

групп наблюдались клинические признаки, характерные для хронического и подострого течения вирусного бранхионекроза.

Неполному паразитологическому вскрытию подвергнуто 186 карпов всех возрастных групп. У трех сеголеток установлены ихтиофтириус (интенсивность инвазии 1—2 экз.), у семи — *Dactylogyrus vastator* (интенсивность инвазии 1—2 экз.), у шести — ботриоцефалы (интенсивность инвазии 1—2 экз.), у восьми — воспаление плавательного пузыря. При исследовании 22 двухлеток карпа у двух обнаружены филометры.

## В ы в о д ы

1. При смешанной посадке сеголеток в зимовальные пруды из разных выростных прудов пораженность вирусным бранхионекрозом была высокой (60—90%). Протекала болезнь в острой форме. В зимовалах при посадке сеголеток из одного выростного пруда больных было 10—12%. Заболевание протекало в подострой форме. При смешанных и уплотненных посадках в нагульных прудах поликультур рыбы (карп, карась, белый амур и толстолобик) заболеваемость вирусным бранхионекрозом резко возрастала и колебалась от 28 до 50%. В этих прудах в весенне-летние периоды отмечалась эпизоотия со значительным отходом рыбы.

2. В прудах, где была монокультура рыбы, число случаев поражения жабр колебалось от 20,1 до 24,6%.

3. В осеннее время вирусный бранхионекроз протекает в подострой и хронической формах.

4. У пестрого толстолобика поражения жабр не зарегистрировано.

УДК 619:616.995.1:576.8.097.3:636

Л. Б. ДВОРКИН, Н. Ф. КАРАСЕВ  
Витебский ордена «Знак Почета» ветеринарный институт  
им. Октябрьской революции

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТЕНУИКОЛЬНОМ ЦИСТИЦЕРКОЗЕ ЯГНЯТ

Значительный ущерб животноводству причиняет заболевание ягнят и поросят tenui科льным цистицеркозом [6, 8]. Есть данные о распространении этой инвазии среди других животных, регистрируется она и у человека [9, 7]. Биология развития возбудителя и клиническое проявление цистицеркоза хорошо изучены [5, 2]. Подробно освещены вопросы патологической анатомии цистицеркоза свиней и козлят [1, 4, 10].

Нами изучалась патоморфология цистицеркоза ягнят. Опыт по воспроизведению tenui科льного цистицеркоза проведен на 14 ягнятах в возрасте 1—2 месяцев, три ягненка были помещены в условия, обеспечивающие возможность естественного заражения, два ягненка служили контролем. Материалом для заражения были свежевыделенные членики от собак, специально инвазированных цистицерками, полученными от свиней.

Ягнятам с водой давали 5—6 тыс. яиц *Taenia hydatigena*. Убили животных на 7, 11, 17-й день после заражения. Гистологически исследованы печень, легкие, серозные покровы брюшной и грудной полостей, лимфатические узлы, селезенка, почки, сердце, отдельные цистицерки. Взятый для исследования материал уплотнялся путем проводки через парафин и целлоидин, из него изготавливали замороженные срезы. Окрашивали их по общепринятым гистологическим методикам на РНК — по Браше в

модификации М. С. Жакова и И. М. Карпутя [3], на гликоген — по Шабадашу.

На 7-й день после заражения у ягнят в печени обнаружены единичные плотные очажки желто-красного цвета величиной с булавочную головку, возвышающиеся над поверхностью на 2—3 мм. У двух ягнят было много более крупных очажков. В печени одного ягненка под капсулой обнаружены кровоизлияния, в брюшной полости — небольшое количество серозного экссудата с единичными плавающими цистицерками.

Гистологическое исследование показало, что очажки находились в паренхиме печеночной ткани. Состояли они из лимфоцитов, нейтрофилов, некротизированных печеночных клеток. Стенки синусоидов были отделены от балок печени, пространства Диссе расширены. Отмечена проферация клеток Купфера, их набухание.

Эндотелиальные клетки набухшие, округлой формы выходят в просвет синусов. Особенно сильно в этот период болезни развивается эозинофилия. Эозинофилы располагаются вокруг мелких и крупных сосудов в виде многослойных муфт. От общего количества других видов клеток (лимфоцитов, гистиоцитов) вокруг мелких сосудов они составляли 58%, вокруг более крупных — 94—95%.

Гепатоциты находятся в состоянии зернистой дистрофии. При использовании специальных методов окраски хорошо видны ходы движения онкосферы. Начинается такой ход с центральной вены, продолжается в направлении глиссоновой капсулы. В интерстициальной ткани размножаются лимфоидные клетки и гистиоциты. Желчные протоки расширены, эндотелий сосудов и эпителий желчных протоков набухший. Стенки желчных ходов не изменены.

Легкие в этот период не поражены. Регионарные лимфатические узлы (портальные) набухшие, сочные, гиперемизированные. Корковые узелки хорошо контурированы, реактивные центры выражены, в синусах и мякотных шнурах наблюдаются единичные плазмобласты. В селезенке количество фолликулов уменьшено, в красной пульпе много эритроцитов, видны единичные лимфоциты.

Рибонуклеиновая кислота выявлена в цитоплазме гепатоцитов (+ + +), в эпителии извитых канальцев (+ + +), в цитоплазме плазмобластических элементов портальных лимфатических узлов и ретикулярных клеток. Содержание гликогена в цитоплазме печеночных клеток уменьшено (+) и (+ +), особенно на периферии печеночных долек. Большое количество гликогена содержится в некротической ткани, образовавшейся по ходу движения онкосферы.

На 11-е сутки после заражения ягнят в печени развивались интерстициальный гепатит, жировая дистрофия гепатоцитов и очаговые некрозы печеночной ткани. Печень увеличена, плотной консистенции, красно-коричневого цвета. Диафрагма срослась с печенью, между ней и глиссоновой капсулой в углублениях свободно, не прикрепляясь, располагаются цистицерки. Такие участки печени выглядят бугристыми.

В брюшной полости цистицерки в виде пузырьков локализовались на сальнике (2—28), брюшине (1—20), костальной плевре и у корня брыжейки (по одному). В брюшной и грудной полостях находилась серозная жидкость (до 200—300 мл), в которой свободно плавали 2—4 цистицерка.

В легких наблюдается очаговая катаральная пневмония. При миграции цистицерков образуются извитые ходы длиной 2—3 см и шириной 0,2 см, расположенные под плеврой. В конце каждого хода виден пузырек, представляющий собой цистицерк.

Портальные и средостенные лимфатические узлы набухшие, отеочные, серые, сочные. Селезенка незначительно увеличена, размягчена.

Гистологически отмечается поражение интерстициальной ткани пече-

ни. Такие участки разрыхлены, отечны, эндотелий сосудов набухший. Вокруг сосудов и желчных протоков размножаются гистиоциты, фибробласты, интерстициальная и паренхиматозная ткань инфильтрируется лимфоцитами. Гепатоциты подвергаются зернистой дистрофии. В крупных желчных протоках наблюдается образование желчных тромбов с частичной их обтурацией. Эозинофилы отсутствуют, количество нейтрофилов значительно уменьшено. Цистицерки локализуются в интерстициальной ткани. В полостях размером 200—300 мк расположены многоядерные паразиты, интенсивно базофильно окрашенные. Состоят они из скоплений эпителиальных клеток, напоминающих ягоду малины.

В легких отмечается развитие ходов в виде продолговатых полостей, заполненных клеточным детритом, серозной жидкостью, эритроцитами. Альвеолярная ткань атрофирована, сдавлена, на границе с пораженными участками, эмфизематозна.

В портальных и средостенных лимфатических узлах реактивные центры корковых узелков увеличены. В синусах и мягкотных шнурах наблюдается увеличение количества лимфоидных и плазматических клеток.

В селезенке усиливались гиперпластические процессы, в красной пульпе преобладали лимфоциты и плазматические клетки.

Количество рибонуклеиновой кислоты в гепатоцитах изменялось незначительно (+++). Много ее выявлялось в цитоплазме плазматических клеток лимфатических узлов и селезенки. Содержание гликогена в цитоплазме печеночных клеток уменьшено, особенно в зоне интерстициального воспаления (++) и (+).

В третьей группе ягнят, убитых на 17-е сутки после заражения, поражение печени и легких было наиболее тяжелым. Под капсулой печени наблюдались ходы диаметром 2—3 мм, заполненные кровью. Вследствие этого печень выглядела бугристой. В углублениях располагались цистицерки в виде пузырьков величиной с горошину. Особенно много их находилось непосредственно под глиссоновой капсулой. В брюшной полости скапливалось 0,7—0,8 л серозного экссудата с примесью нитей фибрина и большого количества эритроцитов. В брюшной полости, в экссудате и на серозных покровах обнаружено 900 цистицерков. В печени их количество достигало 600.

Легкие полосчато-бугристые, ходы под плеврой красного цвета длиной 5—8, шириной 0,4 см. Выявляли также очаги уплотнения легочной паренхимы красного цвета плотной консистенции, представлявшие собой фокусную пневмонию.

Лимфатические узлы, регионарные патологическим процессам, увеличенные, светло-серые, сочные. Селезенка увеличена, несколько размягчена, инфильтрирована кровью.

Гистологически в печени наблюдались различные стадии развития цистицерка (рис. 1). В первой стадии он имеет форму правильного овала. Наружная оболочка состоит из двух слоев: наружного — соединительнотканного и внутреннего — из цилиндрического эпителия. Ближе к центру полость заполнена вакуолями различных размеров, единичными лимфоцитами, лейкоцитами. Головка сколекса покрыта более мощной капсулой, обращенной внутрь. Вытянутый цилиндрический эпителий направлен в сторону полости цистицерка.

Печеночная ткань в зоне расположения цистицерка атрофирована, сдавлена. Вокруг цистицерка размещаются лимфоидные клетки, гистиоциты, фибробласты, единичные эозинофилы. Во второй стадии цистицерки представляют собой пузыри, значительно крупнее первых. В их жидком содержимом взвешены лейкоциты и лимфоциты. Снаружи такой пузырь покрыт кутикулой, под которой видна полоска субкутикулярного слоя. Клетки, расположенные под кутикулой, веретеновидной формы, ядра слабобазофильные. Вокруг цистицерков размножаются клеточные

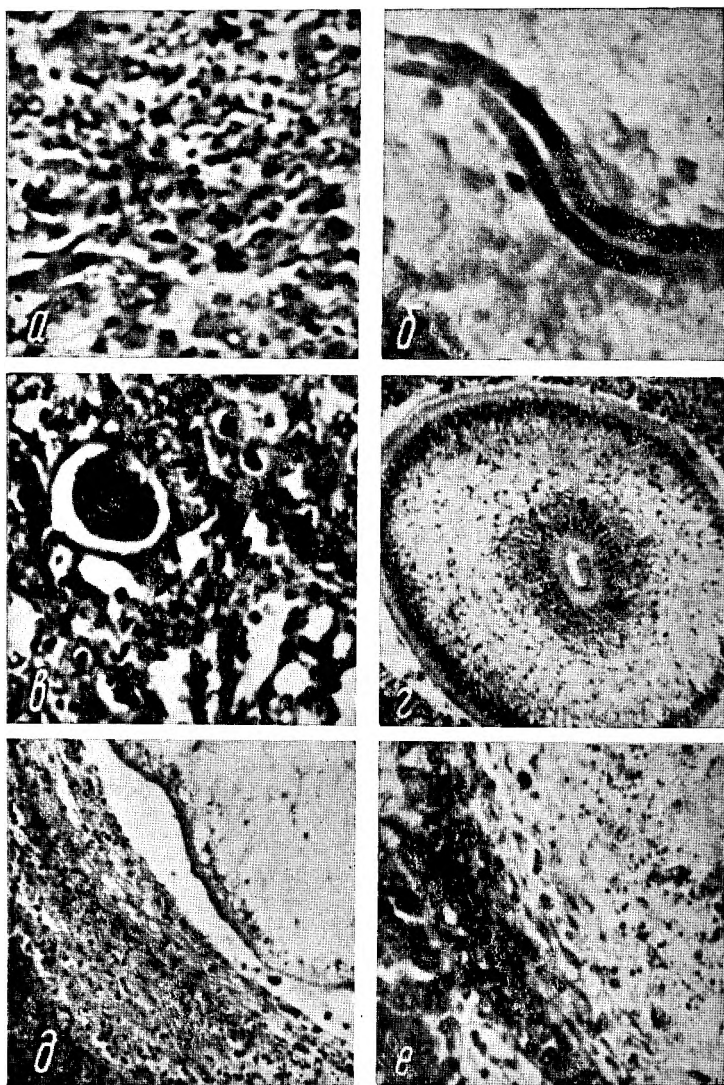


Рис. 1. Гистологические изменения в печени ягнят при экспериментальном тенуикольном цистицеркозе:

*а*—лимфоцитарные очажки в печени ягнят на 7 сутки после заражения. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 200; *б*—ходы движения онкосфер в печени ягненка на 7-е сутки после заражения. Окраска по Шабдашу. Ув. 200; *в*—интерстициальный гепатит ягненка на 1-е сутки после заражения. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 200; *г*—одна из форм развития цистицерка в печени ягненка. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 200; *е*—ходы движения цистицерков на 17-е сутки после заражения. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 200.

элементы — гистиоциты, лимфоциты, плазматические клетки; капсула не образуется.

Ходы цистицерка представляют собой продолговатые полости, заполненные серозной жидкостью с примесью большого количества эритроцитов. Диаметр ходов часто соответствует величине паразита. Вокруг ходов участками размножались фибробласты и формировались соединительнотканые волокна. В соседних с цистицерками и ходами участках печени наблюдались регенеративные процессы. Печеночные клетки различной формы, размеров и очертаний, иногда они образуют синцитий. Аналогичные процессы обнаруживались вблизи портальных трактов. Содержание РНК в цитоплазме гепатоцитов регенирированных участков увеличивалось (++++).

В легких развитие цистицерков протекает аналогично. Особенностью является менее выраженная клеточная реакция вокруг них.

В лимфатических узлах (портальных, средостенных, бронхиальных) наблюдалось увеличение корковых узелков с четко выраженными реактивными центрами, в синусах и мягкотных шнурах появились плазматические клетки. В селезенке количество и величина фолликулов увеличались, в красной пульпе много эритроцитов, лимфоцитов и плазматических клеток.

В группе естественно заразившихся ягнят, убитых в те же сроки, как и опытные, наблюдались узелковые поражения печени и единичные цистицерки на серозных покровах брюшины и брыжейки. Величина их достигала размера голубинного яйца, они имели тонкую полупрозрачную оболочку и были заполнены жидкостью. Головка, покрытая серозной оболочкой, состоит из гладкомышечных волокон. У места перехода головки в шейку ткань состоит из клеток с большим круглым ядром, содержащих в цитоплазме рибонуклеиновую кислоту. Ретикулярная строма наиболее развита в его срединной части, стенка значительно утолщена за счет жировых клеток.

В донной части пузыря жировой слой располагался под серозной оболочкой, в ретикулярной строме много круглоядерных клеток, цитоплазма которых интенсивно насыщена РНК.

## Выводы

1. На 7-й день после заражения ягнят яйцами *Taenia hydatigena* у них развивался серозный гепатит, дистрофия и некроз печеночной ткани. Интенсивная эозинофилия обусловлена интоксикацией организма в связи с развитием и миграцией личинок цистицерков из желудочно-кишечного тракта в печень.

2. На 11-й день после заражения ягнят в печени развивался интерстициальный гепатит. В портальных трактах размножались фибробласты, гистиоциты, формировалась соединительная ткань.

3. На 17-й день после заражения ягнят изменения характеризовались серозно-геморрагическим гепатитом и пневмонией. Воспалительный процесс осложнялся серозно-фибринозным и фибринозно-геморрагическим перитонитом. Наблюдалась резко выраженная атрофия паренхимы печени и легких.

Эозинофилия наиболее выражена в печени на 7-й день после заражения. Лимфоидно-плазмоцитарная реакция отмечалась на 11-й и особенно на 17-й день вокруг развивающихся цистицерков в печени, регионарных лимфатических узлах и селезенке.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анищенко Н. А. Развитие патоморфологических изменений при экспериментальном гидатигенном цистицеркозе у козлят и поросят в связи с миграцией, ростом и развитием личинок паразита. Канд. дисс. Рига, 1953.
2. Ефимов А. З. Сб. работ Белоцерковского с.-х. ин-та. Вып. 8, 1940.
3. Жаксв М. С., Капуть И. М. — «Лабораторное дело», 1967, № 1.
4. Желтов В. В. Морфологические и гистохимические изменения в тканях хозяина и паразита при экспериментальном тенуикольном цистицеркозе поросят. Автореф. канд. дис. М., 1972.
5. Иваницкий С. В. — «Ветеринарное дело», 1928, № 5.
6. Малыгин Л. А. Мат-лы научной конференции ВОГ. Ч. I, М., 1966.
7. Мозговой А. А. Гельминты домашних и диких свиней и вызываемые ими заболевания. М., Сельхозгиз, 1967.
8. Никулин Т. Г., Карасев Н. Ф. — В сб.: Профилактика и меры борьбы с болезнями крупного рогатого скота и свиней. Витебск, 1974.

9. Подъяпольская В. П., Капустин В. Ф. Глистные заболевания человека. М., Медгиз, 1950.

10. Скрыбин К. И., Шульц Р. С. Гельминтозы крупного рогатого скота и его молодняка. М., Сельхозгиз, 1937.

УДК 619.615.8.636

А. Е. ИСПЕНКОВ

*Белорусский научно-исследовательский институт  
экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышеселеского*

## ПОВЫШЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ МОЛОДНЯКА ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ И ОТКОРМЕ В ПРОМЫШЛЕННЫХ ХОЗЯЙСТВАХ

При переводе животноводства на промышленную основу и росте концентрации поголовья увеличивается количество факторов, снижающих резистентность животных, особенно молодняка. Одним из таких факторов является микроклимат. Влияние микроклимата на организм животных проявляется через факторы внешней среды. Основные из них — температура воздуха, его влажность, движение, электростатическая и химическая состав, наличие пыли и микрофлоры, световые и ультрафиолетовые лучи, радиационное тепло.

Есть сообщения о том, что содержание животных в холодных, сырых, плохо вентилируемых помещениях или на сквозняке приводит к снижению продуктивности на 10—40%, увеличению расхода кормов на единицу продукции на 12—35% и увеличению заболеваемости молодняка в 2—3 раза [5].

Отрицательно влияет на резистентность и неполноценное кормление несбалансированностью рационов по белку, витаминам, минеральным веществам, микроэлементам, аминокислотам и др. Повышенная требовательность к полноценности рационов связана с биологической особенностью пищеварения свиней и микробного синтеза биологически активных веществ. В организме свиней ограничен синтез аминокислот, витаминов группы В, С, К. Они не могут использовать корма, богатые клетчаткой. К тому же обилие клетчатки в рационе снижает усвояемость аминокислот. Кроме того, у свиней только 30% валовой энергии корма используется для образования продукции (привес, рост и развитие плодов, образование молока и др.), остальная часть энергии расходуется на поддержание жизненных функций организма (теплопродукция) и выводится с недоокисленными продуктами обмена (моча).

При большой концентрации на ограниченной территории у животных снижается устойчивость к болезням, повышается утомляемость, физическое и нервное напряжение, в результате чего возникают стрессовые состояния, наряду с этим возрастает насыщение окружающей среды микробами, вирусами, плесневыми грибами, паразитами и др.

Свиньи с травмированной нервной системой теряют до 15% живой массы, становятся восприимчивыми к заболеваниям, у них, как правило, развиваются язвенные процессы в желудке и кишечнике, обусловленные сосудистой реакцией нервного происхождения, и дисбактериоз [2].

Известно, что в крови новорожденных поросят не содержится иммуноглобулинов, так как они не проходят через плаценту от матери к плоду, поэтому единственно возможным путем их передачи является поступление с молозивом [1]. Однако способность кишечного тракта новорожденных всасывать ряд белковых компонентов молозива сохраняется только в первые один-два дня после рождения, т. е. до тех пор, пока на внутренней оболочке кишечника нет слизистого покрова. Вместе с молозивом в кровь новорожденного через кишечник переходят гамма-глобулины и антитела-агглютинины, преципитины, гемолизины и комплементсвязыва-