

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 кишечника 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-

нок с влажным кормом. Инвазионных личинок эзофагостом получали путем культивирования проб фекалий от инвазированных свиней при температуре 24° С.

Опыты по заражению свиней проводили в клинике кафедры паразитологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». Свиньи были приобретены в филиале «Лучеса» ОАО «ВКХП» д. Копти Витебского района в возрасте 2 месяцев с целью экспериментального заражения личинками эзофагостом. Животные и опытной, и контрольной группы находились в одинаковых условиях кормления и содержания до и в течение опыта.

Для изучения патоморфологических изменений при экспериментальном эзофагостомозе проводили полное гельминтологическое вскрытие кишечника и паренхиматозных органов свиней.

Для патологогистологического исследования отбирали кусочки толстого отдела кишечника из различных участков, главным образом в местах расположения узелковых образований, сердца и печени. Отобранный материал фиксировали в 10%-ном растворе формалина. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Результаты исследований. В результате проведенных исследований при патологоанатомическом вскрытии были установлены основные изменения в пищеварительном тракте (толстом отделе кишечника) и паренхиматозных органах.

В толстом кишечнике содержалось небольшое количество кашицеобразных, специфического запаха каловых масс с примесью крови. Слизистая оболочка слепой и ободочной кишок была утолщена, неровная, складчатая, покрыта густой тягучей слизью серого цвета, с мелкими точечными кровоизлияниями. В слизистой оболочке на всем протяжении кишечника находились множественные узелки бурого цвета, плотноватые на ощупь, с желтым пятнышком в центре, размером до горошины. Большинство из них имели кратерообразные углубления. Обнаружены места с язвенными поражениями слизистой оболочки и поверхностным некрозом. На дне язв выявлялись кровоизлияния. В просвете кишок обнаруживались эзофагостомы. При компрессорном исследовании узелков и соскоба со слизистой оболочки слепой и ободочной кишок обнаружены личинки эзофагостом.

В тонком кишечнике находилось небольшое количество пищевых масс. Слизистая оболочка тонкого кишечника покрасневшая, набухшая, покрыта слизью серого цвета, с мелкими точечными кровоизлияниями.

Слизистая оболочка желудка не утолщена, местами складчатая, серо – розового цвета, покрыта слизью. В желудке находилось небольшое количество полужидкого содержимого желто-зеленого цвета со специфическим запахом.

Печень увеличена в размере, края притуплены, капсула напряжена, края разрезанной капсулы не сходятся, форма не изменена, консистенция дряблая, цвет светло-коричневый, поверхность разреза суховатая, дольчатость сглажена. Желчь густая, темно-зеленого цвета, слизистая оболочка желчного пузыря гладкая, блестящая, темно-зеленого цвета. Проподимость желчного протока не нарушена.

Почки не увеличены в размере, упругой консистенции, серо-коричневого цвета, граница между корковым и мозговым слоями сохранена. Жир в окологочечной клетчатке отсутствовал.

Мочевой пузырь был пустой, слизистая оболочка серая, гладкая, влажная, блестящая.

Селезенка увеличена в размере, края округлые, упругой консистенции, капсула напряжена. На разрезе красно-коричневого цвета, рисунок трабекулярного строения сглажен, лимфоидные узелки имели вид зерен сероватого цвета. Соскоб пульпы с поверхности разреза незначительный.

Легкие не спавшиеся, бледно-розового цвета, дольчатость слабо выражена, тестоватой консистенции. Поверхность разреза легких влажная, кусочки легкого плавали на поверхности воды. Плевра гладкая, напряжённая.

Лимфатические узлы – подчелюстные, заглоточные, бронхиальные, средостенные, портальные – не увеличены, правильной формы, упругой консистенции, серого цвета, на разрезе рисунок фолликулярного строения выражен, поверхность влажная. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, овальной формы, плотной консистенции, серого цвета, на разрезе умеренно сочные, рисунок лимфоидных узелков сглажен.

В сердечной сорочке содержалось незначительное количество прозрачной жидкости. Перикард гладкий, блестящий, влажный, полупрозрачный, серого цвета. Сердце округлой формы. Подэпикардиальная клетчатка жира не содержит. Эпикард влажный, блестящий, серого цвета. В правой половине сердца имелись сгустки крови черно-красного цвета, рыхлые, кровь жидкая. Миокард - мышца сердца - дряблая, цвет серый, волокнистость сглажена. Соотношение толщины стенок правого и левого желудочков 1:3. Эндокард влажный, блестящий, серого цвета. Клапаны эластичные. Легочная артерия желто-белого цвета, гладкая, блестящая. Аорта бело-желтого цвета, гладкая, влажная, блестящая. В сосудах содержится рыхлая свернувшаяся кровь. Интима в них блестящая, гладкая, бледно-жёлтого цвета.

При гистологическом исследовании установлено следующее. В кишечнике – гиперсекреция слизи бокаловидными клетками. Очаговая лимфоцитарно-макрофагальная и эозинофильная реакция в слизистой оболочке и подслизистом слое. В отдельных участках слизистой возникает воспалительная реакция, железистое строение оболочки теряется, образуются узелки лимфоидного типа, они заполнены лимфоцитами и содержат личинок.

В периферической части среди лимфоцитов встречаются единичные гистиоциты и эозинофилы. Окружающая ткань слизистой оболочки некротизируется и прорастает фибробластами (начало организации). Иногда в центре узелка находится образование округлой формы в виде цисты, которая окружена клетками типа грануляционной ткани, больше всего фибробластов, но встречаются гистиоциты, лимфоциты, эозинофильные гранулоциты. В небольшом количестве имеются коллагеновые волокна.

В сердце кардиомиоциты имеют признаки слабовыраженной зернистой дистрофии.

В печени наблюдается венозная гиперемия центральной вены и синусоидных капилляров, зернистая дистрофия, мелкокапельная и крупнокапельная жировая дистрофия, лизис ядер отдельных гепатоцитов, очаговая дисконкомплексация балок, Очаговый интерстициальный гепатит, очаговая эозинофильная реакция в междольковой соединительной ткани.

Заключение. Эзофагостомы и их личинки оказывают патогенное влияние на организм хозяина, вызывая при этом поражение различных органов. Первичные поражения при эзофагостомозе отмечаются в толстом отделе

ле кишечника, где локализуются личинки и сами гельминты, вторичные – во всех органах. Вторичные поражения непостоянны и нехарактерны. Они возникают вследствие интоксикации организма.

Литература. 1. Габдулин, В.А. Эпизоотология основных паразитозов свиней в фермерских хозяйствах Московской области и разработка мер борьбы с ними: дис. . . . канд. вет. наук: 03.00.19 / В.А. Габдулин. - Москва, 2000. - 184 с. 2. Ершов, В.С. Гельминтозы свиней / В.С. Ершов, М.И. Наумычева, Е.И. Малахова, А.С. Бессонов // Москва, 1963. - С. 79 - 88. 3. Малахова, Е.И. Влияние дегельминтизаций на привесы свиней / Е.И. Малахова // Труды ВИГИС. Москва, 1971. - Т. 18. - С. 175 - 181. 4. Погребняк, Л.П. Значение главнейших гельминтозов свиней в экономике животноводства / Л.П. Погребняк // Пробл. паразитол. - Киев, 1956. - С. 180-182. 5. Попова, З.Г. Эпизоотология и профилактика основных гельминтозов свиней в специализированных свиноводческих хозяйствах лесостепной зоны УССР / З.Г. Попова, А.Г. Коростышева, В.С. Шеховцов // Труды ВИГИС.-Москва, 1974. - Т. 21. С. 79 - 81. 6. Сайко, А.Л. Патогенез при экспериментальном эзофагостомозе свиней / А. Л. Сайко // Ученые записки учреждения образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины" : научно-практический журнал. - 2010. - Т. 46, вып. 1, ч. 1. - С. 147-150. 7. Сафиуллин Р.Т. Эпизоотическая ситуация по паразитозам свиней в фермерских и крестьянских хозяйствах / Р.Т. Сафиуллин // Труды ВИГИС. - Москва, 1997. - Том 33. - С. 139 -146. 8. Семко, С.А. Основные паразитозы свиней Среднего Предуралья и усовершенствование мер борьбы с ними: автореф. дис. . . . канд. вет. наук: 03.00.19 / С.А. Семко. - Москва, 2002 - 16 с. 9. Смирнов, А.Г. Смешанные гельминтозы свиней и их распространение в СССР / А.Г. Смирнов // Бюллетень ВИГИС. 1970. - Вып. 4. - С. 131- 134. 10. Kennedy, T.J. Prevalence of swine parasites in major hog producing areas of the United States / T.J. Kennedy [et al.] // Agri-prac.-parasit. - 1988. - Vol. 9, № 2. - P.25-32. 11. Stewart, T.B. Losses to internal parasites in swine production / T.B. Stewart, P.M. Hale // J. Anim. Sci. - 1985. -Vol. 66. - P. 1548 -1554.

Статья передана в печать 26.02.2012 г.

УДК 619:616.995.132.2:636.4.053.2

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ И ЭПИЗООТОЛОГИИ СТРОНГИЛОИДОЗА ПОРОСЯТ

Самсонович В.А.

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

Стронгилоидоз имеет широкое распространение в свиноводческих хозяйствах. Возбудители гельминтозов на разных стадиях развития загрязняют объекты внешней среды и покровы животных, особенно их много на полах станков, конечностях, кормушках. Способствует распространению болезни способность паразита размножаться во внешней среде вне организма животного. Яйца и филариевидные личинки обладают высокой устойчивостью к неблагоприятным факторам внешней среды. Менее устойчивы свободноживущие генерации самцов и самок и рабдитовидные личинки.

Strongyloidosis is widespread in pig farms. Activators of helminthosis in different stages of development objects contaminate the environment and skin of animals, especially a lot of them on the sheds floor, limbs, feeders. Contributes to the spread of the disease the parasite opportunity to multiply in the environment outside the body of the animal. Eggs and larvae filariform are highly resistant to adverse environmental factors. Less stable are free-generation males and females and larvae rabditiform.

В основе инвазионного процесса лежит биологический паразитизм – взаимодействие возбудителя и организма хозяина. Он осуществляется под воздействием целого ряда как природных, так и социально-экономических факторов и развивается при последовательном взаимодействии трех обязательных компонентов – источника инвазии, механизма передачи возбудителя и восприимчивых животных, образующих эпизоотическую цепь.

Одно из обязательных условий возникновения и распространения заразной болезни – наличие источника возбудителя болезни. О нем можно говорить как о первичном элементе эпизоотической цепи. Им может быть только зараженный организм животного (человека) – это естественная среда обитания, где он сохраняется, размножается и накапливается.

Возбудитель болезни эволюционно приспособился к существованию в организме хозяина. Характер адаптации к условиям существования обусловил способность паразита к репродукции, патогенности и обеспечение непрерывности паразитологического процесса. Кроме того, стронгилоиды обладают исключительной способностью размножаться во внешней среде, вне организма хозяина.

Стронгилоидоз свиней имеет широкое распространение в различных природно-климатических зонах нашей страны и за рубежом. В связи с этим выяснение источников заражения животных стронгилоидами и условий возникновения болезни имеет исключительное значение.

При изучении эпизоотологических данных гельминтозов следует уделять внимание не только животным, но и окружающей среде, в которой они обитают.

Животные, инвазированные стронгилоидами, выделяют с фекалиями яйца паразитов, обсеменяя ими внешнюю среду (помещения, почву, воду, корма и другие предметы). Личинки стронгилоидесов обнаруживаются на большинстве поверхностей в животноводческих помещениях. При этом большое значение в распространении стронгилоидоза имеет обслуживающий персонал, который с обувью заносит личинок стронгилоид к незараженным животным.

Мы поставили перед собой задачу установить степень обсемененности объектов внешней среды личинками стронгилоидесов. Для достижения поставленной цели мы проводили обследование объектов внешней сре-