

После приготовления экспериментальных образцов вакцин с адгезивными монокомпонентами против колибактериоза провели испытание их иммунологических свойств и антигенного родства на лабораторных животных (белых мышах).

При этом наиболее иммуногенным является поливалентный штамм Д2 (содержащий адгезивные антигены К88, К99, Att25, F41), эффективность полученного из него препарата на белых мышах при заражении $2LD_{50}$ гетерологичных адгезивных штаммов была равна 100%, при заражении гомогенным штаммом составила 75%. Эффективность препаратов из других адгезивных штаммов была в пределах 37,5%-87,5%. Это свидетельствует о наличии у выше названных штаммов, обладающих факторами адгезии, общих антигенных детерминант.

Для проведения производственных испытаний разрабатываемого нами препарата на основе факторов патогенности кишечной палочки против колибактериоза новорожденных телят была наработана опытная партия его в количестве 200 доз. Приготовленный препарат являлся стерильным, безвредным и иммуногенным.

УДК619.576.895.132

УЗЕЛКОВАЯ БОЛЕЗНЬ КИШЕЧНИКА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В ХОЗЯЙСТВАХ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ И СРЕДСТВА ЕЕ ТЕРАПИИ

ЛИПНИЦКИЙ С.С.

Белорусский НИИЭВ им. С.Н. Вышелесского

«Узелковую болезнь» кишечника жвачных животных вызывают нематоды рода *Oesophagostomum* из семейства *Trichonematidae*, подотряда *Srongylata*. В Республике Беларусь у домашних и диких жвачных животных всего зарегистрировано 4 вида этих нематод, обнаруженных на конец 2000 года (таблица).

Из данных, обобщенных в нижеприведенной таблице, видно, что виды *Oesophagostimum radiatum* (Rudolphi, 1803) и *O. venulosum* (Rudolphi, 1809, Railliet et Henry, 1913) являются зоонозами, т.е. общими для домашних и большинства диких жвачных, обитающих в нашей стране. Вид *Oesophagostimum columbianum* (Curtice, 1890, Stossich, 1899) паразитирует только у крупного рогатого скота и овец, а вид *O. cervi* (Mertz, 1948) пока зарегистрирован только у оленя.

Таблица

Виды эзофагостом, обнаруженных у жвачных животных Беларуси

Вид эзофагостом	Животные						
	Домашние			Дикие			
	Крупный рогатый скот	Овца	Коза	Зубр	Лось	Косуля	Олень
<i>Oesophagostimum columbianum</i> (Curtice, 1890, Stossich, 1899)	+	+	-	-	-	-	-
<i>O. radiatum</i> (Rudolphi, 1803)	+	+	+	+	-	-	-
<i>O. cervi</i> (Mertz, 1948)	-	-	-	-	-	-	+
<i>O. venulosum</i> (Rudolphi, 1809, Railliet et Henry, 1913)	+	+	+	+	+	+	-

Следовательно, заражение животных большинством возбудителей эзофагостомоза может происходить не только от домашних, но и от диких жвачных. Половозрелые эзофагостомы локализуются в толстом отделе кишечника. В центральной зоне Беларуси у крупного рогатого скота и овец эзофагостомы встречаются повсеместно.

Эзофагостомоз протекает остро и хронически. Смешанная форма болезни у животных проявляется при одновременном паразитировании как личинок, так и половозрелых стадий этих гельминтов. Диагноз при жизни животного ставят на основании обнаружения в их экскрементах при лабораторном исследовании методом культивирования личинок стронгилят доинвазионной стадии инвазионных личинок эзофагостом; посмертно – при вскрытии и обследовании свежих кишечника от вынужденно убитых больных или павших животных по обнаружению в стенке толстой кишки узелков («цист») от булавочной головки до горошины, в которых могут находиться личинки этих гельминтов. Старые узелки способны обызвествляться, поэтому личинки чаще выявляются в молодых «узелках».

«Узелковая болезнь» нередко приводит к развитию сплошного язвенного или гнойного колита. Болезненность в толстом кишечнике животного сохраняется от начала изъязвления узелка, что бывает на первой неделе (чаще на 7 сутки) после заражения эзофагостомами и сохраняется до выхождения из них личинок в просвет кишечника. Взрослые эзофагостомы, которые обитают в просвете кишечника, менее патогенны, чем стадия так называемой «узелковой болезни» кишечника. На месте бывшей цисты в кишечнике могут образовываться «рубцовые пятна». Вскрытие эзофагостомных узелков со стороны серозной оболочки кишечника может привести к развитию гнойного или фибринозного перитонити. В организм здорового животного инвазионные личинки эзофагостом попадают с кормом, питьевой водой. Заражение животных в условиях Беларуси происходит преимущественно в ранневесенний и в летний период. Продолжительность жизни этих половозрелых паразитов в организме животного продолжается до года, а в кишечной

стенке их личинки могут паразитировать от 2 недель до 4 месяцев. Вспышки эзофагостомоза чаще отмечаются в сырые, теплые годы.

При «узелковой болезни» дегельминтизируют животных фенбендазолом, ивомеком, ивомеком плюс, дектомаксом, альбендазолом, оксфендазолом, мебендазолом, меди сульфатом и другими препаратами. Лучший эффект оказывает дектомакс и другие препараты группы авермектинов.

УДК 619:616.98:579.843.95-097.3:636.598

ВЛИЯНИЕ НАТРИЯ ТИОСУЛЬФАТА НА ИММУНОМОРФОГЕНЕЗ В ТКАНИ С МЕСТА ВВЕДЕНИЯ ВАКЦИНЫ У ГУСЯТ, ИММУНИЗИРОВАННЫХ ПРОТИВ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА

ЛЯХ А.Л.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Целью наших исследований явилось изучение иммуноморфологических реакций в ткани с места введения вакцины у гусят, парентерально иммунизированных жидкой инактивированной вакциной против пастереллеза птиц из штаммов «КМИЭВ-26,-27,-28» (серотипы А1, А3, А4) совместно с натрия тиосульфатом.

Исследования были проведены на 30 гусятах - аналогах 15-37-дневного возраста, разделенных на 3 группы. В 16-дневном возрасте гусят 1-ой группы иммунизировали вакциной с натрия тиосульфатом (7%-ный водный раствор), однократно, подкожно в нижнюю треть шеи в дозе 0,63 мл, а 2-ю группу птиц – одной вакциной в дозе 0,5 мл. Птица 3-й группы – интактная (контроль). Плазмоцитарную реакцию учитывали в гистосрезах, окрашенных по Браше, а общеструктурные изменения – в гистосрезах, окрашенных гематоксилин-эозином, на 7-ой, 14-й, 21-й дни после иммунизации от 4-х гусят каждой группы.

В ткани с места введения вакцины (подкожная клетчатка в нижней трети шеи) 1-ой группы на 7-ой день после иммунизации макроскопически обнаруживали малоболлезненную припухлость, полностью исчезающую в течение 5-7 суток. Гистологически выявляли в подкожной клетчатке микронекрозы со скоплением вокруг них лимфоидно-макрофагальных пролифератов. К 14 дню после иммунизации отмечали практически полную резорбцию некротического детрита макрофагами с замещением очагов микронекроза соединительной тканью. Воспалительные клеточные пролифераты в этот срок исследования значительно уменьшились.