

Цистицеркоз пизиформный выявлен нами у 110 кроликов из 312 обследованных, экстенсивность инвазии 35,25%. Экстенсивность инвазии у кроликов значительно изменяется в зависимости от типа ведения хозяйственной деятельности. Мы проводили обследование кроликов на крупных кролиководческих фермах (100 и более кроликоматок), в фермерских и подсобных хозяйствах (30-60 кроликоматок), а также кроликов, принадлежащих гражданам кролиководам-любителям.

При этом мы установили, что из 126 вскрытых кроликов на крупных кролиководческих фермах цистицеркоз пизиформный обнаружен у 19 кроликов (ЭИ 15,07%). Из 100 вскрытых кроликов в фермерских и подсобных хозяйствах цистицеркоз выявлен у 24 животных (ЭИ 24%). Из 86 кроликов, принадлежащих кролиководам-любителям, цистицеркоз пизиформный обнаружен у 67 животных (ЭИ 77,90%).

У зайцев цистицеркоз пизиформный встречается несколько реже, чем у кроликов. Экстенсивность инвазии цистицеркоза у зайцев значительно варьирует, в зависимости от природно-климатической зоны. Из 47 животных, отстрелянных и обследованных нами в северной зоне Беларуси цистицеркоз пизиформный мы обнаружили у 12 (ЭИ 25,53%). В центральной зоне нами происследовано 19 зайцев, цистицеркоз пизиформный выявлен только у 2 животных (ЭИ 10,52%). В южной зоне из 22 зайцев цистицерки обнаружены у 4 (ЭИ 18,18%).

Таким образом, из 88 обследованных нами зайцев цистицеркоз пизиформный выявлен у 18 (ЭИ 20,45%). Также цистицеркоз пизиформный был выявлен нами у одной серой крысы (ЭИ 6,6%), у 4 рыжих полевков (ЭИ 2,02%) и у 2 морских свинок (ЭИ 8,3%). У других видов мышевидных грызунов цистицеркоз пизиформный нами не обнаружен. Цистицеркоз пизиформный имеет чрезвычайно широкое распространение среди кроликов, принадлежащих кролиководам-любителям. В качестве промежуточных хозяев цистицеркоза пизиформного на территории Беларуси нами зарегистрированы кролики, зайцы, серые крысы, рыжие полевки, морские свинки.

УДК: 619:616.3

**ДУБОВАЯ О.А.**, аспирант

Государственная агроэкологическая академия Украины, г.Житомир

## **КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ СИНДРОМА ДВС КАК ЭКВИВАЛЕНТА РАЗВИТИЯ ШОКА У СОБАК**

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) – сложный патологический процесс, в основе которого лежит повсеместное свертывание крови в циркуляторном русле, которое ведет к блокаде микроциркуляции, развитию тромботических процессов и геморрагий, гипоксии тканей, тканевому ацидозу и глубокому нарушению функций органов. Процесс неспецифический и является универсальным осложнением, которое возникает при разнообразных патологических процессах [1].

Синдром ДВС олицетворяет собой развитие гемодинамических и реологических нарушений и является одним из звеньев «порочного круга» развития шока. Согласно нашим данным, осложнение закономерно сопровождается развитием сепсиса, перитонита, гемолитико-уремического синдрома, острых отравлений, острой кишечной непроходимости, осложненного бабезиоза, неопластических процессов. В акушерско-гинекологической патологии собак синдром ДВС встречается как закономерное звено патогенеза при острых и хронических эндометритах, пиометре, осложненных маститах, что неоспоримо свидетельствует о септическом характере этих заболеваний. В послеоперационный период после кесаревого сечения, ампутации матки, удаления опухолей каскад свертывания крови запускается при участии тромбобластимулирующего действия травмированных тканей, околоплодных вод, продуктов метаболизма опухолей, а также под влиянием биогенных аминов (катехоламины, гистамин, серотонин).

Таким образом, массивная бактериальная инвазия, травматический стимул приводят к кумуляции коагуляционного потенциала. Возникают тромбоцитарные тромбы и эритроцитарные агрегаты (sludge), что ведет к секвестрации крови в микроциркуляции (pooling – «эритроцитарная грязь»). Эффективно циркулирующий объем крови уменьшается за счет блокады микроциркуляции и определяет развитие циркуляторного шока, маркером которого является достоверное понижение показателя гематокрита (ниже 0,34 л/л при норме 0,40 – 0,48 л/л).

Внутрисосудистая коагуляция является определяющим признаком шокового состояния [2]. Клинически она характеризуется полиорганной недостаточностью: тяжелым жестким дыханием, одышкой выдыхающего типа, обусловленной блокадой легочных капилляров и шунтированием справа налево – загрязнение артериальной крови венозной (респираторный дистресс-синдром); олиго-анурией, уремией, креатининемией, креатинурией, а также возникновением феномена фрагментации эритроцитов, вызванного «разрезанием» их фибрином, отложенным на капиллярах почек (синдром «шоковой почки»); синдромами недостаточности печени (рвота желчью), надпочечников и др.

В лабораторных показателях системы гемостаза определяется гиперкоагуляция по всем показателям коагулограммы, увеличением спонтанной агрегационной способности форменных элементов. Исходя из патогенеза синдрома ДВС, стадия гиперкоагуляции переходит в развитие коагулопатии потребления, которая лабораторно характеризуется разносторонними сдвигами в коагулограмме, понижением спонтанной агрегационной способности эритроцитов, которая заблокирована продуктами деградации фибрина и протеолиза (определяется их рост), а клинически проявляется появлением петехиальных кровотечений на слизистых оболочках, кровянистых выделений из носа, рвоты желчью с примесью крови, желудочно-кишечного кровотечения. Стадия коагулопатии потребления определяет тенденцию к истощению плазменных систем гемостаза и к декомпенсации развития шока [3].

Стадия коагулопатии потребления переходит в стадию гипокоагуляции и фибринолиза, что клинически проявляется безудержной кровоточивостью, несвертыванием крови во всех коагуляционных тестах, ложной афибриногемией (заблокированный фибриноген).

Таким образом, синдром ДВС, который возник как осложнение основного процесса, сила причинного фактора которого превысила порог защитных резервов

организма. является как причиной. так и следствием развития шокового процесса и в своем патогенезе приводит к развитию необратимого геморрагического шока и гибели организма.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что синдром ДВС представляет собой тяжелейшую «катастрофу» для организма, которая определяет тенденцию к необратимости развития шокового состояния. то есть является неотъемлемым звеном «порочного круга» процесса. Учитывая полиэтиологичность процесса. необходимо всегда предусматривать его возможное развитие при чрезмерном действии этиологического фактора и принимать меры по его устранению и профилактике.

Список литературы. 1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М Медицина, 1980. – 336 с. 2. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: Факты и концепции М Медицина, 1989 – 256 с. 3. Шутзу К. и др. Шок: Пер с рум. – Бухарест: Воен. изд-во, 1980. – 515 с.

УДК 619:616.98:579 841.11

**ДУБОВЕЦ Н.Ф.**, аспирант

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

## **ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ПСЕВДОМОНОЗУ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ**

Псевдомоноз (*Pseudomonosis*) – инфекционная болезнь животных различных видов, в том числе птиц и человека, характеризующаяся поражением многих органов, септическими явлениями, абортами, эмбриональной смертностью. Возбудитель болезни – *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка). Это полиморфная палочка, подвижна, грамотрицательна, спор и капсул не образует. Растет на обычных питательных средах, где продуцирует 4 типа пигмента: пиоцианин (сине-зеленого цвета), флуоресцин (желто-зеленого), пиорубин (красно- вишневого), пиомеланин (темно-коричневого цвета). Возбудитель продуцирует экзотоксин А, эластазу, протеазы, эндотоксины и др. По О-антигену определено 12 серологических вариантов. Синегнойная палочка широко распространена в природе. В инфицированной пыли она сохраняет жизнеспособность в течение 2-3 суток, на поверхности различных тканей от 13 до 150 суток и более, в водопроводной воде остается живой более 2,5 месяца с начала интенсивного размножения, при нагревании до 60°C погибает через 15 минут. при кипячении мгновенно. В анаэробных условиях этот микроорганизм может сохранять жизнеспособность до 2 недель при наличии питательных веществ. В то же время она чувствительна к высушиванию, действию хлорсодержащих препаратов и быстро инактивируется под действием высокой температуры.

Псевдомоноз относится к так называемым факторным инфекциям, возникновение, распространение и интенсивность течения которых в значительной