

Амиргалиева С.С.*., Мауланов А.З., Сайдилдинова А.К.

*Казахский национальный аграрный исследовательский университет,
г. Алматы, Казахстан, *svetlana.amirgaliyeva@kaznau.kz*

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АЛЬФОРТИОЗЕ ЛОШАДЕЙ

Аннотация

Коневодство в Республике Казахстан является одной из составляющих частей в сельскохозяйственном производстве в целом и в животноводстве в частности. В последние 10-15 лет с изменением системы ведения сельского хозяйства во многих хозяйствах республики начали разводить лошадей. В статье представлены результаты клинического, патологоморфологического исследований при альфортиозе лошадей в некоторых коневодческих хозяйствах Алматинской области. Степень клинического проявления альфортиоза зависела от интенсивности инвазии, общего состояния животного и осложнений альфортиозных очагов гноеродной инфекцией. Исследовано 12 лошадей, заболевших альфортиозом на пастбище. Диагноз устанавливали комплексно: на основании анализа анамнестических данных, результатов патоморфологического исследования. Установлено, что на диффузно покрасневшей и набухшей брюшине находились темно-красные пятнистые гематомы и абсцессы. Наибольшее количество гематом отмечали в вентральной и дорсальной частях брюшины. Через серозную оболочку вырисовывается красноватого и молочного цвета изогнутые или вытянутые личинки паразита. В толстом отделе кишечника мигрирующие личинки находились в подсерозной оболочке и в стенке кишечника. Патологоанатомические изменения в паренхиматозных органах характеризовались признаками нарушения кровообращения и дистрофическими изменениями. Гистологически в толстой кишке обнаружен отек слизистой оболочки, а в ее глубоких слоях выявлена выраженная диффузная лимфоцитарно - эозинофильная инфильтрация. Альфортиоз патологоанатомически характеризовался паразитарным перитонитом с преимущественным поражением париетальной брюшины.

Ключевые слова: патоморфология, стронгилятоз, альфортиоз, гельминтоз, патология, колики, перитонит.

Введение

У лошадей зарегистрировано более 90 видов популяций гельминтов. Наиболее патогенными являются представители класса нематод. Среди них особое значение приобретают стронгиляты, которыми поражаются все лошади, независимо от возраста, так как являются самыми распространенными паразитами.

Представители нематод подотряда Strongylata широко распространены во всех зонах мира и паразитируют у амфибий, рептилий, птиц, млекопитающих и человека.

Они вызывают ряд серьезнейших заболеваний, которые могут принимать характер эпизоотий и эпидемий. К примеру, у людей встречается заболевание анкилостомоз, которым поражены более 25% населения земного шара, особенно в тропических и субтропических странах. При наличии лишь 50 экз. этих нематод-гематофагов у одного человека, они в сутки потребляют более 21 млн. литров крови.

Ежегодно от стронгилятозов погибает большое количество молодняка животных, что заметно влияет на воспроизводство. В своих записях К.И. Скрябин (1969) писал, что «Факты обязывают признать гельминтозы серьезным бичом нашего животноводства, которые не только могут нарушить все плановые ветеринарные и экономические мероприятия, но от наличия, которых в значительной мере может зависеть сокращение животноводства во многих районах» [1, 2].

Актуальным в коневодстве является дальнейшее увеличение поголовья лошадей и повышение продуктивности животных. Выполнение этой задачи, наряду с широким развитием прочной кормовой базы, тесно связано с проведением ветеринарных мероприятий по ликвидации потерь животных и снижения их продуктивности от различных болезней, в частности, вызываемых гельминтами. По данным ряда исследователей во всех регионах до 90-100% поголовья лошадей заражены гельминтами.

Широкое распространение паразитарных заболеваний, в частности стронгилятозов желудочно-кишечного тракта, тормозит развитие коневодства и наносит значительный экономический ущерб, заключающийся в большом многообразии вредоносного воздействия на организм животного, которые при высокой степени инвазированности могут быть причиной гибели лошадей, особенно жеребят.

Альфортиоз (*Alfortiosis*) - гельминтоз непарнокопытных, вызываемый нематодой *Alfortia edentates* из семейства *Strongulidae*, подотряда *Strongylata* класса *Nematoda* типа *Nemathelminthes* паразитирующей в слепой и ободочной кишках. Альфортиоз протекает остро и хронически. Вспышки альфортиоза наблюдается обычно поздней осенью, зимой и ранней весной и встречается преимущественно у молодняка в возрасте до одного года и у старых лошадей. Альфортиоз коневодческим хозяйствам причиняет значительный экономический ущерб, который складывается из падежа лошадей и вынужденной прирезки больных животных [3, 4].

Альфортиоз – геогельминтоз непарнокопытных, вызываемый нематодой *Alfortia edentates*, паразитирующей в имагинальной стадии в толстом отделе кишечника, а в личиночной стадии – на серозных оболочках брюшины. Заражение лошадей происходит путем заглатывания инвазионных личинок (личинок 3-й стадии) с травой на пастбище, с зараженным сеном и при водопое из луж. Рост и развитие личинок четвертой стадии протекают не в сосудистой системе, а в подбрюшинной клетчатке, где они остаются около трех – четырех месяцев, а затем мигрируют по направлению к толстому отделу кишечника. Они продвигаются под брюшиной к корню брыжейки и между листками брыжейки пробираются к стенке кишечника, в которую и внедряются. Характерное проявление альфортиоза - поражение пристеночной брюшины [5].

Острое течение болезни свойственно исключительно жеребят, развивается в течение нескольких дней и проявляется угнетенным состоянием, слабостью, сильной анемией видимых слизистых оболочек. Отмечают периодически повторяющиеся слабые колики. Температура тела поднимается до 40-41,9⁰С. При пальпации брюшной стенки жеребята испытывают боль, стонут, оглядываются на живот, избегают излишних движений, часто ложатся или стоят сгорбившись. Больные погибают при явлениях анемии и кахексии. Хроническое течение длится 1,5-2 месяца. Оно бывает у жеребят и у старых лошадей [6,7].

Отсутствие литературного материала по особенностям патоморфологического проявления альфортиоза у лошадей послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования – выявить специфику проявления патоморфологических изменений альфортиоза в организме лошадей.

Материалы и методы

Исследования проводили на кафедре «Биологическая безопасность» Казахского национального аграрного университета и в коневодческих хозяйствах Алматинской области. Для решения поставленных задач нами было проведено патологоанатомическое вскрытие 12 вынужденно убитых лошадей. Все животные были подвергнуты посмертному патолого-анатомическому вскрытию с последующим морфологическим исследованием пораженных органов. Вырезанные кусочки сердца, печени, почки, легкого, селезенки, тонкого и толстого отделов кишечника и брыжеечный лимфатический узел фиксировали в 10% - ом растворе нейтрального формалина. Срок фиксации составлял 10 дней, в течение которых фиксирующая жидкость сменялась дважды. Патологический материал промывали в проточной водопроводной воде 24 часа. Обезжизнение проводили в батарее спиртов восходящей

концентрации (50%, 60%, 70%, 80%, 96% -1,2 и абсолютный спирт), просветляли в ксилоле, выдерживали в насыщенном при t 56⁰C, с последующим заключением в парафин и изготовлением серийных срезов толщиной 5-7 мкм. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Для объективного подтверждения полученных данных наиболее характерные участки анализировали и фотографировали с помощью триокулярного микроскопа MOTIC B1-220A.

Результаты и обсуждение

Нами с 2015 по 2020 годы в хозяйствах Алматинской области патологоанатомическими и гистологическими исследованиями был диагностирован альфортиоз лошадей преимущественно среди культурных пород. Альфортиозом заболели в основном молодые лошади.

Смертность лошадей от альфортиоза наблюдалась на протяжении года с двумя подъемами: первый в ноябре-декабре и второй в апреле-мае-июне. Альфортиозом заболели, в основном, молодые лошади, преимущественно молодняк с 7 месяцев до одного года и в единичных случаях от 7 лет и старше.

Ранние симптомы заболевания были неспецифичны. При остром течении болезнь клинически проявлялась в виде угнетения, слабости и анемии. У больных лошадей болезнь протекала быстро. Наблюдались слабые, повторяющиеся приступы колик, повышение температуры тела, учащенный пульс и дыхание: больные избегали движений, горбили спину и подолгу лежали.

Степень клинического проявления альфортиоза зависела от интенсивности инвазии, общего состояния животного и осложнений альфортиозных очагов на брюшине гноеродной микрофлорой.

При тяжелом течении болезни больные животные были угнетены, долго лежали, аппетит отсутствовал, наблюдали прогрессирующее истощение, живот подтянут, болезненность брюшной стенки, понос.

Патологическая анатомия

У нас в стране альфортиоз лошадей для большинства владельцев и даже ветеринарных специалистов – незнакомая болезнь. Клиницисты не смогли диагностировать заболевание в силу объективных трудностей, так как больных животных привозили практически в агональном состоянии и через несколько часов они погибали. Повторяющиеся приступы колик, болезненность брюшной стенки, учащенный пульс и дыхание интерпретировались как колики неизвестной этиологии.

Отсутствие патогномичных симптомов в клинической картине альфортиоза существенно затрудняли распознавание болезни.

Только по результатам патологоанатомического вскрытия был поставлен нами окончательный диагноз - альфортиоз.

При патологоанатомическом исследовании 12 павших лошадей, в брюшной полости отмечали различное количество (от 2 до 6 л) желтовато-красной и темно-красной жидкости. Серозная оболочка брюшины постоянно была покрасневшая с отдельными и сплошными слившимися плоскими абсцессами и плотными фиброзными узелками. В абсцессах и в узелках всегда находили личинки альфортии, длина которых иногда доходила до 4 см. **(рисунок 1)**. На диффузно покрасневшей и набухшей брюшине находили большое количество темно-красного цвета, округлых форм пятнистых поражения - гематомы и абсцессы **(рисунок 2.)**

На этих участках серозная оболочка тусклая с кровоизлияниями неправильной формы. Наибольшее количество гематом мы находили в вентральной и дорсальной частях брюшины. Через серозную оболочку брюшины видны красноватые, а также молочного цвета изогнутые или вытянутые личинки паразита.

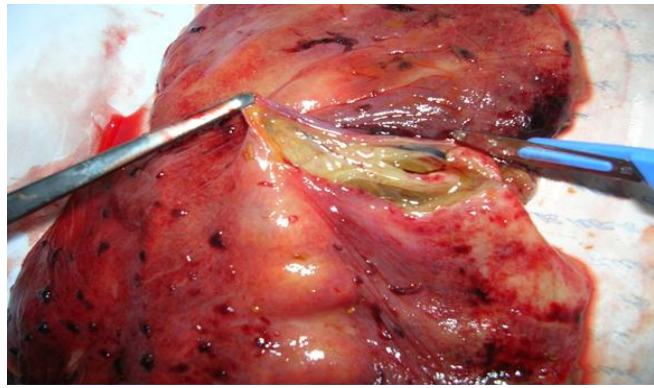


Рисунок 1. Личинки альфортии в стенке брюшины.

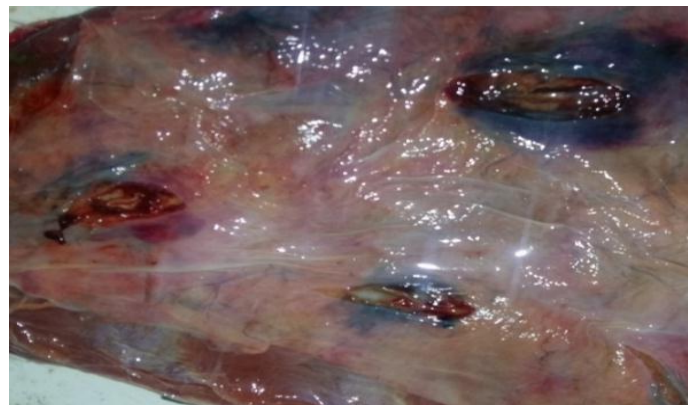


Рисунок 2. Гематомы на брюшине.

При разрезе брюшины на участках с темно-красными пятнами вскрываются небольшие полости, наполненные красноватой жидкостью, в которых находились красного цвета личинки альфортии (**рисунок 3**).

Париетальный листок брюшины терял свой характерный блеск и гладкость. Под листками брюшины просвечивались различной величины и формы, темные синевато-красные пятна от 1 до 5 см в диаметре. В некоторых местах эти пятна сливались в обширные поля, превышающие по площади ладонь взрослого человека. Обнаруженные пятнистые поражения были рассеяны по всей брюшине. Эти пятна представляли собой субсерозные кровоизлияния с серозной воспалительной инфильтрацией (**рисунок 4**).

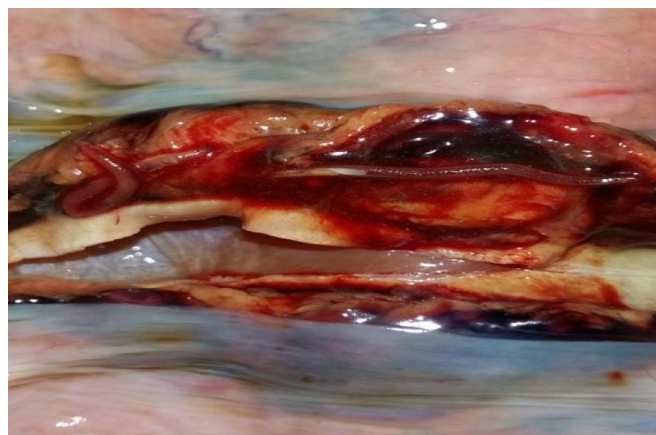


Рисунок 3. Личинка – Альфортии.



Рисунок 4. Личинки альфортии под серозной оболочкой брюшины.

Сквозь брюшину видны личинки S – образной или изогнутой формы (**рисунок 5**). Основными местами поражений являлись участки вентролатеральной части брюшной стенки, преимущественно с правой стороны: область реберной дуги, места сращения ложных ребер с хрящами.

В толстом отделе кишечника мигрирующие личинки находились в подсерозной оболочке брюшины и в стенке кишечника. При разрезе их обнаруживали среди гнойно-некротических масс.

А также большое количество мигрирующих личинок альфортии находились в брыжейке толстого отдела кишечника. Сосуды брыжейки и серозная оболочка тонкого и толстого отделов кишечника расширены, переполнены кровью, серозные оболочки набухшие, отечны, покрасневшие.



Рисунок 5. Кровоизлияния и гематомы на брыжейке толстого отдела кишечника.

Слизистая оболочка толстого кишечника во всех случаях была покрасневшая, набухшая с множественными кровоизлияниями в виде ярко красных точек и пятнышек.

По ходу миграции личинок от толстого кишечника до листков брюшины и обратно видны ходы бурения и массовые кровоизлияния (**рисунок 6**).

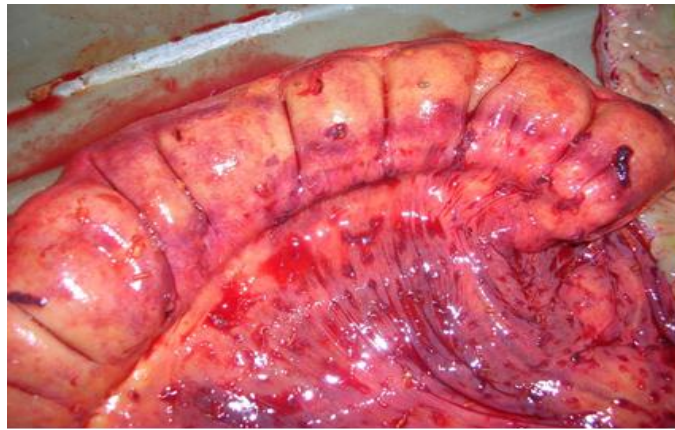


Рисунок 6. Личинки альфортии под серозной оболочкой толстого отдела кишечника и брыжейки.

Мезентеральные лимфатические узлы у всех животных увеличены 2-3 раза, упругой консистенции, сочные на разрезе, серо-красного цвета, поверхность разреза выбухает. Патологоанатомические изменения в паренхиматозных органах характеризовались признаками нарушения кровообращения, в частности полнокровием сосудов, зернистой, жировой дистрофией печени и почек.

Селезенка значительно увеличена в размере, серовато – красного цвета, на разрезе фолликулы выступают на поверхности разреза (**рисунок 7**).

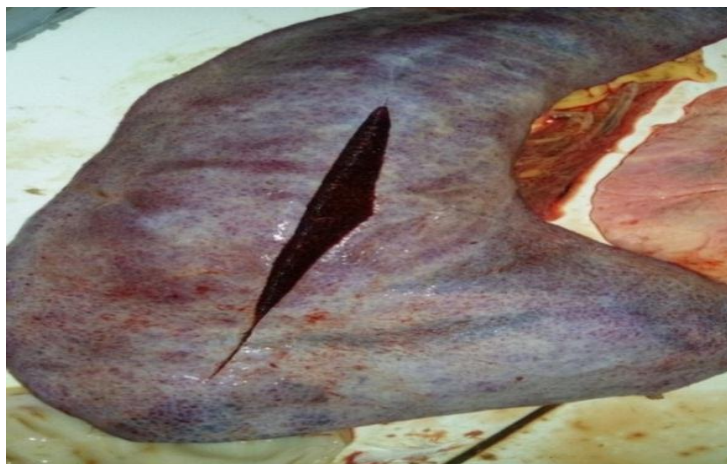


Рисунок 7. Гиперплазия селезенки.

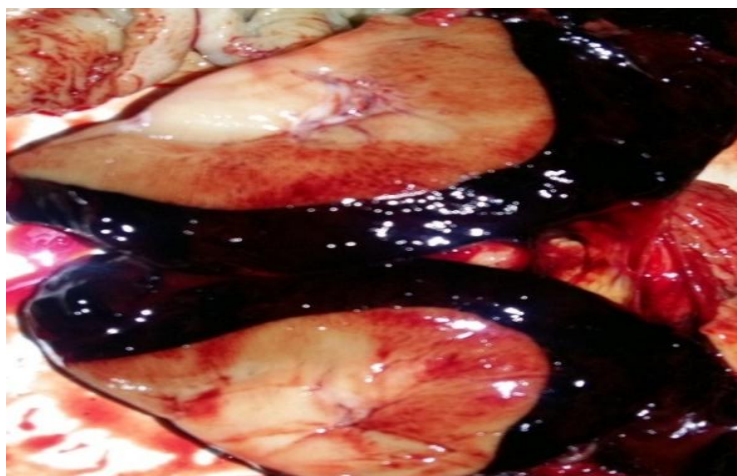


Рисунок 8. Подкапсулярная гематома почки.

В отдельных случаях были обнаружены подкапсулярные гематомы в почке (рисунок 8).

Гистологические изменения. Тонкий отдел кишечника - слизистая оболочка утолщена, эпителиальные клетки ворсинок частично десквамирована. В собственной пластинке слизистой оболочки выявлены признаки умеренно выраженного отёка и полнокровия, диффузной лимфоидной и эозинофильной инфильтрации.

В подслизистой основе также отмечали выраженные в различной степени признаки отёка и эозинофильной инфильтрации, а расположенные в ней лимфоидные образования имели признаки гиперплазии фолликулов с резко расширенными герминативными центрами, а также явлениями умеренно выраженного отёка, наличием эозинофилов в корковом веществе.

Толстый кишечник - отмечали отек слизистой оболочки, а в ее глубоких слоях выявлена выраженная диффузная лимфоцитарная и эозинофильная инфильтрация, распространяющаяся и в подслизистую основу, в которой также имели место признаки отека.

Лимфоидные образования, располагающиеся в подслизистой основе кишечника в состоянии гиперплазии фолликулов, проявляющиеся резким расширением их герминативных центров, и перифолликулярный отек. В корковом веществе региональных лимфатических узлов регистрировали небольшое количество эозинофилов.

В брюшине обнаружили очаговый продуктивный перитонит, углубляющийся в подлежащую ткань, образования грануляционной и фиброзной ткани вокруг погибших паразитов, пути их миграции на брюшине.

При гистологическом исследовании стенки кишечника, пораженных личинками альфортии, выявили местные изменения в виде образования соединительнотканной капсулы вокруг цист в зоне локализации паразита, отмечали серозный отек тканей, гиперемия сосудов, лимфоидно – эозинофильную инфильтрацию слизистой оболочки тонкого и толстого отдела кишечника.

В сердце миокардиоциты имеют признаки зернистой дистрофии, интерстициальная ткань миокарда отечны. Сосуды инъецированы кровью, соединительнотканная основа разрыхлена, в интерстиции по ходу волокон Пуркинье обнаруживаются скопления лимфоидных, гистиоцитарных клеток.

В печени отметили признаки умеренно выраженного отёка центральных отделов долек, степень которого уменьшалась к их периферии. Также отмечали полнокровие, как центральных вен, так и капиллярного русла, особенно на периферии долек, с появлением в этих участках единичных мелких кровоизлияний, рисунок балочного строения нарушен, гепатоциты центральной части имели зернистую цитоплазму, а по периферии отдельные клетки содержали крупные вакуоли. Часть гепатоцитов, расположенные преимущественно в центральных отделах долек, в состоянии слабо выраженной мелкокапельной жировой дистрофии. В области триад печени были обнаружены признаки склеротических изменений перипортальной соединительной ткани, её лимфоидно-клеточной инфильтрации со значительным количеством эозинофилов.

В отдельных дольках, в которых определялось распространение инфильтрации практически до центральных вен.

В легких перибронхиальная лимфоидная ткань слабо выражена, отмечали утолщение межальвеолярных перегородок за счет выраженного полнокровия капилляров, диапедезных периваскулярных кровоизлияний и отёка стромальных компонентов. Просветы альвеол были свободны от жидкости, и только в части из них отмечали мелкие кровоизлияния. Выявляли наличие мелких участков чередования эмфизематозно расширенных альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол с незначительными по размеру зонами ателектаза. Наблюдали выраженное полнокровие как капиллярного русла, так сосудов более крупного калибра. В просвете бронхов отмечали скопления слизи, содержащей большое количество десквамированного эпителия и эозинофилов.

В селезенке лимфоидная ткань гиперплазирована, фолликулы увеличены в размере, красная пульпа содержит значительное количество клеток, трабекулы отечны.

В почках просвет проксимальных извитых канальцев расширен. Эндотелий капилляров клубочков имеет признаки пролиферации, ядро эндотелиальных клеток содержат нежную сеточку хроматина.

Выводы

Таким образом, исходя из выше изложенного, можно сделать вывод, что альфортиоз лошадей довольно широко распространён в республике и наносит значительный экономический ущерб, как крупным коневодческим заводам, так и частным подворьям. Из-за нехарактерной клинической картины прижизненно трудно диагностируется, часто проходит под диагнозом «колики неизвестной этиологии». Наиболее достоверным является патологоморфологический диагноз. Выявленные нами патологоморфологические изменения тонкого и толстого отделов кишечника, лёгких, печени и брыжеечных лимфатических узлов лошадей инвазированных кишечными альфортиями они связаны как с прямым действием гельминтов, так и с опосредованным за счёт влияния продуктов распада и жизнедеятельности паразитов. Действие гельминтов складывается из общих и местных проявлений. Общие неспецифические реакции сводятся к признакам гемодинамических нарушений в виде гиперемии сосудов, появления отёков, лимфоидных и эозинофильных инфильтратов в тканях органов, а также изменениями в органах иммунной системы, проявляющихся гиперплазией фолликул брыжеечных лимфатических узлов с расширением герминативных центров. Альфортиоз патологоморфологический характеризовался паразитарным перитонитом с преимущественным поражением париетальных листков брюшины.

Список литературы

1. Мауланов А.З., Амиргалиева С.С. Клинико-морфологические особенности альфортиоза у лошадей. // Материалы II Международного паразитологического симпозиума «Современные проблемы общей и частной паразитологии». 6-8 ноябрь, Санкт-Петербург 2018, 190-193 с.
2. Nurgazi B.O., Amirgaliyeva S.S., Abdullina M.M. Tissue reaction in intestinal strongylatosis of horses. «Ізденістер, нәтижелер – Исследования, результаты». №1(77) 2018. С.79-81.
3. Дубинина М.Н. Нематода *Alfortia edentata* из кишечника лошади // Паразитология. 1972. - Т. 6. Вып. 5 - С. 441-443.
4. Богоявленский Ю.Ж., Гришина Е.А., Мушкамбарова М.Г. Патоморфология тканей и органов хозяина после применения антигельминтиков. - Ашхабад, 1992. 113 с.
5. Нұрғазы Б.Ө., Әмірғалиева С.С., Шабдарбаева Г.С. Жылқы гастрофилезіндегі патоморфологиялық өзгерістер. // «Ізденістер, нәтижелер – Исследования, результаты». №1, 2019. с. 28-33.
6. Озерецковская Н.Н. Формирование патологического процесса в острой и хронической фазах гельминтозов // Мед. паразитол. - 1970. - №39(5). - С. 515 – 525.
7. Герке А.Н. Основные нематодозы лошадей и меры борьбы // Практик. - 2005. - №9-10. - С.42-45.
8. Богоявленский Ю.Ж., Раисов Т.К., Чебышев Н.В. и др. Патология при гельминтозах. – Москва: «Медицина». - 1991. - 180 с.

References

1. Maulanov A.Z., Amirgalieva S.S. Kliniko-morfologicheskie osobennosti al'fortioza u loshadei. // Materialy II Mezhdunarodnogo parazitologicheskogo simpoziuma «Sovremennye problemy obshchei i chastnoi parazitologii», 6-8 noyabr, Sankt-Peterburg, 2018. 190-193 s.
2. Nurgazi B.O., Amirgaliyeva S.S., Abdullina M.M. Tissue reaction in intestinal strongylatoses of horses. «Research, results». №1(77) 2018. 79-81 p.
3. Dubinina M.N. Nematoda Alfortia edentates iz kishechnika loshadi // Parazitologiya. 1972.- T.6. Vyp. 5-S.441-443.
4. Bogoiavlenskii Iu.Zh., Grishina E.A., Mushkambarova M.G. Patomorfologiya tkanei i organov khoziaina posle primeneniia antigelmintikov. - Ashkhabad, 1992. 113 s.
5. Nurgazy B.O., Amirgalieva S.S., Shabdarbaeva G.S. Zhylqy gastrofilezindegi patomorfologiyalyq ozgerister. // «Izdenister, nәtizheler – Issledovaniya, rezul'taty». №1, 2019. s. 28-33.
6. Ozeretskovskaia N.N. Formirovanie patologicheskogo protsessa v ostroi i khronicheskoi fazakh gelmintozov // Med.parazitol. - 1970. - №39(5). - S. 515 – 525.
7. Gerke A.N. Osnovnye nematodozy loshadei i mery borby // Praktik. - 2005. - №9-10. - S.42-45.
8. Bogoiavlenskii Iu.Zh., Raisov T.K., Chebyshev N.V. i dr. Patologiya pri gelmintozakh. – Moskva: «Meditsina». - 1991. - 180 s.

Әмірғалиева С.С*., Мауланов А.З., Сайдилдинова А.К.

Қазақ ұлттық аграрлық зерттеу университеті, Алматы, Қазақстан,

**svetlana.amirgaliyeva@kaznau.kz*

ЖЫЛҚЫ АЛФОРТИОЗЫНДАҒЫ ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР

Андатпа

Қазақстан Республикасында жылқы шаруашылығы жалпы ауылшаруашылық өндірісінің және оның ішінде мал шаруашылығының бір бөлімі болып табылады. Соңғы 10-15 жылда ауылшаруашылық жүйесінің өзгеруімен Республиканың көптеген жекелеген шаруашылықтарында жылқы өсіріле бастады. Мақалада альфортиозбен ауырған жылқылардың ішкі мүшелерімен ұлпаларында дамыған патоморфологиялық өзгерістер сипатталған. Альфортиозбен жайылымда ауырған 12 жылқы зерттелген. Ауруға диагноз анамнездік деректерді талдау, патоморфологиялық зерттеу нәтижелері негізінде кешенді қойылды. Зерттелген жылқы өлекселерінің ішкі бүйірінің диффузды қызарған және ісінген бетінде қара қоңыр түсті дақты гематомалар мен абсцесстер орналасқаны анықталды. Гематомалар бүйірдің ішкі вентральды және дорсальды бөлімдерінде орналасты. Гематомалар орналасқан жердің сірлі қабығының астында қызыл және сұр түсті ирелеңдеген паразит личинкалары көрінеді. Личинкалар тоқ ішектің сірлі қабығы астында және ішек қабырғасында орналасқаны анықталды. Паренхималық мүшелерде патанатомиялық өзгерістер қан айналымының бұзылуымен және дистрофиялық өзгерістердің дамуымен сипатталды. Гистологиялық тоқ ішектің кілегейлі қабығының домбығуы, ал ішектің терең қабаттарында лимфоциттік және эозинофилдік диффузды инфильтрация байқалды.

Кілт сөздер: патоморфология, стронгилатоз, альфортиоз, гельминтоз, патология, колик, перитонит.

Amirgalieva S.S*., Maulanov A.Z., Saidildinova A.K.

*Kazakh National Agrarian Research University, Almaty, Kazakhstan,
svetlana.amirgaliyeva@kaznau.kz

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN HORSE ALPHORTIOSIS

Abstract

Horse breeding in the Republic of Kazakhstan is one of the constituent parts in agricultural production in general and in animal husbandry in particular. In the last 10-15 years, with the change in the farming system, many farms of the republic began to breed horses.

The article describes the pathomorphological changes that develop in horses with alfortiosis. 12 horses with alfortiosis in the pasture were examined. The diagnosis was made with integrated approach: on the basis of the analysis of anamnestic data and the results of a pathomorphological examination.

It was found that there were dark red spotted hematomas and abscesses on the diffusely reddened and swollen peritoneum. The largest number of hematomas was noted in the ventral and dorsal parts. Curved or elongated red and milky colored larvae of the parasite appear through the serous membrane. In the large intestine migrating larvae were found in the sub-serous membrane and in the intestinal wall. Post-mortem changes in the parenchymal organs were characterized by signs of circulatory disorders and dystrophic changes. Histologically edema of the mucous membrane was found in the large intestine, and in its deep layers was revealed a pronounced diffuse lymphocytic-eosinophilic infiltration.

Key words: pathomorphology, strongilatosi, alfortiosis, helminthiasis, pathology, colic, peritonitis.