

личинками гельминтов, что, в свою очередь, способствует созданию природных очагов гельминтозной инвазии водоплавающих птиц.

Литература. 1. Абуладзе, К.И. *Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных* / К.И. Абуладзе. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 136–274. 2. Беэр, С.А., Иващенко, А.И. *Экологические предпосылки распространения шистосоматидных дерматитов (церкариозов) в Москве и Подмоскowie* / С.А. Беэр, А.И. Иващенко // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*. – М., 1994. – № 1. – С. 16–19. 3. Белокобыленко, В.Т. *Гельминты домашних птиц Юго-Восточного и Восточного Казахстана: автореф. дис. канд. вет. наук: 03.107* / В.Т. Белокобыленко. – Алма-Ата, 1968. – С. 35–37. 4. Brackett, S. *Methods for controlling schistosome dermatitis* / S. Brackett // *Journ. Am. Med. Assoc.* – 1939. – Vol. 113, № 5. – P. 11–12. 5. Головнева, Л.Ф. *Зараженность домашних уток гельминтами при скармливании им растений с озер или содержания на малопроточных водоемах* / Л.Ф. Головнева // *Ветеринарная наука – производству* / Л.Ф. Головнева. – Минск, 1972. – С. 155–161. 6. *Гельминты диких утиных птиц Западного Казахстана: сб. тр. института зоологии: Гельминты и гельминтозы животных Казахстана; науч. ред. А.П. Максимова*. – Алма-Ата, 1965. – 256 с. 7. Дороженкова, Т.Е. *Изучение круга основных хозяев трематод сем. Schistosomatidae* / Т.Е. Дороженкова // *Эпизоотология, иммунология, фармакология и санитария: Международный научно-теоретический журнал*. – Витебск, 2005. – № 1. – С. 28–31. 8. Коваленко, И.И. *Изучение циклов развития некоторых гельминтов домашних уток, выращиваемых в хозяйстве на Азовском побережье* / И.И. Коваленко: докл. АН СССР. – М., 1960. – Т. 133, № 5. – С. 1259–1261.

Статья передана в печать 24.02.2012 г.

УДК 619:616.993.1-091

РОЛЬ КРИПТОСПОРИДИЙ В ПАТОЛОГИИ ПОРОСЯТ (АССОЦИИИ С ЗАРАЗНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА)

Мехова О.С.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
г. Витебск, Республика Беларусь, 210026

Статья содержит данные по изучению влияния инвазии криптоспоридий на патоморфологические изменения во внутренних органах поросят при ассоциативном течении с инфекционными болезнями. Ассоциативные заболевания дают более яркую клиническую картину и протекают гораздо тяжелее, с более выраженными морфологическими изменениями в организме.

Article contains data on influence studying cryptosporidiosis on patomorphological changes in internal bodies of pigs at an associative current with infectious diseases. Associative diseases give brighter clinical picture and proceed much more hard, with heavier morphological changes in an organism.

Введение. В процессе интенсификации производства свинины обостряются такие проблемы, как высокая концентрация животных на небольших территориях, несбалансированность рационов, нарушение гигиены кормления и содержания животных, накопление естественных загрязнителей, возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, которые ведут к болезням и снижению естественной резистентности организма животных [1].

Одним из опасных возбудителей типичного зооноза являются простейшие рода *Cryptosporidium*, вызывающие криптоспоридиоз, который часто диагностируется в последние годы и наносит экономический ущерб животноводству. Это протозойная зоонозная болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением разных систем органов, которая может приводить к снижению иммунной реактивности организма и наложению условно-патогенных бактериальных и вирусных инфекций. Анализ эпизоотической ситуации показывает, что в последние годы в Республике Беларусь моноинфекции и моноинвазии у молодняка свиней встречаются очень редко, чаще инфекционные и инвазионные болезни протекают в ассоциации. Вместе с тем, патоморфологические изменения в органах и тканях свиней при моно- и ассоциативном течении криптоспоридиоза у поросят с другими заразными болезнями до сих пор остаются малоизученными. В связи с этим назрела необходимость изучения патоморфологии данной болезни, ее диагностики и профилактики [2].

Материалы и методы исследования. Научно-исследовательская работа выполнена в лабораториях и клиниках кафедр патологической анатомии и гистологии, паразитологии и инвазионных болезней животных, в протектории УО ВГАВМ, а также в ряде свиноводческих комплексов Республики Беларусь. Всего подверглось исследованию 1060 поросят в возрасте 1–90 дней.

В зависимости от поставленных задач материалом для исследований служили фекалии, внутренние органы, гистологические срезы, содержимое кишечника поросят.

С целью изучения патоморфологии при криптоспоридиозе поросят провели патологоанатомические и гистологические исследования внутренних органов поросят. Гистологически у поросят исследовали участки двенадцатиперстной, тощей, подвздошной, слепой и ободочной кишок, селезенку, сердце, печень и почки по общепринятой методике. Окончательный диагноз на криптоспоридиоз устанавливали копроскопическими методами (окраски мазков по Циль-Нильсену, Романовскому-Гимзе, обогащения материала флотацией и седиментацией). Для исключения заразных заболеваний, протекающих со схожими патоморфологическими изменениями, кусочки внутренних органов отправляли для микробиологических и вирусологических исследований на кафедру микробиологии и вирусологии УО ВГАВМ [3].

В основу проведенных исследований легла гипотеза, что простейшие рода *Cryptosporidium* вызывают выраженные патоморфологические изменения во внутренних органах поросят и ослабляют резистентность организма животных, что приводит к активизации условно-патогенной микрофлоры и открывает ворота инфекциям вирусной и бактериальной этиологии.

Результаты исследований. Наши исследования были направлены на выяснение роли инвазии криптоспоридиями слизистых оболочек в возникновении и течении инфекционных болезней, на определение степени выраженности патоморфологических изменений у поросят подсосного периода при ассоциативном течении криптоспоридиоза с заразными болезнями. Большое значение при диагностике ассоциированных инвазий и инфекций имеют патоморфологические исследования. Быстрый предварительный диагноз может быть установлен морфологически, на основании структурных изменений, вызванных воздействием патогенных факторов [4].

Нами было проведено исследование патоморфологических изменений при ассоциативном течении криптоспоридиоза с заразными болезнями. Были проведены патоморфологические и копроскопические исследования 1060 трупов павших и вынужденно убитых поросят в возрасте с рождения до 4-х месяцев. При этом у 124 животных были выделены криптоспоридии. Диагноз на кишечные протозоозы устанавливали методом седиментации (формалин-эфирный метод) с последующей флотацией насыщенным раствором сахарозы и методом окрашивания мазков фекалий по Циль-Нильсену.

Из 38-ми павших или вынужденно убитых животных в возрасте 41–90 дней у 9-ти (24 %) поросят обнаружили носительство криптоспоридий (единичные ооцисты во всех п. з. м.), у 11-ти (29 %) поросят (возраст 1–40 дней) была выявлена низкая (0–1 ооциста в п. з. м.), у 10-ти (26 %) поросят (возраст 1–40 дней) — средняя (1–3 ооцисты в п.з.м) и у 8-ми (21 %) (возраст 1–20 дней) — высокая (4 и более ооцист в п. з. м) интенсивность инвазии. У 76 % животных выявляли низкую (29 %), среднюю (26 %) и высокую (21 %) интенсивность инвазии, у 24 % — носительство криптоспоридий. Животные в возрасте до 30 дней были поражены в 68 % случаев. Это свидетельствует о том, что простейшие рода *Cryptosporidium* оказывают выраженное патогенное действие на организм поросят-сосунков.

В результате проведенных нами патоморфологических исследований были выявлены следующие изменения: катаральный гастроэнтерит, серозный лимфаденит брыжеечных узлов, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда. Патологоанатомические изменения выявляли в желудочно-кишечном тракте: в 12-перстной (52 %), тощей (66 %), подвздошной (68 %), слепой и ободочной (24 %) кишках. В слизистой оболочке подвздошной кишки криптоспоридии диффузно инвазировали апикальную часть эпителиоцитов. Полиморфные, местами деформированные ворсинки в своем просвете содержали ооцисты. На апикальной части отдельных ворсинок эпителий был десквамирован, а микроворсинки атрофированы. Собственная пластинка слизистой оболочки и подслизистая основа были отечны, инфильтрованы лимфоцитами, макрофагами, эозинофилами и плазматическими клетками.

По результатам предварительных патоморфологических исследований у 86-ти (69 %) из 124 обследованных поросят криптоспоридиоз протекал в ассоциации с заразными болезнями. При вскрытии 86 трупов павших и вынужденно убитых поросят нами были выявлены патоморфологические изменения, давшие основание поставить предварительный диагноз на ассоциативное течение криптоспоридиоза с сальмонеллезом (23 %), с рота- (8 %) и коронавирусной (7 %) инфекциями, с колибактериозом (15 %), с гемофилезным полисерозитом (12 %), с рота- и коронавирусными инфекциями (6 %), с эймериозом (7 %), с гемофилезным полисерозитом и сальмонеллезом (6 %), с рота- и коронавирусной инфекциями и гемофилезным полисерозитом (13 %), с актинобациллярной плевропневмонией (1 %), с гемофилезным полисерозитом и актинобациллярной плевропневмонией (1 %), с анаэробной токсемией (1 %).

По данным отечественных исследователей возбудитель криптоспоридиоза *C. parvum* является наиболее опасным для поросят подсосного периода, заражение которых возможно с первых дней жизни. Выявленное носительство криптоспоридий у поросят отъемного периода не оказывает существенного влияния на развитие ассоциативных инфекционных болезней и повышение летальности. При этом патоморфологические изменения в органах поросят при заразных болезнях в сочетании с носительством криптоспоридий существенно не отличаются от изменений, характерных для болезней, протекающих без криптоспоридиоза. Это подтверждается нашими исследованиями, в результате которых было установлено, что из 86-ти поросят интенсивность выделения ооцист криптоспоридий была на среднем (1–4 ооцисты в одном п. з. м.) и высоком (более 5 ооцист в одном п. з. м.) уровне. У 51-го (59 %) поросенка (возраст 3–40 дней) и у 35-ти (41 %) животных в возрасте 41–90 дней зарегистрировано носительство криптоспоридий (до 4 ооцист во всех п.з.м.). В связи с вышеизложенным в дальнейшем мы в своей работе сделали акцент на изучение патоморфологических изменений, развивающихся в желудочно-кишечном тракте и внутренних органах у поросят 1–40-дневного возраста под воздействием простейших рода *Cryptosporidium* и возбудителей заразных болезней. После патологоанатомических и паразитологических исследований поросят дальнейшим гистологическим, вирусологическим, бактериологическим исследованиям подвергали материал только от 51-го поросенка в возрасте до 40 дней.

После проведения патоморфологических, паразитологических, вирусологических и бактериологических исследований диагноз на ассоциативное течение криптоспоридиоза с инфекционными болезнями был подтвержден у 51-го (41 %) из 124 поросят, выделявших ооцисты криптоспоридий. Из 51-го поросенка у 8-ми (15 %) было установлено ассоциативное течение криптоспоридиоза и сальмонеллеза, у 11-ти (22 %) — криптоспоридиоза и колибактериоза, у 5-ти (10 %) — криптоспоридиоза и гемофилезного полисерозита, у 7-ми (14 %) — криптоспоридиоза и ротавирусной инфекции, у 6-ти (12 %) — криптоспоридиоза и коронавирусной инфекции, у 14-ти (27 %) — криптоспоридиоза с рота-и коронавирусной инфекцией. Диагноз на инфекционные и инвазионные болезни был подтвержден на кафедре паразитологии, микробиологии и вирусологии УО ВГАВМ.

Проанализировав полученные данные, мы считаем, что криптоспоридиоз (средняя и высокая интенсивность инвазии) способствует открытию ворот инфекции у подсосных поросят, что приводит к наложению условно-патогенных бактериальных и вирусных инфекций.

Ассоциативное течение криптоспоридиоза и сальмонеллеза. У 15 % вскрытых трупов и вынужденно убитых животных были выявлены патоморфологические изменения, давшие основание диагностировать ассоциативное течение криптоспоридиоза и сальмонеллеза. При исследовании павших и вынужденно убитых поросят этой группы нами были обнаружены следующие патоморфологические изменения: острый, подострый катаральный гастрит, катаральный, катарально-геморрагический энтерит, подострый катаральный тифлоколит и проктит, ге-

моррагический диатез, септическая селезенка, системный серозный лимфаденит, зернистая дистрофия печени, почек, сердца, истощение и общая анемия.

Ворсинки слизистой оболочки *тонкого кишечника* были деформированы, полиморфны, на апикальной части эпителий был десквамирован. Эпителиоциты находились в состоянии зернистой дистрофии. На поверхности ворсинок и между криптами был выявлен воспалительный экссудат, включающий слизь, гемолизированные эритроциты, сегментоядерные лейкоциты, слущенные энтероциты и *S. parvum* в виде эндогенных стадий развития. Собственная пластинка слизистой оболочки была отечна. Подслизистая основа слизистой оболочки была инфильтрирована макрофагами, эозинофилами и лимфоцитами. Артериальные и венозные сосуды, лимфатические щели были расширены, периваскулярные пространства были заполнены эритроцитами, эозинофилами и лимфоцитами. Инвазия криптоспоридий способствует заражению поросят сальмонеллами в более раннем возрасте, инфекция протекает с более выраженными патоморфологическими изменениями. Инвазирование кишечника простейшими рода *Cryptosporidium* приводит к нарушению микробиоценоза, т.е. уменьшается количество бифидо- и лактобактерий, увеличивается число условно-патогенных микроорганизмов (сальмонеллы, эшерихии), что свидетельствует о высокой вероятности заражения поросят сальмонеллами.

Подтверждение диагнозов было получено экспертами, проведенными на кафедре микробиологии и вирусологии УО ВГАВМ. Из патологического материала (кусочки паренхиматозных органов, трубчатая кость, головной мозг, лимфоузлы) были выделены культуры микроорганизмов *Salm. choleraesuis* (у 3-х, экспертиза №351, 352, 354), *Salm. enteritidis* (у 5-ти; экспертиза №427, 428, 433, 441, 442), патогенные для лабораторных животных.

На основании полученных данных можно утверждать, что инвазия криптоспоридиоза способствует заражению поросят сальмонеллами в более раннем возрасте, болезнь протекает с более выраженными патоморфологическими изменениями, чем при моноинфекции сальмонеллеза. Инвазирование кишечника простейшими рода *Cryptosporidium* приводит к нарушению микробиоценоза, т.е. уменьшается количество бифидо- и лактобактерий, увеличивается число условно-патогенных микроорганизмов (сальмонеллы, эшерихии), что свидетельствует о высокой вероятности заражения поросят сальмонеллезом.

Ассоциативное течение криптоспоридиоза и колибактериоза. У 22 % (из 51-го) павших и вынужденно убитых поросят на основании выявленных патоморфологических изменений была установлена ассоциация колибактериоза с криптоспоридиозом. Были выявлены следующие патоморфологические изменения: острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, септическая селезенка, геморрагический диатез (множественные точечные и пятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, под плеврой, в брюшине, почках, серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов, зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, истощение, общая анемия, обезвоживание. Гистоисследования стенки *подвздошной кишки* показали, что *S. parvum* в виде эндогенных стадий развития диффузно покрывали апикальную часть эпителиоцитов крипт и ворсинок слизистой оболочки.

Диагноз был подтвержден лабораторными исследованиями патологического материала (кусочки паренхиматозных органов, трубчатая кость, головной мозг, лимфоузлы, соскобы с серозных оболочек) на кафедре микробиологии и вирусологии УО ВГАВМ, в результате которых были выделены культуры микроорганизмов *E. coli*, патогенные для лабораторных животных (экспертизы №347–350, 358–359, 434, 436, 438, 439, 443).

Ассоциативное течение криптоспоридиоза и гемофильного полисерозита. При патологоанатомическом вскрытии 10 % (из 51-го) трупов и вынужденно убитых поросят нами были выявлены патоморфологические изменения, давшие основание диагностировать ассоциативное течение криптоспоридиоза и гемофильного полисерозита: серозно-фибринозный плеврит, перикардит, перитонит, перигепатит, периспленит, лобарная катаральная, катарально-фибринозная пневмония, серозное воспаление бронхиальных, средостенных и брыжеечных лимфоузлов, небольшое увеличение селезенки, кровоизлияния под плеврой, перикардом, брюшиной, в сальнике, надпочечниках, почках, подострый катаральный энтерит, цианоз кожи ушных раковин, живота, внутренней поверхности бедер, конечностей с очаговыми некрозами, серозные отеки кожи и подкожной клетчатки в области брюшной стенки, век, истощение.

При гистоисследовании в слизистой оболочке *тонкого кишечника* криптоспоридии в эндогенной стадии развития выглядели как мелкие (3–5 мкм) одноклеточные округлые тельца, которые казались приклеенными к поверхности щеточной каемки. Они были неравномерно разбросаны по ворсинкам и в просвете крипт, преимущественно в каудальном отделе подвздошной кишки.

При микробиологических исследованиях патологического материала (кусочки паренхиматозных органов, трубчатая кость, головной мозг, лимфоузлы, соскобы с серозных оболочек) на кафедре микробиологии и вирусологии УО ВГАВМ были выделены культуры микроорганизмов *H. parvasuis*, патогенные для лабораторных животных (экспертизы №353, 361, 435, 437, 440).

Ассоциативное течение криптоспоридиоза с рота-, коронавирусной, а также рота- и коронавирными инфекциями. При вскрытии 53 % (из 51-го) трупов и вынужденно убитых поросят наблюдали патоморфологические изменения в кишечнике и органах, давшие основание диагностировать ассоциативное течение криптоспоридиоза и ротавирусной инфекции у 14 %, ассоциативное течение криптоспоридиоза и коронавирусной инфекции — у 12 %, ассоциативное течение криптоспоридиоза, рота- и коронавирусной инфекций — у 27 %. При этом было выявлено, что основным патологическим процессом, обнаруженным в желудочно-кишечном тракте, было катаральное, катарально-некротическое воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника с метеоризмом и истончением стенок в результате некроза и десквамации энтероцитов. Также регистрировали серозное воспаление брыжеечных, желудочных и портальных лимфоузлов, застойную гиперемия печени, зернистую дистрофия печени, почек и миокарда, общую анемию, эксикоз (обезвоживание), застойную гиперемия и отек легких.

При исследовании трупов павших и вынужденно убитых поросят выявили, что животные были истощены, наблюдался цианоз видимых слизистых оболочек.

При гистоисследовании подвздошной кишки определили, что *S. parvum* в эндогенных стадиях развития были диффузно рассеяны по апикальной поверхности эпителиоцитов крипт и ворсинок.

Для проведения вирусологического исследования патматериал (участки тощей, подвздошной и каудальной части 12-перстной кишки) посылали на кафедру микробиологии и вирусологии УО ВГАВМ, где был подтвержден диагноз с помощью компонентов набора для выявления антигенов рота- и коронавируса методом ИФА (производство НПО «Нарвак», г. Москва).

Таблица 1 – Поражение разных отделов желудочно-кишечного тракта поросят при ассоциативном течении криптоспоридиоза с заразными болезнями

Воспаление слизистых оболочек	Желудок	Тонкий кишечник			Толстый кишечник
		12-перстная кишка	Тощая Кишка	Подвздошная кишка	Слепая и ободочная кишка
Катаральное	20	17	24	24	3
Катарально-геморрагическое	–	–	15	22	–
Язвенно-некротическое	10	19	10	4	2
Всего	30 из 51	36 из 51	49 из 51	50 из 51	5 из 51
% от 51 обследованного поросенка	58	70	96	98	9

Анализ данных таблицы 1 показывает, что при ассоциативном течении криптоспоридиоза патоморфологические изменения проявляются не только катаральным, но и катарально-геморрагическим, язвенно-некротическим воспалением слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. При этом подвздошная кишка поражается в 98 % случаев, тощая кишка — 96 %, 12-перстная кишка — 70 %, желудок — 58 %, толстый кишечник — 9 %.

Закключение. При ассоциации криптоспоридиоза с инфекционными болезнями патоморфологические изменения выражены более остро и в тяжелой форме: проявляются не только катаральным, но и катарально-геморрагическим, некротическим воспалением слизистой оболочки кишечника. При этом подвздошная кишка поражается в 98 % случаев, тощая кишка — 96 %, 12-перстная кишка — 70 %, желудок — 58 %, толстый кишечник — 9 %. Процессы альтерации имеют преобладающий характер, что выражается в прогрессивном развитии атрофических, дистрофических процессов, некрозе клеток и тканей; микроворсинки и эпителий слизистой оболочки подвергаются десквамации, стенки кишечника истончаются.

Литература. 1. Высоцкий, А.Э. Коррозийное действие отечественных дезинфекционных препаратов / А.Э. Высоцкий // Ученые записки УО ВГАВМ. – 2004. – Т. 44, вып. 2, ч. 1. – С. 32–35. 2. Черепанов, А.А. Некоторые аспекты профилактики паразитарных зоонозов, биологии, экологии и таксономии возбудителей / А.А. Черепанов // Ветеринария. – 2003. – № 8. – С. 26–31. 3. Справочник ветеринарного лаборанта / Ф.З. Андросов [и др.]; под ред. В.Я. Антонова. – Москва : Колос, 1981. – С.15–16. 4. Струков, А.И. Патологическая анатомия : учебник / А.И. Струков, В.В. Серов. – 5-е изд. – Москва : Литтерра, 2010. – 848 с.

Статья передана в печать 20.02.2012 г.

УДК 619:616.995.132.2-092:636.2.053

ПАЗИТОХОЗЯИНЫЕ ОТНОШЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТРОНГИЛОИДОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Патафеев В.А.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
г. Витебск, Республика Беларусь, 210026

Паразитирование в организме молодняка крупного рогатого скота стронгилоидов вызывает глубокие изменения в функционировании организма хозяина, которые выражаются в нарушении метаболизма, снижении естественной резистентности и иммунной реактивности, поражении печени, а также в сенсibilизации организма животных к продуктам жизнедеятельности стронгилоидов.

Parasitism in the body of young cattle *S. papillosus* causes profound changes in the functioning of the host organism, which are expressed in violation of the metabolism, reducing the natural resistance and immune response, liver disease, as well as sensibilization of animals to the products of life *S. papillosus*.

Введение. Жизнедеятельность паразитических организмов зависит от обмена веществ хозяина, но эти организмы участвуют в осуществлении «обратной связи», вызывая у хозяина ответную реакцию на инвазию. При многих гельминтозах наблюдают развитие иммуносупрессии, снижающей и подавляющей протективный эффект клеточного и гуморального иммунитета [2, 17, 18]. Кровь – биологическая жидкость, которая обеспечивает органы и ткани питательными веществами и кислородом. Она осуществляет связь между химическими превращениями веществ в различных органах и тканях и тесно связана со всем организмом, находясь под сложным регулирующим воздействием гуморально-эндокринных и нервных механизмов. Состав крови в здоровом организме находится в относительно динамичном состоянии, кровь очень чувствительна к изменениям, которые происходят в организме. Это свидетельствует о том, что исследования крови позволяют выявить скрыто протекающие патологические процессы, а также следить за состоянием отдельных органов и систем [3, 4].