

С. Дахно [и др.] // Ветеринария. - 2007. - № 10. - С. 28-30. 16. Ятусевич, А.И. Гельминтозы крупного рогатого скота и меры борьбы с ними в условиях экологического прессинга : монография / А.И. Ятусевич, Р.Н. Протасовицкая. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 155 с. 17. Ятусевич, А.И. Фасциолез сельскохозяйственных животных / А.И. Ятусевич // Ветеринарная газета. – 1997. - № 24. – С. 1-2. 18. Adams, H. Richard. – Veterinary pharmacology and therapeutics – 8 th ed.- Iowa State University Press, 2001.- 2552p.

Статья передана в печать 17.02.2012 г.

УДК 619:616:636.93

ГИСТОПАТОЛОГИЯ КОЖИ ПРИ ОТОДЕКТОЗНОЙ ИНВАЗИИ

Рубина Л.И., Федотов Д.Н.

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

По результатам гистологических исследований выяснено, что клещи O. Cynotis, паразитируя на коже внутренней поверхности ушной раковины и слухового прохода лисиц, вызывают тяжелые структурные изменения строения некоторых ее слоев, приводящие к резкому нарушению ее физиологической функции.

By results of histologicals oh researches is found out, that acarus Otodectes cynotis, localization on a skin of an ear bowl and acoustical pass, cause heavy structural changes of a structure of her some layers, that lead to rapid disturbance of physiological function.

Введение. Повышение эффективности сельскохозяйственного производства является одним из важных шагов к улучшению экономического состояния всего государства. Значительную долю сельского хозяйства Республики Беларусь составляет пушное звероводство, продуктом производства которого является мех – «мягкое золото». Вопросы биологии пушных зверей (песцов, лисиц и др.) в условиях их естественного ареала распространения, как и вопросы обмена веществ у зверей этих видов в условиях клеточного содержания, сравнительно широко представлены в различных литературных источниках, что позволяет в производственных условиях организовать рациональную систему содержания, кормления и воспроизводства стада. Концентрация значительного количества животных в хозяйствах обуславливает возможность распространения микроорганизмов и паразитов различных таксономических групп. Большое количество обслуживаемых животных предприятий, частые нарушения режима содержания и отклонения в организации кормления, ведут к возникновению заболеваний заразной и незаразной этиологии. Шедовое содержание пушных зверей в клетках с приподнятым сетчатым полом привело к разрыву эпизоотической цепи между зверями и значительным количеством различных видов паразитов. Однако проблема ликвидации вызываемых последними болезней еще не решена, так как ряд паразитов адаптировался к новым условиям и продолжает наносить значительный экономический ущерб звероводству. Задачей ветеринарных специалистов является предотвращение потерь, вызываемых заболеваниями животных, среди которых большое значение имеют инвазионные заболевания.

Одним из таких заболеваний является отодектоз. Клещи *Otodectes cynotis*, паразитируя в ушных раковинах животных, вызывают сильное раздражение окончаний кожных нервов, при этом звери испытывают сильный зуд в области внутренней поверхности ушной раковины, беспокоятся, чешутся. Звероводство несет значительные потери от этого заболевания, в результате которого ухудшается качество пушнины. По реакции организма при любом заболевании судят не только по видимым клиническим признакам, но и по результатам дополнительных исследований. Данные исследования проводятся с целью определения степени патологических изменений, произошедших во всех системах и органах, что очень важно при выборе максимально эффективной схемы лечения, а также для выявления субклинических нарушений и противопоказаний к использованию тех или иных лекарственных средств [2].

Целью нашей работы является совершенствование и внедрение эффективных мероприятий по борьбе с отодектозом серебристо-черных лисиц на основе изучения особенностей патоморфологических изменений в зонах обитания клещей и вызываемых ими нарушений кожи.

Заболевания кожи находятся в патогенетической связи с другими органами и системами, отражающими жизнь и здорового, и больного организма во всех его сложных проявлениях. Различные патологические состояния организма, например, нарушение обмена веществ, могут иметь и кожные проявления (фурункулы, зуд, экзема), которые нередко возникают при расстройствах деятельности нервной системы, желудочно-кишечного тракта, печени и других внутренних органов. С другой стороны, многие болезни кожи могут неблагоприятно отражаться на состоянии всего организма и нарушать нормальные его функции. Например, ожог более 2/3 поверхности кожи приводит к смерти. У животных большое место занимают заразные кожные болезни, и в том числе болезни, вызываемые различными паразитами.

Клещ в процессе своей жизнедеятельности оказывает повреждающее действие на ткани и вызывает воспалительную реакцию со всеми стадиями воспаления. Кожа обладает высокой резистентностью к действию внешних агентов. Помимо механической устойчивости, слущивания эпителия, действия нормальной микрофлоры, препятствующей адгезии и развитию патологического процесса, действуют активные факторы врожденного иммунитета, обуславливающие лизис, фагоцитоз и нейтрализацию токсинов.

Клещи обитают на внутренней поверхности ушных раковин, в наружном слуховом проходе и на барабанной перепонке. Мощными челюстями клещи слущивают верхний слой клеток эпидермиса. Из поврежденных уча-

стков дермы выпотеваает тканевая жидкость, которая, подсыхая, образует струпья и корки. При этом сильное раздражение воспринимают окончания кожных нервов и звери испытывают зуд в области внутренней поверхности ушных раковин и наружного слухового прохода.

Кожа – это внешний покров тела. Она состоит из двух слоев: наружного – эпидермиса, образующегося из эктодермы, и внутреннего – собственно кожи, являющегося производным мезодермы. В коже, в зависимости от возраста и вида животных и ее расположения, отмечаются некоторые особенности в архитектонике, васкуляризации, иннервации и степени развития эпидермиса, дермы волос и желез.

Материал и методы исследований. Морфологическим материалом служили ушные раковины от павших или вынужденно убитых лисиц, с характерной клинической картиной отодектоза (на 2 и 3 стадии развития заболевания). После отбора материал фиксировали в жидкости Бродского [1]. Кусочки кожи брали из пораженных участков ушной раковины лисиц, павших или вынужденно убитых, с характерной клинической картиной отодектоза, в трех местах: в дистальной части, в ладьевидной ямке и проксимальной части (в области спайки ушной раковины). Размер кусочков кожи не превышал 2,0 см. Гистологические срезы толщиной 10 – 15 мкм изготавливали на замораживающем «Криостат»-микротоме фирмы «Micom». Для обзорного изучения препараты окрашивали гематоксилин-эозином. Метод окрашивания гематоксилин-эозином был выбран нами не случайно: он является одним из самых распространенных в гистологической практике, благодаря удачному сочетанию красителей, относящихся к двум противоположным группам, что позволяет получить более полное представление о состоянии исследуемых органов и тканей.

Существуют многочисленные способы приготовления красящих растворов из гематоксилина, но суть их одна – его окисление.

Измерение структур кожи, а именно, эпидермиса, дермы, сальных желез и волосяных фолликулов осуществляли на световом микроскопе «Olympus – BX-41» с использованием программы для морфометрии и микрофотографирования «Cell A».

Результаты исследований. Во всех исследуемых гистологических препаратах обнаружены специфические и общие патологические изменения кожи.

В коже дистальной части ушной раковины лисиц роговой слой деформирован, наблюдается гипотрофия зернистого слоя эпидермиса за счет гипертрофии шиповатого слоя. Базальный слой эпидермиса местами отечен. Вышеуказанные структурно-функциональные изменения, связанные с роговым и зернистым слоями эпидермиса, свидетельствуют о его микромеханическом травмировании, что может быть связано с проделыванием ходов клещами. Наблюдаемый акантоз эпидермиса, то есть утолщение шиповатого слоя, связан с повышением скорости пролиферации (пролиферационный акантоз) кератиноцитов базального слоя с повышением в нем энергетического обмена и митотической активности. Акантоз равномерный, увеличения рядов клеток шиповатого слоя как над, так и между сосочками дермы умеренно выражены. Дерма гиперемирована, с расширенными сосудами. Свободные сальные железы подвержены деструктивным изменениям. Клетки дермы местами находятся в состоянии дистрофических изменений. Весь слой дермы инфильтрирован лимфоцитами, что свидетельствует о воспалительном процессе (рис.1).

В ладьевидной ямке ушной раковины лисиц плохо выражены эпидермальные гребешки и дермальные сосочки, то есть границы эпидермиса и дермы сглажены, что является фактом серьезных эндогенных микромеханических воздействий на кожу. Шиповидный слой эпидермиса отечен. В эпидермисе наблюдается вакуолярная гидропическая дистрофия, характеризующаяся внутриклеточным отеком кератиноцитов с образованием в их цитоплазме вакуолей, что приводит в дальнейшем к гибели клетки (рис.2). Следовательно, при отодектозе наблюдается вакуолизация и гибель клеток базального слоя. В дерме наблюдается полнокровие сосудов и еще более выраженная лимфоидная инфильтрация по сравнению с дистальной частью ушной раковины.

В проксимальной части (в области спайки ушной раковины) в эпидермисе усилена гибель кератиноцитов, что явилось следствием усиленного образования роговых чешуек (рис.4). В вышеуказанных частях ушной раковины наблюдается нарушение микроциркуляции дермы, в проксимальной части наиболее выражена сильная реакция сосудистого комплекса, так как наблюдается расширение сосудов, утолщение и повышение проницаемости их стенок, набухание эндотелия, что сопровождается образованием периваскулярных клеточных инфильтратов из лимфоцитов, гистиоцитов, тканевых базофилов и других мононуклеарных элементов. В проксимальной части специфичны по локализации периваскулярные инфильтраты, окружающие сосуды в виде муфт или диффузно располагающиеся в сосочковом слое дермы, узелковые инфильтраты практически не выражены. В дерме наблюдается деформация волосяных фолликулов и атрофия сальных желез (рис.3). На месте последних появляются лимфоидные инфильтраты. Следовательно, в проксимальной части ушной раковины наблюдаются более серьезные патоморфологические изменения.

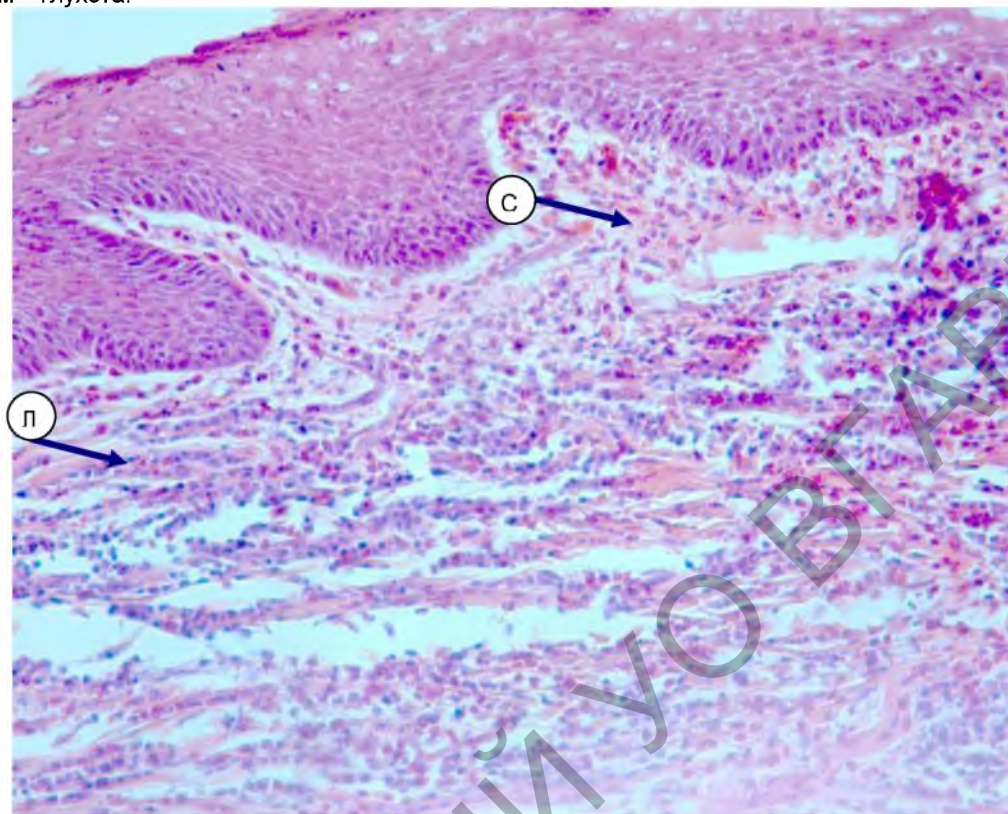
Эпидермис включает в себя многослойный плоский покровный эпителий, базальный слой, 4-5 слоев шиповатых клеток, 3 слоя уплощенных клеток и тонкий роговой слой. При нормальной физиологической функции кожи клетки шиповатого слоя синтезируют серосодержащий белок, который вызывает ороговевание клеток и превращение их в защитные роговые чешуи. При исследовании гистопрепаратов нами было установлено, что под воздействием клещей эпидермис кожи внутренней поверхности ушной раковины значительно истончается. Характеристика изменений толщины отдельных слоев кожи представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика изменений толщины кожи слухового прохода

Показатель	Эпидермис, мкм	Дерма, мкм
Кожа, пораженная клещом	9,68±2,116	39,00±6,174
Здоровая кожа	14,46±0,506	53,92±2,721

Из данных таблицы 1 видно, что толщина эпидермиса и дермы кожи слухового прохода у здоровых животных в среднем равна 14,46±0,506 мкм, 53,92±2,721 мкм, соответственно. При паразитировании клещей вели-

чина значительно уменьшается - $9,68 \pm 2,116$ мкм и $39,00 \pm 6,174$ мкм, соответственно. Эпидермис значительно истончается, происходит разрыв соединительной ткани, приводящий к увеличению соединительнотканых выростов завитков кожи раковины наружного слухового прохода, у больных животных развивается наружный отит, а в последующем – глухота.



С – сосуды, Л – лимфоциты
Рисунок 1 – Дерма с инфильтрацией лимфоцитов и расширенными сосудами
(окраска гематоксилин-эозином, x100)

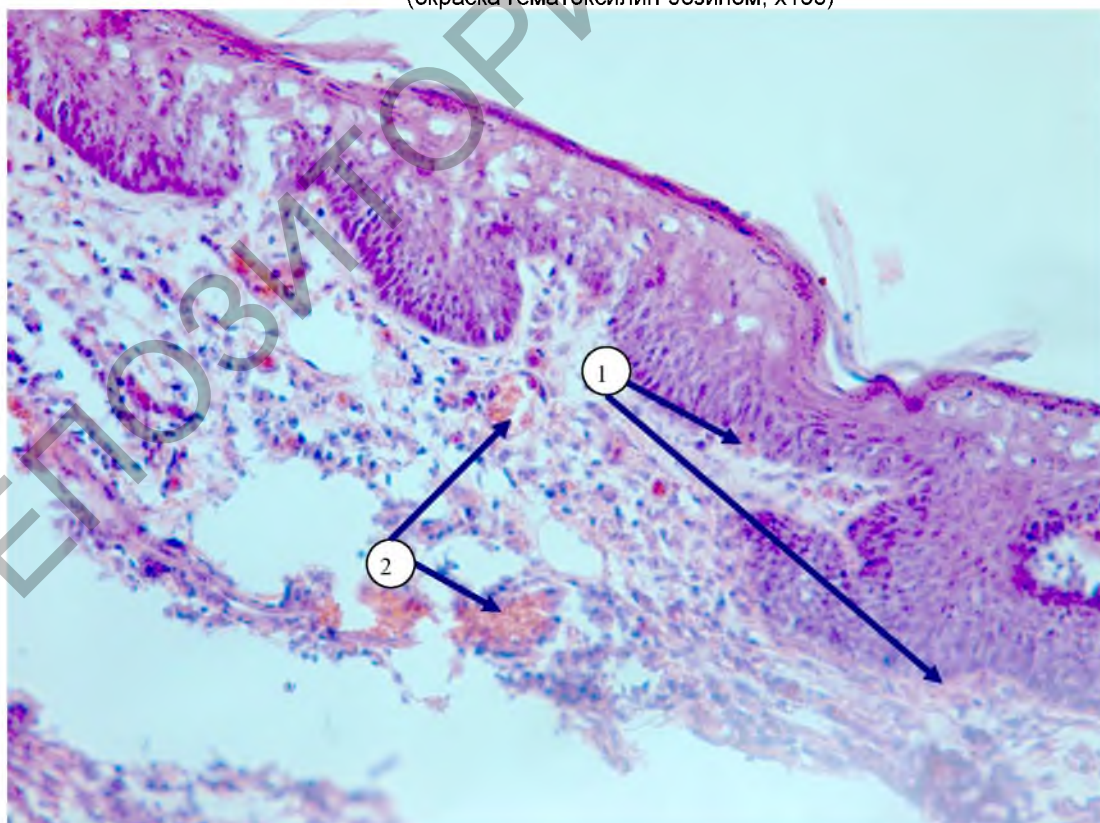


Рисунок 2 – Границы эпидермиса и дермы сглажены (1),
деструкция эпидермальных гребешков и дермальных
сосочков, полнокровие сосудов (2) (окраска гематоксилин-эозином, x100)

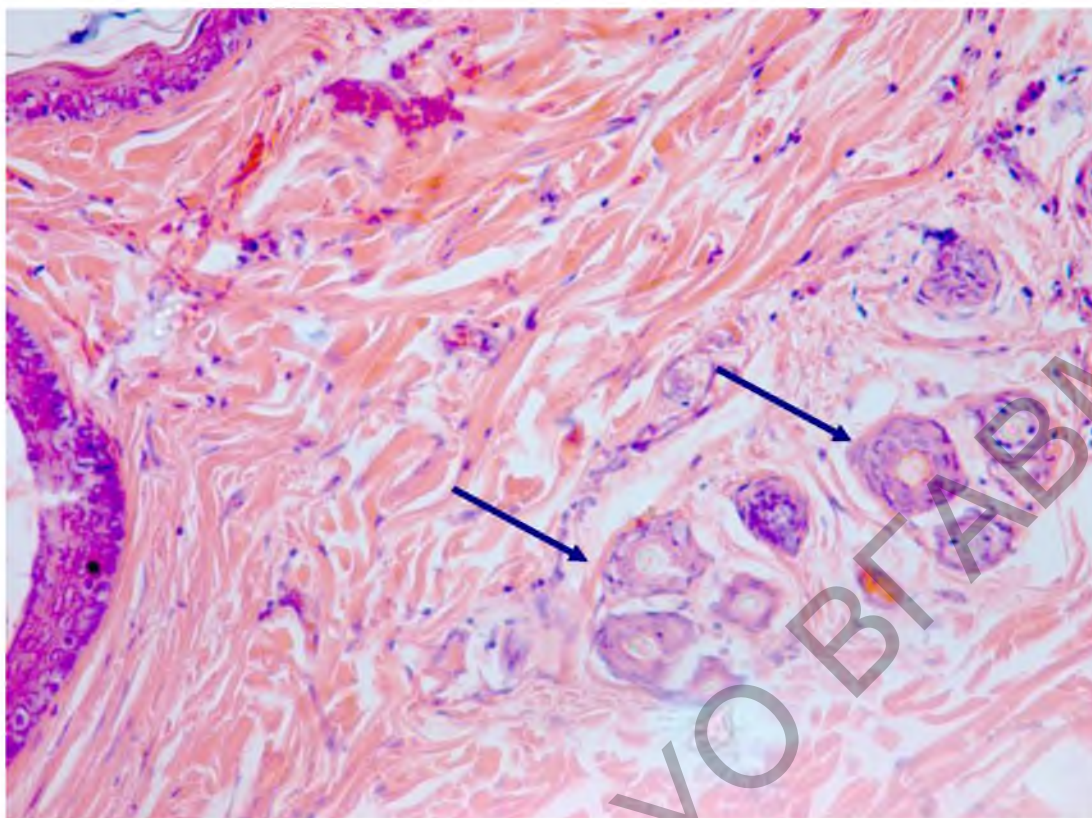


Рисунок 3 – Волосные фолликулы в толще коллагеновых волокон дермы с атрофией сальных желез (окраска гематоксилин-эозином, x100)

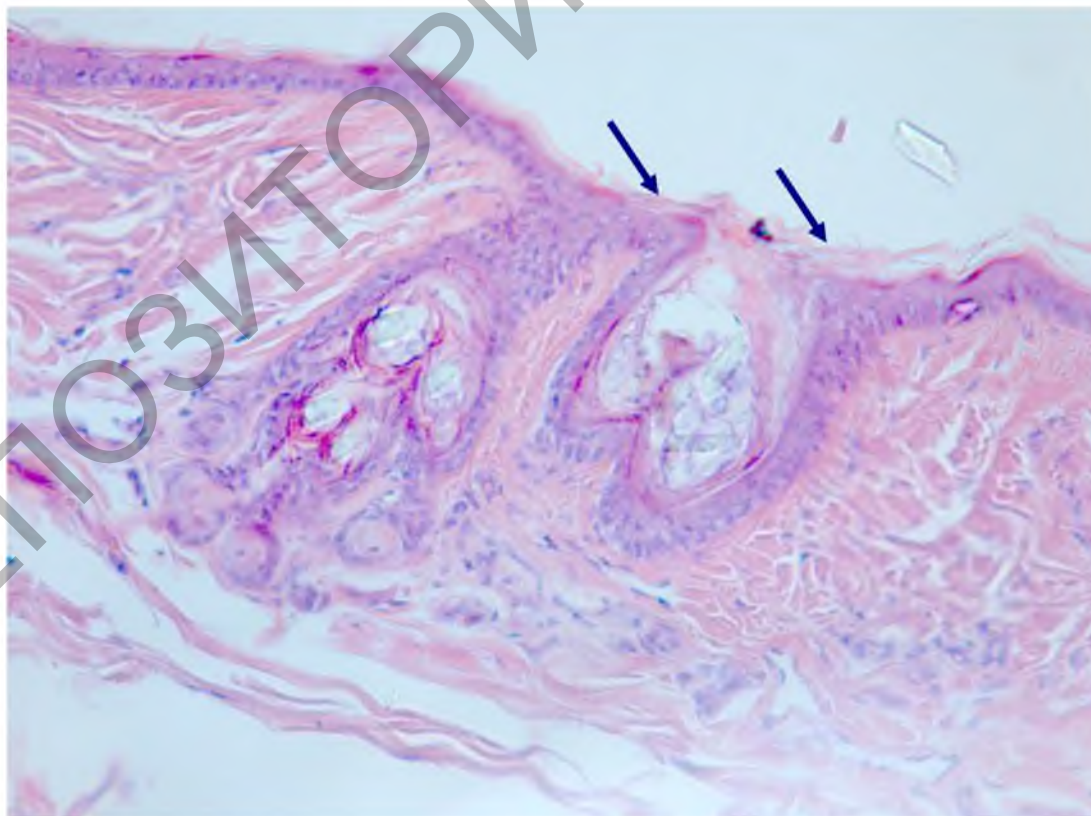


Рисунок 4 – Усиленное образование роговых чешуек (гибель кератиноцитов) (окраска гематоксилин-эозином, x100)

Заключение. Во всех исследуемых гистопрепаратах, взятых с внутренней поверхности ушной раковины лисиц, больных отодектозом, структурно-функциональные изменения свидетельствуют о развитии острого воспалительного процесса в эпидермисе и дерме.

Прогрессирующее воспаление в коже, вызванное жизнедеятельностью и микротравмированием клещей приводит к:

- истончению эпидермиса - происходит разrost соединительной ткани, приводящий к увеличению соединительнотканых выростов завитков кожи раковины наружного слухового прохода, у больных животных развивается наружный отит, а в последующем – глухота;
- исчезновению рогового слоя, с последующей деформацией сосочкового слоя дермы, нарушению его рельефа;
- разрушению волосяных фолликулов, приводящему к некрозу корня волоса, а это – возникновение alopecий на коже больных животных;
- нарушению функций рецепторов, а именно их блокады на внутренней поверхности ушной раковины, ответственных за координацию в пространстве;
- усиленной гибели кератиноцитов, которые будут одним из составляющих струпьев и корочек, находящихся на внутренней поверхности ушной раковины;
- атрофии сальных желез, приводящей к деструкции волоса, невыделению кожного сала, в результате не образуется тонкая пленка водно-жировой эмульсии, играющей важную роль в поддержании нормального гигиеническо-физиологического состояния кожи.

Литература. 1. Организация гистологических исследований, техника изготовления и окраски гистопрепаратов : учеб.-метод. пособие / В.С. Прудников, И.М. Луппова, А.И. Жуков, Д.Н. Федотов. – Витебск: ВГАВМ, 2011. – 28 с. 2. Рубина Л.И. Об отодектозе плотоядных // Ветеринарная медицина, 2004. - № 6. – С.20-22.

Статья передана в печать 28.02.2012 г.

УДК: 619:616.995.132:636.4

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У СВИНЕЙ, ИНВАЗИРОВАННЫХ ЭЗОФАГОСТОМАМИ

Сайко А.Л.

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

Эзофагостомы оказывают тяжелое воздействие на организм животных. Первичные поражения при эзофагостомозе отмечаются в местах локализации личинок и самих гельминтов, вторичные – во всех органах. Вторичные поражения непостоянны и нехарактерны. Они возникают вследствие интоксикации организма.

Esophagostomum have serious effects on the animals. Primary lesions in ezofagostomosis observed in places where the larvae and the worms themselves, secondary - in all organs. The secondary lesions are uncommon and inconstant. They are due to intoxication.

Введение. Увеличению поголовья и повышению продуктивности животных часто препятствуют различные гельминтозы, наносящие огромный ущерб животноводству, который складывается из падежа животных, снижения их упитанности, задержки развития и роста молодняка, снижения качества мяса, повышения расходов кормов вследствие пониженной усвояемости их организмом, а также экономических затрат на проведение противогельминтозных мероприятий.

Среди гельминтозных заболеваний у свиней особое место занимает эзофагостомоз, имеющий достаточно широкое распространение [2, 9, 5, 7, 1, 8].

Эзофагостомоз – это нематодозное заболевание, характеризующееся поражением толстого отдела кишечника и сопровождающееся нарушением обмена веществ, работы желудочно-кишечного тракта и исхуданием [6].

Эзофагостомы являются паразитами толстого кишечника млекопитающих. Заражение свиней происходит при заглатывании инвазионных личинок нематод с кормом, водой. Личинки активно проникают в толщу слизистой оболочки толстого отдела кишечника, где происходит их развитие.

Ущерб при эзофагостомозе животных складывается из снижения продуктивности, ухудшения качества мяса, падежа. Повышается расход кормов, ухудшается их усвояемость, у больных животных снижается качество получаемого потомства. Кроме того, большое число кишечников больных свиней выбраковывается при ветеринарно-санитарной экспертизе на мясокомбинатах [3, 4, 11, 10].

Материалы и методы. Целью данной работы было выяснение патоморфологии при паразитировании эзофагостом и их личинок в организме экспериментально инвазированных животных. Для этого сформировали опытные и контрольные группы свиней двухмесячного возраста. Предварительно животных исследовали на наличие яиц гельминтов по методу Дарлинга. Яиц гельминтов в фекалиях свиней не обнаружено. Провели заражение животных опытной группы эзофагостомами в дозе 15 000 инвазионных личинок на один килограмм массы тела, животных контрольной группы не заражали. Заражение проводили через рот, задавая инвазионных личи-