

Таблица 3 – Структурные компоненты скелетных мышц цыплят

Возраст	Группа	Компонент мышц, %			
		ножных		грудных	
		мышечный	соединительно-тканый	мышечный	соединительно-тканый
1	–	72,4±1,9	27,6±1,9	77,9±2,0	22,1±2,0
14	контроль	68,7±1,6	31,3±1,6	76,8±1,4	23,2±1,4
	опыт	69,6±0,9	30,4±0,9	77,1±1,4	22,9±1,4
21	контроль	64,8±1,8	35,2±1,8	75,2±2,3	24,8±2,3
	опыт	66,2±1,1	33,8±1,1	76,3±1,7	23,7±1,7
35	контроль	62,1±1,1	37,9±1,1	74,8±2,0	25,2±2,0
	опыт	64,4±0,9	35,6±0,9	76,0±1,0	24,0±1,0

Средние показатели составили 67,0% и 33,0% в контроле, 68,2% и 31,8% соответственно. В возрастном аспекте происходит снижение содержания мышечной ткани и увеличение содержания соединительной как в грудных, так и в ножных мышцах. Это происходит за счет разраста перимизия и септации мышечных пучков, образования и отложения между пучками жировой ткани, а также частичной гибели мышечных волокон и замены их соединительной тканью.

Заключение. Применение катозала с питьевой водой в дозе 1 мл на 1 литр воды со 2 по 5 день выращивания цыплят-бройлеров активизирует миогенез за счет увеличения диаметра мышечных волокон, содержания в пучках первого порядка мышечных волокон большей толщины, а также большей однородности мышечных пучков. Под действием препарата происходит увеличение содержания мышечной ткани как в грудной части тушки, так и в окороках.

Литература: 1. Вракин, В. Ф. *Анатомия и гистология домашней птицы* /В.Ф. Вракин, М.В. Сидорова – М: «Колос», 1984. – 288 с. 2. Дубов, Л.Н. *Динамика нуклеиновых кислот в крови, печени и мышце кур в связи с возрастом и при введении в рацион метионина и микроэлементов* /Л.Н. Дубов/ Ленингр. вет. ин-т – Л., 1982. – 10 с. 3. Зайцева, Е. *Возрастная гистология железистого желудка кур*/Е. Зайцева, Е.Родина// Птицеводство. – 2006. - №12. – С. 34-35. 4. Никитченко, В.Е. *Миогенез и постнатальный рост скелетных мышц у животных* /В.Е. Никитченко и др.//Зоотехния - №9. – 2005. – С.26 – 29. 5. Свечин, К.Б. *Биологические и зоотехнические аспекты проблемы ускорения темпов роста индивидуального развития сельскохозяйственных животных*/К.Б. Свечин//Эволюция темпов индивидуального развития животных – М.: Наука, 1977. – 314 с. 6. *Скелетная мышца: структурно-функциональные аспекты адаптации*/Шмерлинг М.Д. и др.//Новосибирск: Наука. Сиб. Отд-ние, 1991. – 121 с. 7. Черепанов, Г.Г. *Количественная динамика синтеза белков скелетных мышц у растущих бычков*/Черепанов Г.Г., Тюпаев И.М.//Бюл. ВНИИ физиологии, биохимии и питания с.-х. животных. – 1989. – Вып. 1. – С. 6–9.

Статья поступила 10.03.2010 г.

УДК 619:616.993.1-091

АССОЦИАТИВНЫЙ КРИПТОСПОРИДИОЗ ПОРОСЯТ

Мехова О.С., Прудников В.С.

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

На основании проведенных исследований установлено, что криптоспорициозная инвазия выявляется у поросят. Статья содержит данные по изучению влияния инвазии криптоспорициоза 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.

On the basis of the lead researches it is established, that cryptosporidial infection is found at adult and young pigs. 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. По данным исследователей респираторная и желудочно-кишечная инфекционная патология молодняка свиней в промышленном свиноводстве в удельном весе потерь составляет 80-90% [1, 2, 12, 13].

Результаты научных исследований ветеринарии свидетельствуют о том, что в большинстве случаев инфекционные болезни протекают не как моноинфекции, а в ассоциативном виде и представляют собой паразитоценозы [3, 4]. Следует отметить, что ассоциации паразитов сельскохозяйственных животных чрезвычайно многообразны как в таксономическом отношении (вирусы, бактерии, простейшие, гельминты), так и по вызываемой ими патологии [5, 6, 7, 8].

Одними из опасных возбудителей типичного зооноза (по данным ВОЗ) являются простейшие рода *Cryptosporidium* [10]. При действии совокупности патогенных факторов, превышающих компенсаторные возможности организма животного, возникает иммунодепрессия. На фоне снижения иммунной защиты организма происходит реактивация многих патогенных внутриклеточных микроорганизмов, т.е. возникает «удобный случай» или возможность (англ. opportunity), предоставляемая возбудителю (в данном случае, криптоспорициоза) иммунодефицитным состоянием хозяина» [9].

Длительное сохранение криптоспорициоза в организме хозяина с нормальной иммунной системой возможно благодаря способности этого патогена персистировать в клетках иных, чем кишечные. При этом паразит

получает пристанище в макрофагах и других клетках иммунной системы, которые выполняют роль клетки хозяина для опасного патогена. Персистенция ооцист (спорозоитов) *S. parvum* в таких клетках не препятствует их дальнейшему реактивированию в условиях иммунодефицита хозяина. При снятии иммунного надзора они смогут приступить к бесконтрольному размножению в хозяине, что вызовет впоследствии инфекционный процесс [9].

Наши исследования были направлены на выяснение влияния криптоспориديоза в ассоциации с болезнями инфекционной этиологии на патогенез и степень выраженности патоморфологических изменений у поросят подсосного периода. Важное значение при ассоциированных инвазиях и инфекциях имеют патоморфологические исследования, так как окончательный диагноз может быть установлен только морфологически, на основе структурных изменений, вызванных воздействием патогенных факторов [11].

Осознание необходимости рассматривать паразитирующие формы не как обособленные образования, а в качестве сложного организованного комплекса особей, интегрированных общей средой обитания и специфическим взаимодействием [3], способствует исследованию и решению проблемы диагностики заболеваний, протекающих в ассоциации.

Материалы и методы. Нами проведено комплексное изучение патоморфологических изменений при ассоциации криптоспориديоза с инфекционными болезнями. Было произведено патоморфологическое исследование 417 трупов и вынужденно убитых поросят в возрасте 0-2 и 2-4 месяца. Для подтверждения диагноза на криптоспоридиоз проводились копроскопические исследования методом седиментации (формалиново-эфирный метод) с последующей флотацией насыщенным раствором сахарозы. Диагноз на криптоспоридиоз считали установленным при выявлении ооцист в виде розовых округлых образований, оболочка которых имела вид четкого контура, окаймляющего морфологические структуры ооцист. Также для исследования отбирались кусочки желудка, 12-перстной, тощей, подвздошной, слепой, ободочной кишок, сердца, печени, почек, брыжеечных, поверхностных и глубоких паховых лимфоузлов, тимуса, селезенки. Кусочки органов фиксировали в 10 % растворе формалина, заливали в парафин, приготавливали гистосрезы на ротационном микротоме. Гистосрезы депарафинировали, обезжировали и окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты исследований. При паразитологическом исследовании было определено, что экстенсивность инвазии у поросят подсосного периода составила 27,9 %, у поросят периода отъема – 10,9 %.

По результатам патоморфологических исследований у 69,4% обследованных поросят криптоспоридиоз протекал в ассоциации с инфекционными болезнями. При вскрытии 124 трупов и вынужденно убитых поросят, павших в возрасте 5-45 дней, нами были выявлены патоморфологические изменения, характерные для ассоциации криптоспоридиоза с сальмонеллезом (16,1 %), с рота- (6,9 %) и коронавирусной (7,6 %) инфекциями, с колибактериозом (10,4 %), с гемофилезным полисерозитом (8 %), с энтеровирусной инфекцией (4,8 %), с гемофилезным полисерозитом и сальмонеллезом (4,0 %), с рота- и коронавирусной инфекциями и гемофилезным полисерозитом (5,6 %), с гемофилезной пневмонией (0,8 %), с гемофилезным полисерозитом и гемофилезной плевропневмонией (0,8 %), с анаэробной токсемией (0,8%). В 34,2 % случаев криптоспоридиоз протекал как моноинвазия. Диагноз на инфекционные болезни был подтвержден данными микробиологических и вирусологических исследований в областной и республиканской лабораториях.

Макроскопически изменения в желудке поросят были различной степени тяжести: от острого и подострого катарального до эрозивного, катарального и катарально-геморрагического гастритов. Также выявляли метеоризм с некрозом эпителия слизистой оболочки при рота- и коронавирусной инфекции.

При гистоисследовании слизистой оболочки желудка покровный однослойный многоядный эпителий был представлен призматическими клетками с маленьким базофильным ядром и богатой слабо эозинофильной цитоплазмой. В желудочных железах отмечалось уменьшение шейки желез, уменьшение количества главных и обкладочных клеток, в большинстве полей зрения они были замещены кубическими клетками со светлой пенистой цитоплазмой. Просветы желез были расширены. В мышечной пластинке слизистой оболочки выявляли неравномерно выраженную инфильтрацию нейтрофильными лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками, гистиоцитами. Клеточный экссудат распространялся в собственную пластинку слизистой оболочки, инфильтрировал фундальные отделы желез, раздвигая их. Очагово были определены лимфоидные инфильтраты, скопления плазматических клеток.

Макроскопически слизистая оболочка тонкого кишечника была в состоянии подострого либо острого катарального и катарально-геморрагического энтерита, макроскопически она была складчатая, набухшая, красного цвета, покрыта мутной слизью серого или серо-красного цвета, усеяна кровоизлияниями. Наблюдалось истончение стенок кишки, метеоризм.

При гистоисследовании двенадцатиперстной кишки ворсинки слизистой оболочки 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, некротизированные сегментоядерные лейкоциты, эпителиоциты и эндогенные стадии развития *S. parvum*. Сосуды ворсинок были расширены, наполнены эритроцитами, лейкоцитами. Подслизистая основа слизистой оболочки была разрыхлена, с крупными очаговыми скоплениями однопипных округлых дуоденальных желез. Артериальные и венозные сосуды, лимфатические щели были расширены. Многие клетки дуоденальных желез были вакуолизированы и содержали белковые гранулы. Периваскулярные пространства были заполнены эритроцитами, эозинофилами, лимфоцитами. Собственная пластинка слизистой оболочки была отека за счет инфильтрации тканевыми пролифератами. Волокна мышечной оболочки были дезориентированы, местами фрагментированы.

В тощей кишке изменения при ассоциации варьировали от катарального до катарально-геморрагического воспаления. В дистальной части тощей кишки обнаруживали многочисленные круглые очаги дифтеритического воспаления диаметром 0,5-2 см, которые были покрыты относительно тонкими, мягкими, желтовато-белыми струпами, местами глубоко захватывающими кишечную стенку. Ворсинки в большинстве случаев были разрушены до основания, в некоторых участках сохранялись, хотя были утолщены и укорочены (рисунок 1). Просвет кишечных крипт был расширен, заполнен слизью, клетками слущенного эпителия, лимфоцитами. В

области щеточной каемки эпителиоцитов были обнаружены эндогенные стадии развития криптоспоридий. Выявлялась также зернистая дистрофия призматического эпителия, гиперплазия бокаловидных клеток, некоторые из них содержали вакуолизованную цитоплазму. Собственная пластинка слизистой оболочки также была инфильтрирована за счет эритродиapedеза, инфильтрации гранулоцитов, моноцитов, лимфоидных клеток, гистиоцитов, иногда плазматических клеток разной степени зрелости.

Гистоисследования *подвздошной кишки* показали, что большинство ворсинок и эпителий были некротизированы практически до крипт, сохранившиеся ворсинки деформированы, укорочены, склеены между собой (рисунок 2).

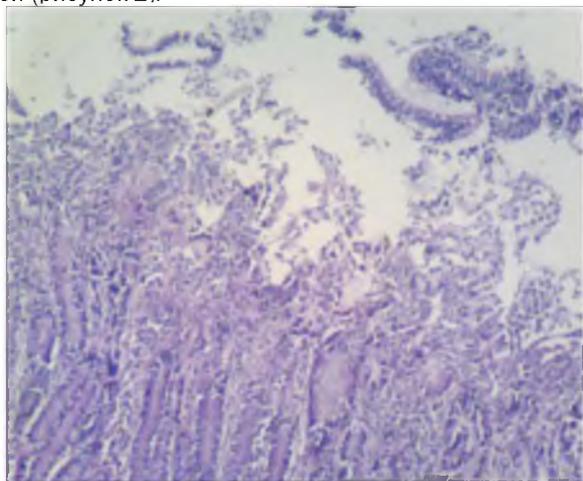


Рисунок 1 - Тощая кишка
(увеличение ×100)

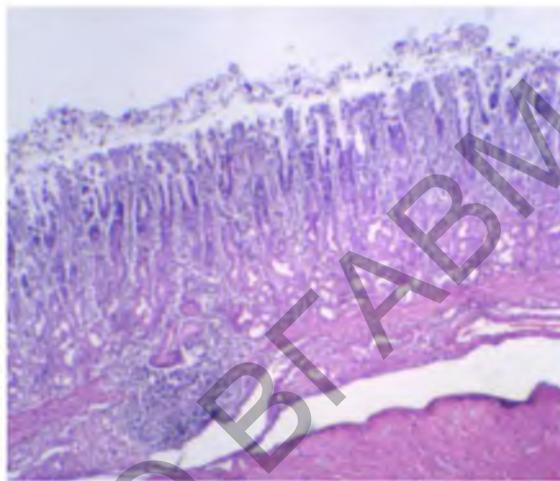


Рисунок 2 - Подвздошная кишка
(увеличение ×100)

Призматический эпителий крипт был в состоянии зернистой дистрофии. Бокаловидные клетки гиперплазированы, цитоплазма их вакуолизована. Просвет крипт расширен, заполнен слизью, десквамированными эпителиоцитами, эритроцитами. Собственная пластинка слизистой оболочки была инфильтрирована большим количеством моноцитов, лимфоцитов, эозинофилов, нейтрофилов и плазматических клеток (рисунок 3). Эндогенные стадии развития *S. parvum* диффузно инвазировали апикальную часть эпителиоцитов крипт и ворсинок (рисунок 4). Сосуды подслизистой основы были расширены. В их просвете выявлялось скопление эритроцитов, лейкоцитов; периваскулярные пространства были расширены также скоплением эритроцитов, лейкоцитов и тканевых пролифератов. Выявлялась также гипертрофия и гиперплазия солитарных узелков. Мышечная пластинка слизистой оболочки была истончена, местами разрыхлена и несколько отечна.

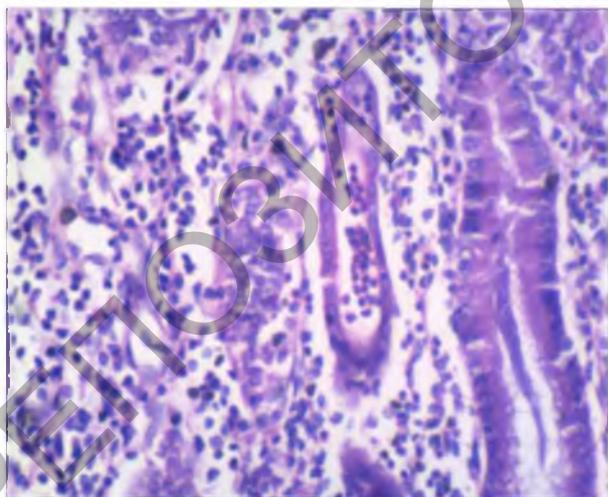


Рисунок 3 - Подвздошная кишка
Увеличение ×400

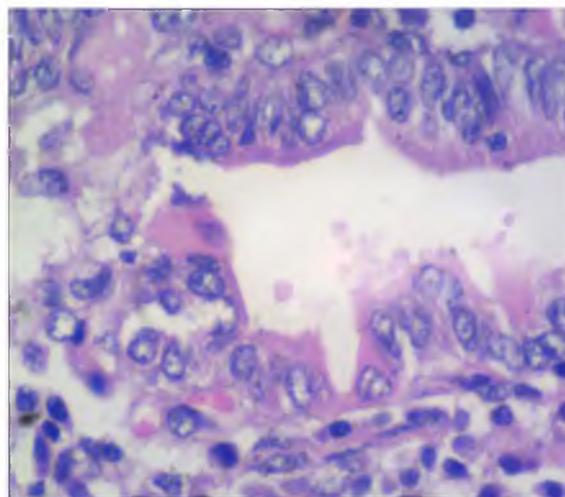


Рисунок 4 - Подвздошная кишка.
Эндогенные стадии развития *S. parvum*
Увеличение ×1000

В *толстом отделе кишечника* при патологоанатомическом исследовании были выявлены: подострый катаральный, катарально-геморрагический, некротический, диффузный дифтеритический тифлоколит и проктит, гиперплазия солитарных узелков. При наслоении сальмонеллеза выявляли очаговое дифтеритическое воспаление в области илеоцекального клапана, редко воспаление захватывало ободочную кишку. При этом слизистая была набухшая, темно-красного цвета, матовая, очагово покрыта мутным красным слизистым содержимым, а отдельные участки отрубевидными дифтеритическими наложениями крошковатой консистенции, плохо снимающимися с поверхности, при отделении которых была выявлена красная эрозивная поверхность с полосчатыми и точечными кровоизлияниями.

Гистоисследования показали, что эпителий слизистой оболочки *слепой и ободочной кишок* в состоянии зернистой дистрофии, бокаловидные клетки были гиперплазированы и переполнены слизью. Просвет крипт часто был заполнен гемолизированными эритроцитами, десквамированными эпителиоцитами и лейкоцитами в состоянии распада. Были выявлены неоднородные участки инфицирования щеточной каемки эпителиоцитов кишечника криптоспориями в различных стадиях развития. Собственная пластинка слизистой оболочки была отечна. Кровеносные сосуды резко расширены. Выявлялся также эритродиapedез и лимфоидно-макрофагальная пролиферация. Пейеровы бляшки были гипертрофированы и гиперплазированы, а мышечная оболочка отечна и разрыхлена.

В лимфоузлах регистрировали явления лимфостаза и признаки серозного воспаления: узлы были увеличены в объеме, упругой консистенции, на разрезе паренхима была светло-розового цвета, сочная и набухшая. При наложении сальмонеллазы часто выявляли гиперпластическое воспаление брыжеечных лимфоузлов, т.е. мозговидное набухание.

Селезенка была правильной формы, края острые, красного цвета, рисунок трабекулярно-узелкового строения выражен. При гистоисследовании узелки белой пульпы были гиперплазированы, а реактивные центры расширены.

При ассоциации с гемофилезным полисерозитом у поросят также были обнаружены фибринозный перигепатит, серозно-фибринозный перитонит, плеврит, а также гидроторакс, асцит.

В *сердце* наблюдалась зернистая дистрофия миокарда. При наложении гемофилезного полисерозита отмечался также фибринозный перикардит, гидроперикардиум. При гистологическом исследовании в перикарде сердца отмечаются полнокровие, очаговые скопления лимфоцитов, пролиферация клеток ретикулоэндотелия и фибробластов. В миокарде был интерстициальный отек, очаговые дистрофические изменения кардиомиоцитов: слабое восприятие окраски зозином, стертость поперечной исчерченности, кариопикноз ядер. В эндокарде – умеренный отек, сегментарное набухание и десквамация эндотелия. На эпикарде рыхлые наложения фибринозного экссудата в виде сеточки из переплетенных нитей. В петлях фибрина содержались лейкоциты. Подлежащие ткани полнокровны, отечны, сосуды расширены, заполнены кровью, вокруг них отмечалось скопление клеточных инфильтратов.

Изменения в *печени* были – застойная гиперемия и зернистая, жировая и токсическая дистрофия с очагами интерстициального воспаления. Гистологически в паренхиме печени преобладали дистрофические изменения, особенно в центральных отделах дольки, что выражалось мелкокапельной жировой и гидropической дистрофиями, набуханием ядер. В ряде случаев выявляли мелкоочаговые ареактивные некрозы гепатоцитов и лимфоцитарные инфильтраты в синусоидах. Очаги некроза носили мозаичный характер. Альтеративные изменения в печени сопровождались развитием как портальных, так и перипортальных, а в дольке – перинекротических воспалительных инфильтратов, которые в основном носили лимфоцитарный характер с примесью полиморфноядерных лейкоцитов и плазматических клеток. При токсической дистрофии в отдельных дольках по периферии гепатоциты также были в состоянии крупнокапельной жировой дистрофии, в центре долек отмечалась дисконплектация балочного строения, ядра клеток в состоянии кариорексиса и кариолизиса. В портальных трактах наблюдали умеренный отек и полнокровие портальных венул. Отмечалось диффузное расширение и полнокровие синусоидных капилляров и центральных вен с очагами кровоизлияний в паренхиме. Печеночные балки долек были сдавлены. Наряду с морфологическими признаками повреждения органа также выявлялись разрастания грануляционной ткани на месте некротизированных гепатоцитов с выраженной фибробластической реакцией.

В *почках* макроскопически выявлялись зернистая дистрофия, венозная гиперемия, были обнаружены нарушения гистоархитектоники органа. Часть клубочков была увеличена за счет серозного воспалительного отека (серозный гломерулит), капилляры были переполнены эритроцитами. В эпителии проксимальных канальцев наблюдали зернистую дистрофию, в мозговом слое – мелкоочаговый некроз эпителия, в просвете единичных канальцев – базофильные цилиндры, представленные белковыми массами и фрагментами слущенного эпителия, просвет канальцев был сужен. Выявлялись также очаговые некробиотические изменения проксимального нефроэпителия. Кровеносные сосуды были переполнены кровью. Наблюдалась умеренная пролиферация подоцитов. В корковом и мозговом слоях почки отмечались также интерстициальный отек, выраженное полнокровие капилляров и сосудов мелкого и среднего калибра, диффузно-очаговая лимфоцитарная инфильтрация межканальцевой стромы.

Практически у всех поросят выявляли поражение слизистой оболочки носовой полости разной степени тяжести: от острого катарального до катарально-геморрагического воспаления, которое лишь в единичных случаях переходило на трахею.

Макроскопически отмечали различную степень поражения легких. Были выявлены венозная гиперемия и отек легких, подострая лобулярная, лобарная катаральная, катарально-гнойная или крупозная бронхопневмония. В легких обнаруживали окклюзию отдельных капилляров фибрином и скоплением эритроцитов в состоянии агглютинации, переходящие в периваскулярные кровоизлияния. Во многих дольках органа и на всем протяжении бронхов отмечали интерстициальный и внутриальвеолярный отек, а также геморрагии в альвеолах.

При вскрытии трупов павших животных были выявлены также серозные отеки кожи и подкожной клетчатки в области век, брюшной стенки, пахов; рахитические четки на стернальных концах ребер, истощение и общая анемия, венозная гиперемия головного мозга. У большинства больных поросят отмечалось истощение и общее недоразвитие.

Заключение. Большинство болезней при ассоциативном течении протекает более тяжело в сравнении с моноинфекцией или инвазией. При моноинвазии основные изменения локализуются в тонком кишечнике, вызывая острый и подострый катаральный энтериты и серозное воспаление регионарных брыжеечных лимфоузлов. Гистологически данные процессы представлены, как неоднородные участки инфицирования слизистой оболочки кишечника с атрофией ворсинок, гипертрофией крипт и мононуклеарной полиморфноядерной инфильтрацией базальной мембраны [8].

При ассоциации криптоспориديоза с инфекционными заболеваниями патоморфологические изменения прогрессируют и проявляются не только катаральным, но геморрагическим и очаговым некротическим энтеритами. Эпителий слизистой оболочки подвергается десквамации, стенки кишечника истончаются вследствие метеоризма. В воспалительный процесс также вовлекается толстый кишечник.

Ассоциации криптоспориديоза с инфекционными заболеваниями приводят к развитию в кишечнике тяжелых патоморфологических изменений. Альтерация имеет преобладающий характер, что выражается в прогрессивном развитии атрофических, дистрофических процессов и некроза клеток и тканей, что ведет к повышению проницаемости сосудов и пролиферации клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Литература. 1. Урбан, В.П. *Болезни молодняка в промышленном животноводстве* / В.П. Урбан, И.Ф. Найманов. - Москва: «Колос», 1984. - 207 с.; 2. Алтухов, Н.М. *Патоморфология при эшерихиозах у поросят, лишенных молозива* // Актуал. пробл. ветеринарии. - Барнаул, 1995. - С. 78. 3. Апатенко, В.М. Преволучия как фактор дисгармонии в паразитарной системе / В. М. Апатенко, В.Ф. Колиецкий, О.И. Толстова // Материалы III научно-практической конференции Международной ассоциации паразитологов (14-17 октября 2008г.). - Витебск: ВГАВМ, 2008. - С. 11-13. 4. Бухарин, О.В. Персистенция патогенных бактерий / О.В. Бухарин. - Москва: Медицина, 1999. - 365 с. 5. Стовпивский, А.Н. *Кишечные паразитарные заболевания у свиней* / А.Н. Стовпивский // Вавиловские чтения – 2006; материалы конф., посвящ. 119-й годовщине со дня рожд. акад. Н.И. Вавилова, 4–8 дек. 2006 г. Секция «Ветеринария и биотехнология». - Саратов, 2006. - С. 25. 6. Панасюк, Д.И. *Учение о паразитоценологии и ассоциативных заболеваниях и его вклад в развитие животноводства* // Тез. докл. II Всесоюз. Съезда паразитологов. - Киев. - 1983; 7. Васильева, В.А. *Криптоспоридиоз и зеофагостомоз свиней при моноинвазии и паразитоценозе*: автореф. дис... канд. ветеринарных наук: 03.00.19 / В.А. Васильева. - Москва, 1998. - 41 с. 8. Решетникова, Т.Н. *Патоморфологическая диагностика криптоспоридиоза поросят* / Т.Н. Решетникова. - Саранск, 2003. - 19 с. 9. Бейэр, Т.В. *Персистенция, как важный биологический признак оппортунистических патогенов протозойной природы* / Т.В. Бейэр // Клещевые и паразитарные болезни. Материалы круглого стола в рамках Всероссийской научной конференции «Клинические перспективы в инфектологии», посвященной 125-летию со дня рождения профессора Н.К. Розенберга и 105-летию кафедры инфекционных болезней Российской Военно-медицинской академии (17-18 октября 2001 года) – Санкт-Петербург, 2001. - С. 20-28. 10. Черепанов, А.А. *Некоторые аспекты профилактики паразитарных зоонозов, биологии, экологии и таксономии возбудителей* / А.А. Черепанов // Ветеринария, 2003. - №8. - С. 26-31. 11. Струков, А.И. *Патологическая анатомия: учебник* / А.И. Струков, В.В. Серов. - 5-е изд., стер. - Москва: Литтерра, 2010. - 848 с. 12. Толяронок, Г.Е. *Этиологический спектр бактериальных пневмоний и прогнозирование респираторных заболеваний в свиноводстве* / Г.Е. Толяронок // Научно-практическая конференция / Совершенствование технологии производства свинины на комплексах и фермах промышленного типа Минской области, 23-24 декабря 2003г. Минск, 2003 – С. 109-114. 13. Bochev, I. *Porcine respiratory disease complex (PRDC): A review. I. Etiology, epidemiology, clinical forms and pathoanatomical features* // I. Bochev // Bulg. J. Vet. Med., 2007, 10, 3, 131-146.

Статья поступила 24.02.2010 г.

УДК 636.611.4:619:616.98:579.834.115:615.371

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КРЫС И КРОЛИКОВ, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ ЛЕПТОСПИРОЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ ИММУНОСТИМУЛЯТОРОВ

Никитенко И.Г., Прудников В.С.

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

Приведены данные морфологического исследования крови, ткани с места введения вакцины и органов иммунной системы (тимус, селезенка) крыс, вакцинированных против лептоспироза свиней вакцинами отечественного производства, содержащими в своем составе различные адъюванты, с применением иммуностимулирующих препаратов. Также показаны уровни специфических антител у крыс и кроликов при иммунизации указанными выше вакцинами без и с применением иммуностимуляторов.

Data of a morphological blood analysis, tissue from a place of introduction of a vaccine and organs of immune system (a thymus, a lien) the rats vaccinated against a canicola fever of pigs by vaccines of a domestic production, containing in the structure various adjuvants, with application immunostimulation preparations are cited. Also levels specific antibodies at rats and rabbits are shown at immunization by the vaccines specified above without and with application immunostimulators.

Введение. По определению ВОЗ лептоспироз относится к зооантропонозам с мировым распространением. Дикие и домашние животные многих видов служат источником возбудителей лептоспир, относящихся к многочисленным сероварам. По актуальности, эпидемиологической значимости и экономическому ущербу лептоспироз стоит в одном ряду с туберкулезом, бруцеллезом, пастереллезом, губкообразной энцефалопатией, бешенством, сибирской язвой, листериозом, эмфизематозным карбункулом [3]. В Республике Беларусь эпизоотическая ситуация по лептоспирозу по-прежнему остается напряженной, несмотря на проводимые плановые мероприятия в животноводческих хозяйствах. Поэтому дальнейшее совершенствование методов специфической профилактики лептоспироза на сегодняшний день остается актуальным.

Изготовление и применение отечественных вакцин требует обязательного их морфологического обоснования, которое позволяет определить иммунологическую эффективность и реактогенность данных препаратов, а также степень влияния вакцинных антигенов на внутренние органы (в том числе и органы иммунной системы). Эффективность вакцин во многом зависит от наличия в них иммунологического адъюванта. Под иммунологическими адъювантами подразумевают любые вещества, действующие неспецифически и повышающие специфический иммунный ответ.

В настоящее время для специфической профилактики лептоспироза свиней в нашей республике используется вакцина поливалентная ВГНКИ, выпускаемая УП «Витебская биофабрика», где в качестве адъюванта применяется гидроокись алюминия – достаточно эффективный и безопасный минерально-солевой