

**І.І. Торяник**

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України», Харків, Україна

Надійшла: 23.09.2020

Прийнята: 16.10.2020

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.92-97>

УДК: 611.341+619.995(993).1.616-076

## ЗАГАЛЬНІ АСПЕКТИ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТОНКОЇ КИШКИ ТВАРИН, СПРИЙНЯТЛИВИХ ДО БАБЕЗІОЗУ

Torinyk I.I.   General aspects of morphological changes of the small intestine of animals suspected to babesiosis.

State Enterprise «Institute microbiology and immunology named after I.I. Mechnikov of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv, Ukraine.

**ABSTRACT. Background.** Structural and functional changes that occur in the target organs of babesia should be used as a basis for additional criteria for the diagnosis of this infection. **Objective.** is to accordingly errors in diagnosis babesiosis to significant negative results. **Methods.** The objects of this investigations are control intact group animals(n=18) and such patterns, which were with the babesious infection (n=68). For all of clinical groups were used histological methods. Microscopic examination was carried out in a traditional way. Bits of the material were removed, washed, fixed in 12 % formaldehyde (pH= 7,0-7,2), subjected to postfixation and dehydrated. Sections were contrasted by hematoxilin and eosin. **Results.** The organ is slightly swollen. Mechanical pressure provoked the appearance of a small amount of turbid fluid from under the slice. This phenomenon was regarded as the fact of increased hydration of tissue structures. Mucous membrane dull, faded, emaciated, slightly atrophic, with a characteristic yellowish tinge. Histologically: epithelium single-row prismatic with damage to the integrity and the facts of desquamation. Cells with signs of destruction of the apical surface, loss of limbic stretch marks. The structure of follicles is disorganized, areas are destroyed, blurred. Germinative centers without areas of enlightenment. The walls of microvessels are elegant, sometimes with signs of stratification, destruction, the appearance of through defects. The obvious consequence of these disorders was the development of paravasal edema and perivascular hemorrhage. **Conclusion.** Histological changes in the small intestine of animals susceptible to babesiosis showed no specific changes. It is obvious that babesiosis invasion has an indirect (due to intoxication products) effect on the structural components of the organ.

**Key words:** morphological changes, small intestine, Mongolian mice, Syrian hamsters, cattle, dogs, babesiosis.

### Citation:

Torinyk I.I. [General aspects of morphological changes of the small intestine of animals suspected to babesiosis]. *Morphologia*. 2020;14(3):92-7. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.92-97>

 Torinyk I.I. 0000-0001-6843-8808

 [kamysh\\_in@ukr.net](mailto:kamysh_in@ukr.net)

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

### Вступ

Бабезіоз (В60.0 бабезіоз, бабезійна інвазія – БІ, МКХ-10) – маловивчена трансмісивна, емерджентна, гемопаразитарна хвороба, яка спричиняється найпростішими роду *Babesia*. Збудники цього захворювання мають виразну здатність до інвазій, живлення в еритроцитах та органах гемопетичної системи людини і тварин [1, 2, 3, 4, 5, 6-9]. Останнє спонукає розвиток інфекційного процесу, клінічний перебіг якого варіює від безсимптомних, субклінічних, легких або середньої важкості грипоподібних форм, - до тяжкого прогресуючого захворювання (фульмінантна форма) з летальним наслідком. Як етіологічний фактор

бабезії (інтраеритроцитарні мікроорганізми) відомі з 1888 року (Victor Babes). Специфіка векторної передачі бабезій кліщами вперше (1893) викладена у повідомленні Theobald Smith і Frederick Kilborne, відколи *B. bigemina* назвають основним збудником бабезіозу великої рогатої худоби ВРХ [10]. Подальші дослідження (безпосередньо до кінця ХХ-го століття) створювали підґрунття для тлумачення бабезіозу з позиції рідкісного, малоймовірного, казуїстичного, територіально обмеженого природно-осередкового протозойного зоонозу. Наукова полеміка щодо удосконалення та об'єктивізації діагностичних критеріїв бабезіозу тривалий час мала лише фун-

даментальний сенс. Остаточного імпульсу проблемі надало вибухоподібне зростання кількості достовірно діагностованих випадків бабезіозу (у тому числі, у людей). Убіквітарність цих паразитарних інвазій в зонах існування іксодових кліщів і великих популяцій диких та свійських тварин (роль дефінітивних та проміжних хазяїнів у життєвому циклі бабезій; вектори передачі) зумовило гостру необхідність невідкладного проведення комплексних досліджень зазначеного паразитозу, у тому числі, ресурсами морфологічних методів [1, 10, 11, 12, 13, 14]. З одного боку, існувало розуміння, що структурно-функціональні параметри змін таргетних до бабезій органів доцільно застосовувати у якості ґрунтації додаткових критеріїв діагностики. З іншого, морфологічні методи є незамінними у тих випадках, коли цитологічна діагностика зазначеного паразитозу неможлива з позицій специфіки перебігу клінічного сценарію, появи стертих або казуїстичних форм маніфестацій (асимптомний паразитоз), нозологічно утрудненої диференційної діагностики, проведення обстежень на тлі застосування «ударної» хіміотерапії [2, 15, 16]. На зазначеному тлі важливим елементом вважали об'єктивне визначення органів мішеней бабезійної інвазії, орієнтиром для чого стала клінічна симптоматика з характерними синдромокомплексами). Зважаючи на останнє, у представленій роботі започаткована спроба дослідити загальні аспекти морфологічних змін тонкої кишки тварин, сприйнятливих до бабезіозу.

#### **Мета**

Покращити результати діагностики бабезіозу шляхом вивчення його морфологічних особливостей

#### **Матеріали та методи**

Серед тварин, сприятливих до бабезіозу (експериментальна група, ЕГ), застосовували мишоподібних гризунів (на кшталт, нориць, монгольських піщанок, золотистих хом'яків), свійських та сільськогосподарських тварин (велику рогату худобу (ВРХ), свійських собак). Саме такий вибір об'єктів дослідження пояснювався не лише високою сприйнятливістю тварин до бабезіозу, але й перспективами анамнестичної деталізації (хвороба, її епізоотологія), клінічного (ветеринарного) розбору, забору біологічного матеріалу, моніторингу за хворими, прогнозу і катанезу. У особин із числа ВРХ, нориць захворювання на бабезіоз носило природний характер. Лабораторних гризунів заражали збудниками експериментально у відповідності до стандартно відпрацьованого алгоритму, що поширювався як на піщанок, так і золотистих хом'яків [17]. Групу порівняння (ПК) становили інтактні лабораторні / клінічно здорові особини відповідних категорій тварин домашніх/сільськогосподарських. З метою об'єктивізації розробки всіх задіяних тварин

напередодні експериментальних досліджень оглядав фаховий спеціаліст з галузі ветеринарної медицини (автор дослідження висловлює глибоку подяку лікарям ветеринарної медицини, старшому науковому співробітнику Н.А. Чигиринській лабораторії нових та маловивчених інфекційних захворювань ДУ «ІМІ НАМН» та лікарю-ординатору І.А. Погорелову за цінні консультації під час виконання експериментального фрагменту дослідження). Кожну особину піддавали цитологічним пробам, імуноферментному аналізу, ретельно збирали (зі слів хазяїв) епізоотологічний анамнез (за для остаточного встановлення провокуючих факторів хвороби, наявності/відсутності збудників бабезіозу в організми кожної із них).

Постмортально досліджували шматочки тонкої кишки розміром 0,5 куб.см контрольних та експериментальних/хворих на бабезіоз тварин обоєї статі (мишей-нориць, монгольських піщанок, золотистих хом'яків, ВРХ, свійських собак). Біологічний (секційний) матеріал, взятий від тварин, обережно видаляли, відокремлювали шматочки з ділянками коркової та мозкової речовини, пульпи, фрагментами магістральних судин. Ретельно промивали у проточній воді. Фіксували не менше 24 годин у 12 %-му розчині формаліну на фосфатному буфері (рН=7,0-7,2), при  $t^{\circ} = 18-20^{\circ} C^{\circ}$  у склокерамічному посуді із щільно притертими корками. Далі зневоднювали методом проведення матеріалу через систему розчинів етилових спиртів від  $30^{\circ}$  до абсолютного спирту включно, заливали у смоли (парафін/целоїдин за потребами дослідження). З парафінових/целоїдинових блоків виготовляли серії гістологічних зрізів товщиною 10-15 мкм. З метою детального вивчення будови окремих мікроструктур головному мозку, його оболонки, судин препарати різали за допомогою мікротому (МК-25, Росія) в одній із трьох взаємно перпендикулярних площин (фронтальній, горизонтальній, сагітальній). Отримані зрізи забарвлювали у залежності від задач пошуку, його стратегії, з урахуванням типу тканини (гематоксилін-еозин, за Ван-Гізеном). Гістологічне дослідження проводили за традиційною схемою, поетапно. Ідентичні зміни в органах характеризували узагальнено. Основний акцент ставився на структурну специфіку змін, їхню мікроскопічну візуалізацію, виразність.

Для мікроскопічного аналізу матеріалу застосовували світлооптичну систему мікроскопу Біолам П2-1, ЛОМО (Росія) та Ліеса (Німеччина) (x 100; x 200). Дослідженню піддавали слизову оболонку, підслизову основу, судини. Співставлення контрольних зразків із клінічними проводили у порівняльному аспекті. Аналіз результатів мікроскопічних досліджень проводився з урахуванням даних клініко-епізоотологічних спостережень. Всі експерименти над тваринами

проводили з чітким дотриманням принципів біоетики, які викладені у Хельсінській Декларації та діючому Законі України «Про захист тварин від жорсткого поводження» (№ 1759-IV від 15.12.2009).

#### Результати та їх обговорення

За результатами проведеного макромікроскопічного дослідження ЗБМ тварин групи ПК встановлено, що структура тонкої кишки відповідає показникам статево-вікової норми кожної із обстежених груп тварин. Нативні препарати органів без ознак втрати цілісності поверхні, перфорацій, дефектів шарів стінок, аномалій розвитку. Гіперрагії, ксенотичність, цианоз, анемічність відсутні. Мікротопографія шарів цілісна, не містила розшарувань, локусів дезорганізації. Кожен із них виразно візуалізувався, залишався диференційованим, розташовувався послідовно. Слизова оболонка світло - рожевого кольору, рухлива, піддатлива, гладка, блискуча. Ознак запалень, крововиливів, деструктивно-дегенеративних змін, некрозу в ній встановлено не було. Підслизова оболонка зрощена із підлеглим шаром. Судинне русло цілісне, без варікозів, розшарувань стінок, дефектів. Мікросудини повнокровні, без ознак тромбоутворень, внутрішньосудинного звертання крові, стазів. Накопичення гемомеланіна відсутні. Вогнищ паравазального набряку, ішемії, порушень трофіки не зафіксовано.

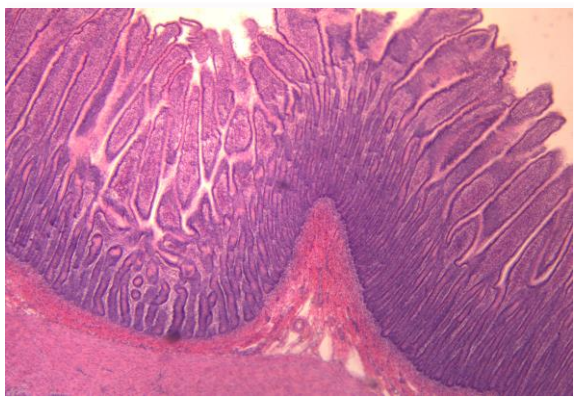


Рис. 1. Тонка кишка самця щеняти 1-місячного віку (ПК). Ворсини слизової оболонки. Підслизовий шар з лімфоїдними фолікулами. Забарвлення гематоксиліном і еозиним.  $\times 100$ .

Мікроскопічно слизова із збереженим рельєфом, цілісною структурою ворсин та циркулярних складок, без ознак десквамацій та оголення строми. Кишкові ворсини подовженої булавоподібної форми, розташовувались щільно, вкриті одношаровим призматичним епітелієм (рис. 1). Останній представлений чисельними, притиснутими до основи, з базофільною цитоплазмою стовпчастими епітеліоцитами, бокаловидними екзокриноцитами та ендокриноцитами. Клітини

цілісної структури, без втрати апікальних частин. Слизова зрощена з власною пластиною, що містила велику кількість контрастних, добре позначених ретикулярних волокон. Останні приймали участь у формуванні базальної мембрани. Власна пластина містила поодинокі еозинофіли, лімфоцити, плазмочитарні клітини, тісно зросталась із добре диференційованою, мезохромною м'язовою пластиною слизової оболонкою, що як і попередні структури містила лімфоїдні компоненти. Структура останніх збережена, елементи лімфоїдної тканини кишківника диференційовані. Поодинокі (солітарні) фолікули розосереджені впродовж всієї ділянки дослідженого фрагменту. Найбільші за розмірами розташовувались у дистальних відділах кишки та дисперсно поширювались на м'язову пластину слизової оболонки, підслизову основу. Зонованість фолікулів чітка, гермінативні центри просвітлені, межі візуалізовані, явищ проліферації, інфільтративних процесів не спостерігалось. Підслизова основа містила чисельні мікросудини зі збереженою будовою, без ознак паравазальних крововиливів, набряку. Тромбоутворень, стазів, внутрішньосудинного звертання крові не спостерігалось. На поперекових зрізах стінки мікросудин цілісні, без розшарувань, десквамацій ендотеліоцитів та оголень базальної мембрани. М'язова оболонка складалась із шарів, що утворені двома типами волокон. Між ними розосереджений прошарок волокнистої сполучної тканини, поодинокі мікросудини. Сполучнотканинна оболонка цілісна, візуалізована, оточувала орган з усіх боків.

У разі макромікроскопічного дослідження препаратів тонкої кишки тварин ЕГ встановлено, що цілісність органу збережена, його структура візуалізована. Наявність артефактів у отворах кишки не виявлена, цианоз не встановлений. Орган дещо набряклий, пружний на дотик, твердий, зі помірно збереженим тургором поверхневих структур. У окремих спостереженнях кишка мала брезклий вигляд. Механічне натиснення провокувало появу незначної кількості мутної рідини з-під зрізу, останнє розцінювали як факт підвищеної гідратації тканинних структур. У окремих зразках спостерігали характерний набряк (відображення місцевих запальних реакцій). Слизова оболонка тьмяна, блякла, змарніла, дещо атрофічна, з характерним жовтяничним відтінком. Нативні препарати органів зі збереженою структурою, без дефектів, перфорацій, ознак життєдіяльності гельмінтів та пухлинного росту. Аномалії розвитку (подвоєння кинки) відсутні. Мікротопографія шарів стінки цілісна, факти розшарувань, дезорганізацій відсутні. Кожен із них виразно візуалізувався, був чітко диференційованим, розташовувався послідовно. Слизова оболонка ксенотична, з елементами крапчастих та плямистих крововиливів, набухла, дещо крихкотіла, малорухлива, гладка, без виразного блис-



ку. У отворі кишки незначна кількість мутного слизу із залишковою кількістю корму. Характерних ознак дегенеративно-деструктивних процесів у поверхневих структурах, некрозу не встановлено. Рельєф слизової збережений відносно за рахунок ушкоджень ворсин та розширення циркулярних складок. Гістологічно: епітелій однорядний призматичний з ушкодженнями цілісності (балонна дистрофія, відлущення). Клітини з ознаками руйнації апікальної поверхні, втрати лімбічної стріи, десквамації. За рахунок останніх відбувалось оголення базальних мембран ворсин, зміни їхньої просторової конфігурації. Цитоплазма ентероцитів вакуолізована. В ній спостерігали накопичення поодиноких, контрастних, доволі щільних гранул. Згодом зазначені явища посилювали гіперхроматоз, поява еозинофільної зернистості, ушкодження ядер (каріорексис). Мембрани клітин видавались витонченими, з дефектами, на кшталт, перфорацій. Число крипт у власній пластині слизової незначне. Їхня структура атрофічна. Недиференційовані епітеліоцити останніх (джерело регенерації як для епітеліальних клітин ворсин, так і клітин крипт) поодинокі. У прошарках сполучної тканини власної пластини вогнища набухання, набряку, дифузного розростання та розшарувань, що у окремих ділянках доповнювались зонами розм'якшення. Постійними клітинним елементами власної пластини були численні скупчення еозинофілів, нейтрофільних гранулоцитів, плазмоцитів, макрофагів. Лімфоїдні структури позначено гіперплазовані, гомогенні, зі втратою межі. У зразках препаратів позначена лімфо-плазмацитарна інфільтрація, проліферативний компонент (лімфоцити). Структура фолікулів дезорганізована, зони зруйновані, розмиті, розпливчасті. Гермінативні центри без ділянок просвітлень. Судини з чисельними анастомозами, колатераліями. У окремих спостереженнях спостерігали варикози. Стінки мікросудин витончені, подекуди з ознаками розшарувань, деструкції, появи крізних дефектів. Очевидним наслідком останніх був розвиток паравазального набряку та периваскулярних крововиливів. Ендотеліоцити внутрішнього шару оболонки набрякли, активно піддаються десквамації. Власне внутрішній шар оголений, з візуалізацією перицитів та базальної мембрани, дефектів стінок. У отворах мікросудин нейтрофіли, макрофагоцити, скупчення еритроцитів, у тому числі, складжених, в оточенні тромбоцитарних пластин та поодиноких мегакаріоцитів із розширеними демаркаційними каналами. Останнє сприяло процесам тромбоутворення (численні еритроцитарні тромби щільно прилягали до ендотеліальної оболонки, блокуючи мікро судинний кровообіг, рис. 2), внутрішньосудинного зворотанню крові, ста-

зам та погіршенню локального кровообігу (згодом ішемії). М'язова оболонка двошарова, гіпохромна, розм'якшена. Волокна подекуди розшаровані. Серозна оболонка жовтянична, з крапчастими крововиливами.

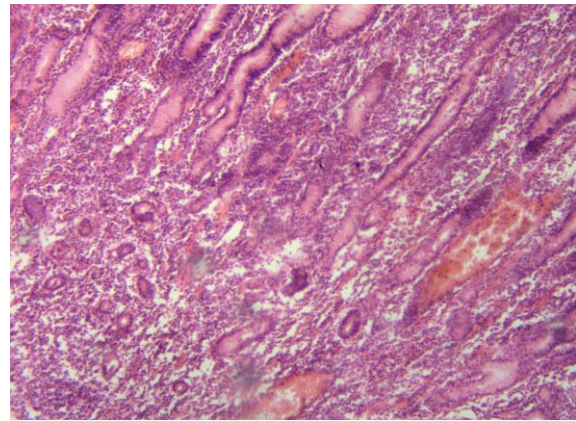


Рис. 2. Тонка кишка самця миші монгольської піщанки, *Meriones unguiculatus*, 9-тижневого віку (група ЕГ). Мікросудинні еритроцитарні тромби. Забарвлення гематоксилином і еозином.  $\times 100$ .

#### Підсумок

Гістологічні зміни у тонкому кишківнику тварин, сприйнятливих до бабезійної інвазії, продемонстрували відсутність специфічних ушкоджень. Ознаки руйнації апікальної поверхні, втрати лімбічної стріи, десквамації (за рахунок останніх відбувалось оголення базальних мембран ворсин, зміни їхньої просторової конфігурації), дезорганізація структури фолікулів лімфоїдної тканини розмитість її зон, відповідна реакція з боку гермінативних центрів (відсутність просвітлень) свідчили на користь інвазійного впливу збудників на орган. Очевидно, що бабезійна інвазія надавала опосередкованої (за рахунок продуктів інтоксикації) дії на структурні компоненти тонкої кишки.

#### Перспективи подальших розробок

Полягають у подальших дослідженнях впливу збудників бабезійної інфекції на цільні органи ресурсами електронної мікроскопії, культуральних, молекулярно-біологічних методів.

#### Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи «Розробка методів лабораторної діагностики бабезіоза» (номер державної реєстрації 0114U000242).

#### Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

## Літературні джерела References

1. Homer PJ, Aguilar-Delfin I, Telford SR, Krause PJ, Persing DH. Babesiosis. Clin. Microbiol. Rev. 2000;13(3):451-469.
2. Fang DC, McCullough J. Transfusion-transmitted Babesia microti. Transfus. Med. Rev. 2016;30(3):132-138.
3. Hunfeld K-P, Hildebrandt A, Gray JS. Babesiosis: recent insights into an ancient disease. Intern. J. Parasitol. 2008;38(11):1219-1237.
4. Zintl A, Mulcahy G, Skerrett HE, Taylor SM, Gray JS. Babesia divergens, a bovine blood parasite of veterinary and zoonotic importance. Clin. Microbiol. Rev. 2003;16(4):622-636.
5. Bhat RA, Yattoo MI, Muhee A, Najar IM, Rehman F, Nisar Y. Diagnosis and treatment of canine babesiosis in dogs. J. Dairy Vet. Anim. Res. 2019;8(3):139-140.
6. Riek RF. The cycle of Babesia bigemina (Smith & Kilborne, 1893) in the tick vector Boophilus microplus (Canestrini). Aust. J. Agric. Res. 1964;15:802-821.
7. Chauvin A, Moreau E, Bonnet S, Plantard O, Malandrin L. Babesia and its hosts: adaptation to long-lasting interactions as a way to achieve efficient transmission. Veter. Res. 2009;40(2):37.
8. Yabsley MJ, Shock BC. Natural history of zoonotic babesia: role of wildlife reservoirs. Int. J. Parasitol. Parasites Wildl. 2012;22(2):18-31.
9. Cursino-Santos JR, Singh M, Pham P, Rodriguez M, Lobo CA. Babesia divergens builds a complex population structure composed of specific ratios of infected cells to ensure a prompt response to changing environmental conditions. Cell Microbiol. 2016;18(6): 859-874.
10. Maidanyk VG. [Babesiosis in children and adolescents]. International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology. 2013;3(1): 82-88. Russian.
11. Vannier E, Krause PJ. Update on Babesiosis. Interdiscip. Perspect. Infect. Dis. 2009;2009: doi: 10.1155/2009/984568.
12. Vannier E, Krause PJ. Human Babesiosis. N. Engl. J. Med. 2012; 366 (25): 2397-2407.
13. Shchepina MO, Fedulina OO, Kozlova IV, Suntsova OV, Rar VA, Doroshchenko EK, Lisak OV. [Members of the genus Babesia, their occurrence, genetic diversity and significance in human and animal Pathology]. The Bulletin of Irkutsk State University. Series «Biology.Ecology». 2014;7(16):78-81. Russian.
14. Gonzalez LM, Rojo S, Gonzalez-Camacho F, Luque D, Lobo CA, Montero E. Severe babesiosis in immunocompetent man, Spain, 2011. Emerg. Infect. Dis. 2014;20(4):724-726.
15. Leiby DA. Transfusion-transmitted Babesia spp.: Bull's-Eye on Babesia microti. Clin. Microbiol. Rev. 2011;24(1):14-28.
16. Oz HS, Westlund KH. «Human Babesiosis»: an emerging transfusion dilemma. Int. J. Hepatol. 2012;2012:431761. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/431761>.
17. Pohil SI, Toryanik II, Timchenko AN, Chigirinskaya NA, Kostyrya IA. Mouse Gerbils in modern experiments. World of medicine and biology. 2015;3(51/1): 149-1523. Ukrainian.

### Торяник І.І. Загальні аспекти морфологічних зміни тонкої кишки тварин, сприйнятливих до бабезіозу.

**РЕФЕРАТ Актуальність.** Структурно-функціональні зміни, що відбуваються у таргетних до бабезій внутрішніх органах, доцільно застосовувати у якості ґрунтації додаткових критеріїв діагностики зазначеної інфекції. **Мета дослідження:** покращити результати діагностики бабезіозу шляхом вивчення його морфологічних особливостей. **Методи дослідження.** Об'єктом досліджень стали тварин інтактного контролю (n=18) та особини з бабезійною інфекцією (n=68). Для кожної із груп застосовували гістологічні методи. Мікроскопічне дослідження проводили традиційним шляхом. Шматочки тканини промивали, фіксували у 12% формаліні (рН= 7,0-7,2), постфіксували та зневоднювали. Зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином. **Результати.** Орган видавався дещо набряклим. Механічне натиснення провокувало появу незначної кількості мутної рідини з- під зрізу. Зазначений феномен розцінювали як факт підвищеної гідратації тканинних структур. Слизова оболонка тьмяна, блякла, змарніла, дещо атрофічна, з характерним жовтяничним відтінком. Гістологічно: епітелій однорядний призматичний з ушкодженнями цілісності та фактами десквамацій. Клітини з ознаками руйнації апікальної поверхні, втрати лімбічної стріи, десквамацій. Гермінативні центри без ділянок просвітлень. Стінки мікросудин витончені, подекуди з ознаками розшарувань, деструкції, появи кризних дефектів. Очевидним наслідком останніх був розвиток паравазального набряку та периваскулярних крововиливів. **Підсумок.** Гістологічні зміни у тонкому кишківнику тварин, сприйнятливих до бабезійної інвазії, продемонстрували відсутність специфічних ушкоджень. Очевидно, що бабезійна інвазія надає опосередковану (за рахунок продуктів інтоксикації) дію на структурні компоненти органу.

**Ключові слова:** морфологічні зміни, тонка кишка, монгольські піщанки, сірійські хом'яки, ВРХ, собаки, бабезіоз.

**Торяник И.И. Общие аспекты морфологических изменений тонкой кишки животных, восприимчивых к бабезиозу.**

**РЕФЕРАТ Актуальность.** Структурно-функциональные изменения, осуществляющиеся в органах к бабезиозу внутренних органах, целесообразно применять в целях обоснования дополнительных критериев диагностики указанной инфекции. **Цель:** улучшить результаты диагностики бабезиоза путем изучения его морфологических признаков. **Методы.** Объектом исследования стали животные интактного контроля (n=18), а также особи с бабезиозной инфекцией (n=68). Для каждой группы применяли гистологические методы. Микроскопическое исследование проводилось традиционным путем. Кусочки органов промывали, фиксировали в 12% формалине (рН= 7,0-7,2), постфиксировали, обезвоживали. Срезы окрашивали гематоксилином и еозином. **Результаты.** Орган отекающий. Механическое сдавливание провоцировало появление незначительного количества мутной жидкости на срезе. Указанный феномен рассматривали как факт повышенной гидратации тканевых структур. Слизистая оболочка бледная, блеклая, несколько атрофичная, с характерным желтушным оттенком. Гистологически : эпителий однослойный призматический с повреждениями целостности и фактами десквамаций. Клетки с признаками разрушения апикальной поверхности, потери лимбической каймы, десквамаций. Герминативные центры без участков просветлений. Стенки микрососудов истончены, в отдельных местах с признаками расслоений, деструкции, появления сквозных дефектов. Очевидным следствием последнего становились развитие паравазального отека и периваскулярных кровоизлияний. **Заключение.** Гистологические изменения в тонкой кишке животных, восприимчивых к бабезиозу, продемонстрировали отсутствие специфических нарушений. Очевидно, что бабезиозная инвазия оказывает опосредованное (за счет продуктов интоксикации) воздействие на структурные компоненты органа.

**Ключевые слова:** морфологические изменения, тонкая кишка, монгольские песчанки, сирийские хомяки, КРС, собаки, бабезиоз.