

4. При гематологическом исследовании у больных кокцидиозом поросят отмечено уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина и увеличение числа лейкоцитов, снижение уровня кальция в крови, неорганического фосфора, резервной щелочности. Содержание сахара в крови незначительно увеличилось. Белковый состав сыворотки крови претерпевал существенные изменения: уменьшилось количество альбуминов и увеличилось содержание глобулинов, особенно бета- и гамма-глобулинов. У поросят, больных кокцидиозом, наблюдалось усиленное выделение кишечных ферментов: энтерокиназы и щелочной фосфатазы.

5. Гематологические и биохимические изменения и клинические наблюдения за поросятами, больными кокцидиозом, указывают на высокую патогенность кокцидий в организме свиней.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У СВИНЕЙ ПРИ СТРОНГИЛОИДОЗЕ

Б. А. МАЙОРОВ

Из литературных данных известно, что основные поражения при стронгилоидозе свиней обнаруживаются в кишечнике.

Большинство авторов при этой болезни отмечают отечность, гиперемию, эрозии, кровоизлияние в слизистой оболочке двенадцатиперстной и тощей кишок (С. А. Малыгин, 1955; Е. И. Скалинский, 1955; М. К. Рауцкис, 1957; В. С. Ершов, 1963, и др.). Кроме этих изменений, С. А. Малыгин (1955), Е. И. Скалинский (1955) указывают на наличие в легких очагов, отека и явлений нерезкой интерстициальной пневмонии. Авторы считают, что патологические изменения у свиней при стронгилоидозе возникают в период миграции личинок в организме.

Мы провели патологоанатомическое вскрытие с полным гельминтологическим исследованием по методу акад. К. И. Скрябина 7 трупов поросят 2,5—3-месячного возраста. Из них 4 были экспериментально перкутанно заражены стронгилоидами в дозе от 60 тыс. до 225 тыс. личинок и убиты на 30—45-й день, а 3— спонтанно больные. В трупах спонтанно больных свиней со средней сте-

пенью инвазии, помимо стронгилоидов, выделены единичные трихоцефалы и аскариды.

Во всех трупах инфекционные заболевания были исключены бактериологическими анализами, проведенными кафедрой микробиологии Витебского ветеринарного института.

При вскрытии трупов поросят как экспериментально зараженных, так и спонтанно больных стронгилоидозом установлены истощение, бледность видимых слизистых оболочек. Желудок почти пуст, слизистая оболочка его резко складчатая и обильно покрыта слизью. В области фундальной части видны точечные кровоизлияния и небольшие очаговые припухлости.

В двенадцатиперстной кишке отмечена резкая складчатость слизистой оболочки, отечность с инъекцией сосудов. Печень во всех трупах поросят была в состоянии токсической дистрофии: края закрутлены, дольчатость органа сглажена, рисунок строения стерт, в ткани видны очаги от серовато-желтого до темно-коричневого цвета.

В легких отмечена лобулярная катаральная и гнойно-фибринозная бронхопневмония — верхушечные доли

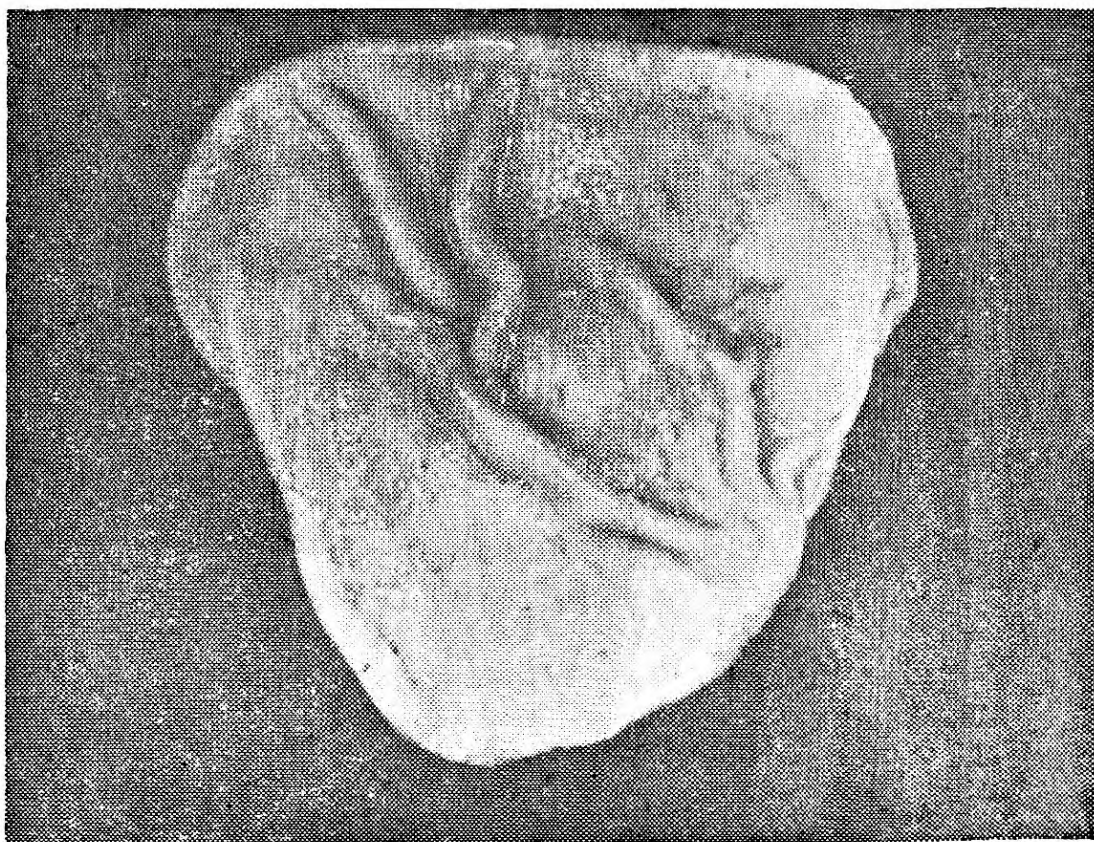


Рис. 1. Складчатость и фибриновые наложения слизистой оболочки желудка.

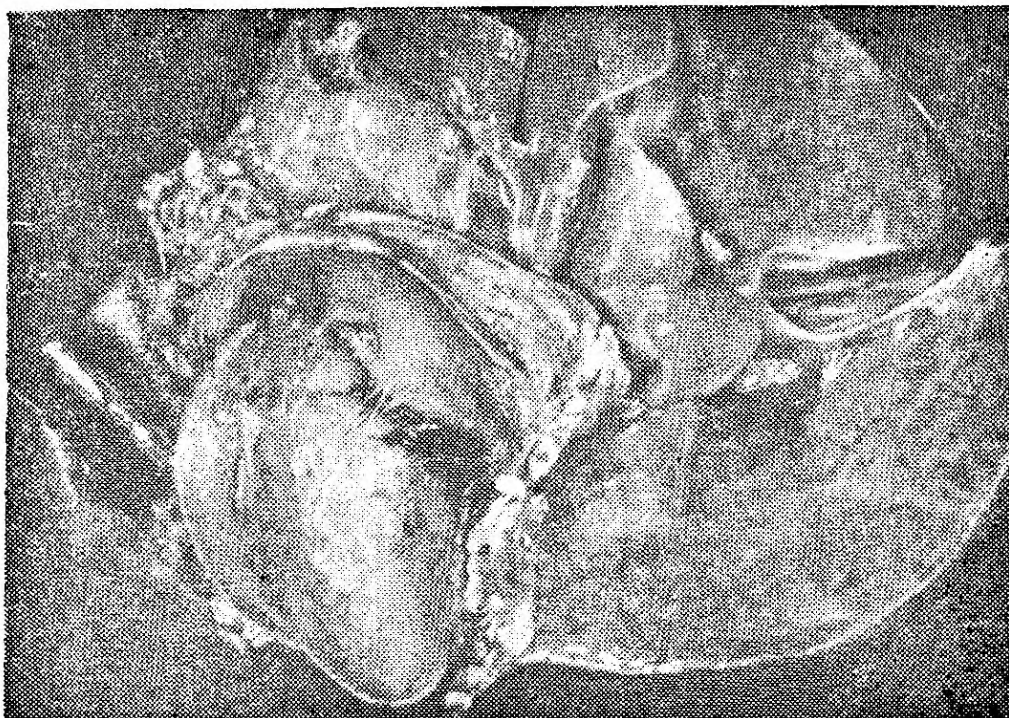


Рис. 2. Слипчивый фибринозный перикардит.

легких уплотнены, на разрезе выделяются гнойные пробокки (в воде кусочки легких тонут). Участки серо-красного цвета органа чередуются с темно-вишневыми (мраморность). В трахее и бронхах — пенная красноватая жидкость. В одном трупе отмечено явление слипчивого фибринозного перикардита и миокардита.

Из других изменений следует отметить общий венозный застой крови, увеличение брыжеечных лимфоузлов и расширение правого желудочка сердца.

Полученные данные показывают, что патологоанатомические изменения желудочно-кишечного тракта, проявившиеся преимущественно гиперемией и отеком слизистой оболочки, единичными точечными кровоизлияниями, развитием катарального воспаления и токсической дистрофии печени, были свойственны для острого течения стронгилоидоза. Вероятно, эти изменения являются аллергическим и токсическим симптомокомплексом миграционной стадии этого заболевания.

Отмеченная в хронических случаях лобулярная катаральная и гнойно-фибринозная бронхопневмония позволяет предполагать, что этот патологический процесс является результатом миграции личинок стронгилоидес.

По нашему мнению, эти патологоанатомические изме-

нения свойственны стронгилодозу, т. к. бактериологическими анализами исключены основные инфекционные заболевания.

Полученные данные позволяют сделать вывод:

При экспериментальном и спонтанном стронгилодозе свиней патология желудочно-кишечного тракта проявляется в виде катарального воспаления кишечника и токсической дистрофии печени. Патология легких выражается в форме лобулярной катаральной и гнойно-фибринозной бронхопневмонии.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПОРОСЯТ ПРИ БАЛАНТИДИОЗЕ

В. Ф. САВЧЕНКО, И. М. КАРПУТЬ

Балантидиозная дизентерия свиней широко распространена по Советскому Союзу (П. С. Иванова, 1939, 1960; С. Т. Щенников, 1939; Н. А. Колабский, 1951; Х. Ш. Альмеев, 1958; Р. Н. Аппасов, 1960; В. И. Плаксин, 1961; В. И. Ридала, 1967, и др.).

Экономический ущерб при этом заболевании выражается в потере веса, задержке роста и развития, а также в отходе свиней. Больные свиньи, по мнению исследователей Craig'a and Faust'a, 1940; Strong'a, 1942 (цитировано по Thrift G. Hanks, 1967); В. Ф. Симоновой, 1958; Ю. А. Ильинского, 1963; В. В. Богдановича, 1963; В. Г. Хамцова, 1966, и др., являются источником заражения балантидиозом людей.

Однако многие вопросы патологии при балантидиозе свиней, в частности патоморфологии, изучены недостаточно.

Патологоанатомические и гистологические изменения у поросят при балантидиозе мы изучали путем вскрытия свежих трупов и вынужденно убитых безнадежно больных балантидиозом поросят. Исследовано 9 трупов, в том числе 3 с острой формой балантидиоза и 6 с хронической. При вскрытии трупов исследовали все отделы кишечника на обнаружение балантидий, отмечали патологические изменения в тканях и брали кусочки