

Ремонтные свинки			
Профилактическая дегельминтизация	165 дн. возр.	внутримышечно	Левазол 7,5% (1 мл / 10 кг ж. м.)
Профилактическая дегельминтизация	5 – 10 день супоросности	внутримышечно	Левазол 7,5% (1 мл / 10 кг ж. м.)
Профилактическая дегельминтизация	за 1 месяц до опороса	внутримышечно	Ивермектим 1% (1 мл / 33 кг ж. м.)
Хряки производители			
Профилактическая дегельминтизация	2 раза в год	внутри с комбикормом	Порошок Тетраизола 20% (7,5 г / 100 кг ж. м.)

Выполнение описанных выше комплексных мер и плана мероприятий по борьбе с паразитарными болезнями в СТК "Комаровичи" приводит к ежегодному снижению заболеваемости паразитозами; так в сентябре 2008 г количество пораженных аскариозом животных составляло 19%, в сентябре 2009 г – 2,4%, а в июле 2010г – 1,2%. Тенденция снижения количества пораженных животных наблюдается по эзофагостомозу и саркоцистозу.

Заключение. В ходе исследования нами было установлено, что степень инвазированности паразитами в условиях промышленного выращивания свиней в меньшей степени зависит от сезона года, температуры окружающей среды, а определяющее значение имеет санитарное состояние, технология производства, схема противопаразитарных обработок и качество ее выполнения, а также эффективность применяемых противопаразитарных средств.

Дальнейшие исследования паразитозов свиней в условиях свиноводческих хозяйств позволят совершенствовать методы борьбы и профилактики данных заболеваний, что уменьшит затраты в процессе производства, повысит качество и безопасность выпускаемой продукции.

Литература

1. Хлопицкий В. П., Сафиуллин Р. Т. // Свиноводство промышленное и племенное. – 2006. №3.

УДК 619;616.393.192.1;63.3

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ КРОЛИКОВ, БОЛЬНЫХ ЭЙМЕРИОЗОМ

Корячков В.А.

Житомирский национальный агроэкологический университет, Украина

Патогенное действие эймерий на организм кроликов заключалось в незначительных изменениях паренхимы печени. Расширение желчных сосудов, разрастания интерстициальной соединительной ткани, атрофия

гепатоцитов, желчные тромбы в крупных желчных протоках печени, гепатоциты в состоянии белковой, зернистой дистрофии, декомплексация печеночных балок, участки с разрушенными клетками свидетельствовали о наличии билиарного и атрофического цирроза печени.

Pathogenic eymery effect on the organism of rabbits consisted of minor changes in the liver parenchyma. Increased biliary vessels, proliferation of interstitial connective tissue, atrophy of hepatocytes, bile thrombi in the large bile ducts of the liver, hepatocytes in a state of the protein, granular dystrophy, dekompleksation hepatic, areas with destroyed cells showed the presence of biliary and atrophic liver cirrhosis.

Введение. Одними из широко распространенных заболеваний у кроликов являются паразитарные болезни (в частности эймериоз). Инвазии наносят значительный экономический урон кролиководству увеличением затрат на единицу продукции, ухудшением её качества, а также приводя к гибели животных. Такие заболевания в большинстве случаев протекают субклинически и не имеют выраженных специфических признаков. Трудности диагностики на основании клинических симптомов и эпизоотологических данных обуславливает важность качественных лабораторных исследований, дающих возможность определить инвазионное начало и выявить всю полноту патологических изменений в организме животного, которые оно повлекло.

Материалы и методы. Исследования проводились в индивидуальном секторе с. Вертикиивка Житомирского р-на Житомирской обл. на протяжении 2009 г. Для этого были подобраны опытные группы кроликов-аналогов 2-4-месячного возраста, массой тела 1,5 - 2 кг в количестве 45-ти голов. Интенсивность инвазии определяли путем подсчета количества ооцист эймерий в 1г фекалий методом Фюллеборна. Для гистологических исследований кусочки печени сразу после забоя или гибели животных фиксировали в 10-12% охлажденном растворе нейтрального формалина, с последующей заливкой в парафин по схемам, предложенным в пособии Л.П. Горальского, В.Т. Хомича, О.И. Кононского, 2005. Парафиновые срезы изготавливали на санном микротоме МС-2. Толщина срезов не превышала 10 мкм. Для определения морфологических изменений в печени при эймериозе использовали окрашивание срезов гематоксилином и эозином.

Результаты исследования. Микроскопическое строение печени у больных эймериозом кроликов при интенсивности инвазии *E. perforans* – 10, *E. magna* – 12, *E. stiedae* 16 ооцист в 1г фекалий отличалось от такового у клинически здоровых животных. Так, крупные желчные протоки печени содержали желчные тромбы. В таких протоках эпителий в состоянии десквамации, отдельные его фрагменты в составе желчных тромбов.

Стенка мелких желчных капилляров частично сохранила свою структуру (рис 1).

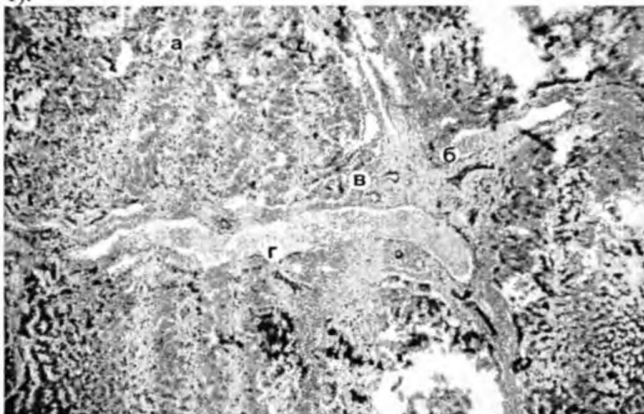


Рис 1. Микроскопическое строение фрагмента печени при эймериозе кроликов: а - частица печени; б - междольковая соединительная ткань; в - кровеносные сосуды; г - большой желчный проток, заполненный тромбом. Гематоксилин и эозин, х 280.

У большинства животных микроскопическое строение органа значительно нарушено. Гепатоциты находились в состоянии белковой зернистой дистрофии. Проявляются признаки билиарного цирроза. При этом наблюдается интенсивное разрастание междольковой соединительной ткани. Печеночные дольки, вследствие ограничения их соединительной тканью, четко контурированные и уменьшенные в размерах. Просвет центральных вен дольки печени значительно расширен. Значительная часть гепатоцитов в состоянии атрофии (рис. 2).

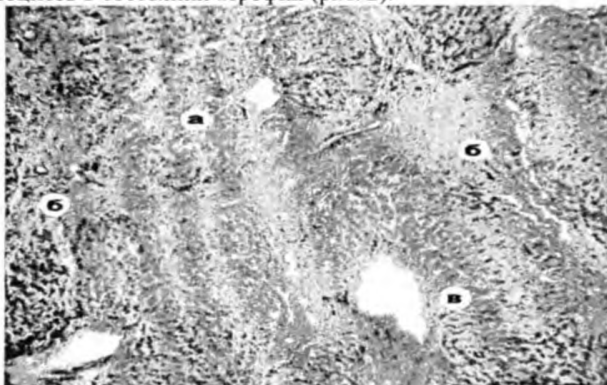


Рис 2. Микроскопическое строение фрагмента печени при эймериозе кроликов: а - частица печени; б - разрастание междольковой соединительной ткани; в - центральные вены. Гематоксилин и эозин, х 280.

В отдельных местах размножения интерстициальной соединительной ткани, особенно у сосудов, встречались очаговые скопления полиморфных клеток (рис. 3).

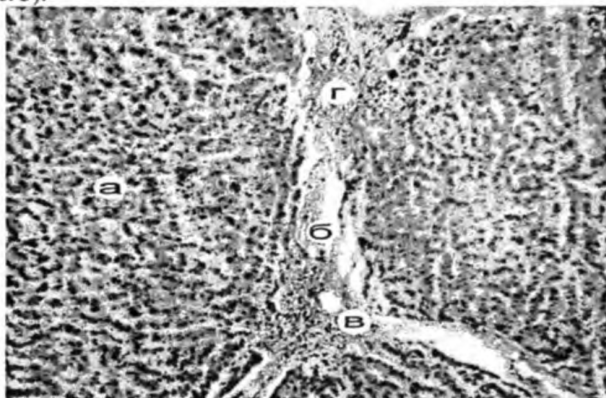


Рис.3. Микроскопическое строение фрагмента печени при эймериозе кроликов: а - частица печени; б - междольковая соединительная ткань; в - сосуд; г - скопление полиморфных клеток. Гематоксилин и эозин, x 280.

Эти изменения происходят на фоне значительно выраженной белковой зернистой дистрофии и паренхиматозной желтухи. В пораженной печени некоторых животных наблюдали очаговые скопления желчных пигментов (рис. 4).



Рис.4 Микроскопическое строение фрагмента печени при эймериозе кроликов: а - частица печени; б - центральная вена; в - междольковая соединительная ткань; г - желчные пигменты. Гематоксилин и эозин, x120.

Отдельные части печени были в состоянии белково-жирового детрита. При этом основная масса клеток была замещена белково-жировой структурой, как следствие проявления коагуляционного некроза (рис. 5).

У некоторых животных гистоструктура органа почти не отличалась от таковой у контрольной группы животных (рис. 6), что, возможно, зависело от течения патологического процесса. Однако гепатоциты органа интенсивно воспринимали окраску.

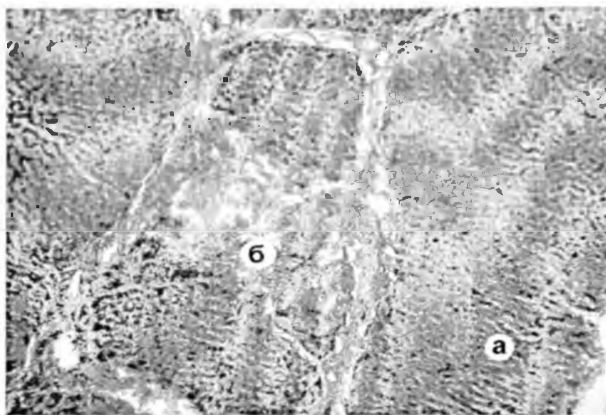


Рис.5. Микроскопическое строение фрагмента печени при эймериозе кроликов: а - частица печени; б - коагуляционный некроз. Гематоксилин и эозин, х 280.

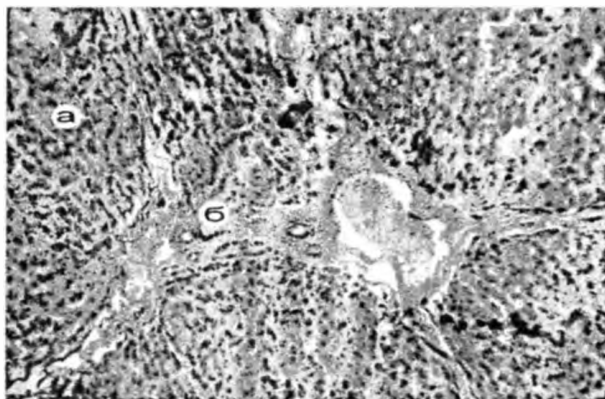


Рис.6. Микроскопическое строение фрагмента печени при эймериозе кроликов: а - частица печени; б - междольковая соединительная ткань. Гематоксилин и эозин, х 400.

Заключение. При гистологическом исследовании печени больных эймериозом кроликов и интенсивности инвазии *E. perforans* - 10, *E. magna* - 12, *E. stiedae* - 16 ооцист в 1г фекалий отмечали: крупные желчные протоки печени содержали желчные тромбы, отдельные части печени в состоянии белково-жирового детрита, отмечался коагуляционный некроз, атрофия гепатоцитов, что свидетельствовало о наличии билиарного и атрофического цирроза печени.

Литература

1. Манжос О.Ф.; Передера О.О.; Литвиненко О.П. *Еймериоз кролів: методичні рекомендації*/ О.Ф Манжос, О.О. Передера, О.П. Литвиненко. – Полтава. – 2008. – 29 с. 2. Калашник О.В. Проблемы восстановления кролиководства в Украине / О.В. Калашник, Н.В. Омельченко // Кролиководство и звероводство. – 2004. – №4. – С. 30. 3. Потоцький М. Кокцидіози ссавців (*Coccidioses mammalium*) / Микола Потоцький // Ветеринарна медицина України. – 2007. – №3. – С. 24-26. 4. Манжос О.Ф., Панікар І.І. Ветеринарна протозоологія. – Навчальний посібник. Полтава, 2006. – 144 с. 5. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: Навчальний посібник. — Житомир: Полісся, 2005. — 288 с.

УДК: 619:615.371:616.98:578.823.9:579.842.11

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОЙ ИММУНИЗИРУЮЩЕЙ ДОЗЫ АССОЦИИРОВАННОЙ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И КОЛИБАКТЕРИОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Красочко П.А., Ломако Ю.В.

РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелеского» г. Минск, Республика Беларусь

Яромчик Я.П.

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

*Определение оптимальной иммунизирующей дозы вакцины против ротавирусной инфекции и колибактериоза крупного рогатого скота / П.А. Красочко, Ю.В. Ломако, Я. П. Яромчик. Оптимальная доза ротавирусного антигена с инфекционным титром 6,5 Іg ТЦД_{50/см³} для крупного рогатого скота составляет 2,0 см³. Оптимальная доза для каждого адгезивного штамма *E.coli* K99, K88 и A20 составляет 2,5 млрд. бактериальных клеток в 1,0 мл.*

THE DETERMINATION OPTIMUM IMMUNIZING DOSE OF THE VACCINE AGAINST ROTAVIRUS INFECTION AND COLIBACILLOSIS