

кг массы животного внутрь индивидуально однократно на корень языка, аверфарм 5 % - 0,2-0,4 мл на животное с помощью безыгольного инъектора. Перед дачей препаратов животных необходимо выдерживать на 12-часовой голодной диете. Препараты, применяемые в рекомендуемых дозах, обеспечивают 100 % ларвоцидную эффективность.

Выводы. Гастерофилез имеет очень широкое распространение. В Республике Беларусь регистрируются следующие виды оводов: *G. intestinalis* – большой желудочный овод, *G. veterinus* – двенадцатиперстник, *G. pecorum* – травняк, *G. haemorrhoidalis* – усоклей. Вследствие большого экономического ущерба от гастерофилеза, необходимо своевременно диагностировать и проводить лечебно-профилактические мероприятия. Особое внимание необходимо уделять ранней химиопрофилактике, предотвращающей распространение инвазии. С этой целью предлагаем использовать следующие препараты: ривертин, универм, авермектиновую пасту, аверфарм 5 %, что обеспечивает 100 % эффективность. Профилактические обработки против имаго надо проводить препаратами из группы синтетических перитроидов трехкратно. Общий срок длительности удовлетворительного защитного действия составляет 45-50 дней в период активного лета желудочно-кишечных оводов. Эффективность препаратов по показателю ИЭ составила: стомазана – 82,2 %, рамита – 93,2 %, эльветрана -5 % – 91,8 %, бутокса – 90,8 %.

Литература 1. Арахноэнтомозы домашних жвачных и однокопытных: Монография / А.И.Ятусевич, С.И.Стасюкевич, И.А.Ятусевич, Е.И.Михалочкина. – Витебск, 2006. – 214 с. 2. Ятусевич А.И. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для студентов по специальности «Ветеринарная медицина» учреждений, обеспечивающих получение высшего образования / А.И. Ятусевич [и др.] – Минск: ИВЦ Минфина, 2007. – 580 с. 3. Ятусевич А.И. Руководство по ветеринарной паразитологии / А.И. Ятусевич [и др.] – Минск: Техноперспектива, 2007. – 481 с., [12] л.цв. ил. 4.Ятусевич, А.И. Справочник врача ветеринарной медицины. А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск: Техноперспектива, 2007. 5. Ветеринарная энциклопедия (в двух томах). Под общей ред. Ятусевича А.И. Минск: Бел. Энци. им. П. Бровки, 2014 г. 464 с.

УДК 591.85:619:616.99

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ, СЕРДЦА И ЛЕГКИХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСОКАРОЗЕ

* Стибель В. В., *Прийма О. Б., **Щебенцовская О. Н., *Прицак В. В.

*Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицкого, г. Львов, Украина

**Государственный научно-исследовательский контрольный институт ветеринарных препаратов и кормовых добавок, г. Львов, Украина

Введение. Токсокароз стал серьезной социальной проблемой для многих стран мира, включая и Украину. Актуальность этого вопроса обусловлена тем, что источником инвазии являются больные на токсокароз собаки, а количество этих домашних любимцев, в частности беспризорных, постоянно увеличивается [1-3]. Эпидемический процесс при токсокарозе полностью зависит от эпизоотического процесса среди собак. Животные, пораженные токсокарами, вместе с калом выделяют огромное количество инвазионного материала. Окружающая среда насыщается инвазионными яйцами, личинками, промежуточными хозяевами, механическими носителями возбудителей инвазии [4, 5].

Причиной очень высокой пораженности собак является наличие нескольких путей распространения возбудителя токсокароза. Необходимо помнить, что одним из факторов передачи могут быть загрязненные продукты питания, вода, почва, шерсть животных, руки и деньги [4].

Возбудителем токсокароза является нематода семейства *Anisakidae* рода

Toxocara. Известно два вида токсокар: *Toxocara canis* - гельминт, поражающий главным образом представителей семейства собачих, и *Toxocara mystax* - гельминт семейства кошачьих. Патогенез заболевания сложен и имеет несколько факторов, обусловленных комплексным взаимодействием системы "паразит-хозяин". Мигрируя по организму, личинки *Toxocara* травмируют ткани, оставляя геморрагии, некрозы и воспалительные изменения, могут быть проводниками и инокуляторами патогенной микрофлоры [7, 9]. Спектр клинических проявлений также зависит от интенсивности инвазии, распространения личинок в тех или иных органах и тканях, а также степени выраженности иммунного ответа хозяина. Гельминты осуществляют механическое и химическое повреждение тканей хозяина во время проникновения половозрелых паразитов или их миграционных форм, а продукты их жизнедеятельности являются мощными аллергенами, вызывают воспалительные изменения, оказывают иммуносупрессивное действие на организм как животных, так и человека [11].

Однако, в зарубежной и отечественной литературе нет четких данных об патологоанатомических и гистологических изменениях в органах животных, пораженных токсокарами в зависимости от интенсивности инвазии. Отсюда возникает задача в изучении данного вопроса, что позволит составить более точное представление о характере и тяжести патологического процесса под влиянием инвазии *Toxocara canis*.

Материал и методы исследований. Экспериментальные исследования проводились на 24 белых нелинейных крысах, весом 120-140 г. Яйца от половозрелых токсокар получали из кала и культивировали в инвазивной стадии по методике, описанной Г. А. Котельниковым [8]. Опытных животных разделили на 4 группы по 6 особей в каждой. Крыс I группы заражали 5 инвазионными яйцами, II группы - 20, III - 40 инвазионными яйцами *Toxocara canis* в расчете на 1 г массы тела животного. Крысы четвертой группы были контролем. Смесь яиц в 2 % крахмальном геле с нужной концентрацией в объеме 0,2 мл вводили животным с помощью металлического зонда для лабораторных животных. Контрольной группе крыс вводили 2 % крахмальную смесь в таком же количестве. На пятнадцатые сутки заражения по 6 животных из каждой группы декапитировали в условиях легкого эфирного наркоза и после вскрытия отбирали внутренние органы и проводили макроскопические и гистологические исследования по общепринятым методикам [10].

Материал для гистологического исследования фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина с последующим обезвоживанием в этиловом спирте при постепенном повышении его концентрации до абсолютного, с последующим уплотнением в хлороформе, хлороформ-парафине и заливкой в парафиновые блоки. Гистологические срезы, толщиной 4-5 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином [10]. Микрофотографирование срезов проводили с использованием микроскопа "OLIMPUS CX 41" и фотокамеры "OLIMPUS C-5050".

Результаты исследований. Мигрирующие стадии многих видов гельминтов имеют повреждающее действие на ткани организма хозяина с помощью провоцируемых ими воспалительных изменений. Секреты, выделяемые гельминтами, помогают им проникать в ткани хозяина, вызывают увеличение проницаемости капилляров, скопления клеток в очаге воспаления. Это усиливается веществами, которые появляются после гибели клеток организма хозяина, а также в результате механического воздействия паразитов или иммунных механизмов. Под влиянием гельминтов нарушается гомеостаз, развиваются патологические, приспособительные и иммунопатологические процессы [6, 9].

Для комплексного изучения изменений в органах и тканях крыс, экспериментально зараженных инвазионными яйцами *Toxocara canis*, нами было проведено патоморфологическое вскрытие животных. При макроскопической оценке изменений внутренних органов крыс установлено, что в I, II и III группах печень была красного цвета, заметно увеличена в размерах, плотная, в то время, как в контрольной группе печень светло коричневого цвета, упругая, структура на разрезе сохранена. Селезенка крыс исследуемых групп была лентовидной формы, темно-вишневого цвета, увеличена, особенно у крыс III группы, с значительным соскобом пульпы, тогда как у контрольных животных - упругая, капсула гладкая и блестящая, на разрезе соскоб

пульпы незначительный. У крыс II и III групп отмечали неоднородную окраску сердца и отек легких.

Поскольку печень выполняет метаболические функции, необходимые для поддержания гомеостаза и жизнедеятельности организма животных, то именно этот орган сильно поражается острой формой аскаридозов. Гепатоциты участвуют в переработке и распределении веществ, которые всасываются в кишечнике и попадают в кровь воротной системы, обеспечивают обмен белков, углеводов и жиров, обезвреживают токсичные соединения. Печень принимает активное участие в развитии патологических процессов в организме и формировании приспособительных реакций в ответ на проникновение паразитов.

При гистологическом исследовании печени крыс контрольной группы печеночные дольки хорошо просматривались, балочное строение гепатоцитов сохранено. Сами гепатоциты полигональной формы с четко выраженным ядром в центре клетки, цитоплазма слабо базофильная, границы между клетками четко видны.

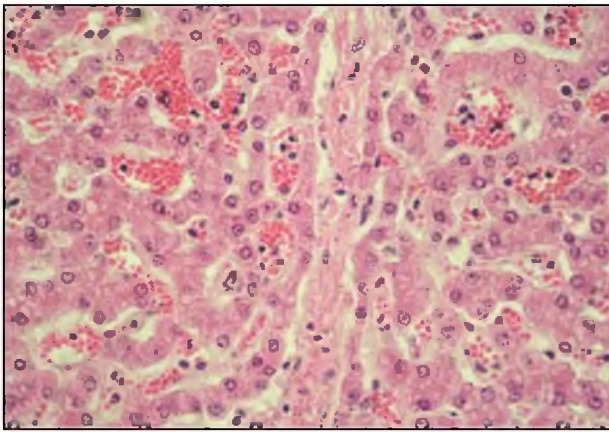
При гистологическом исследовании печени крыс I группы установлено нарушение балочной структуры. Гепатоциты несколько увеличены, округлых форм, границы между клетками слабо просматривались. Ядра гепатоцитов дистрофически изменены. Центральные вены и портальные тракты полнокровные, вокруг них находились единичные лимфоцитарные инфильтраты.

Гистологическими исследованиями печени крыс II, и особенно III группы, установлено сильное расширение центральной вены и синусоидальных капилляров (рисунок 1), деформирование и набухание эндотелия сосудов с пикнозом и частичным лизисом ядер. Строма вокруг триад расслоена, инфильтрирована множественными клеточными элементами (рисунок 2). Большая часть гепатоцитов в состоянии зернистой дистрофии, балочное строение полностью разрушено, что свидетельствует о значительных нарушениях клеточных контактов. Цитоплазма гепатоцитов тусклая, ядра клеток неправильной округлой формы, располагаются эксцентрично. Выделяются значительные участки разрушения цитоплазмы гепатоцитов, хорошо видно гиперхроматоз ядер, что является предвестником гибели клеток.

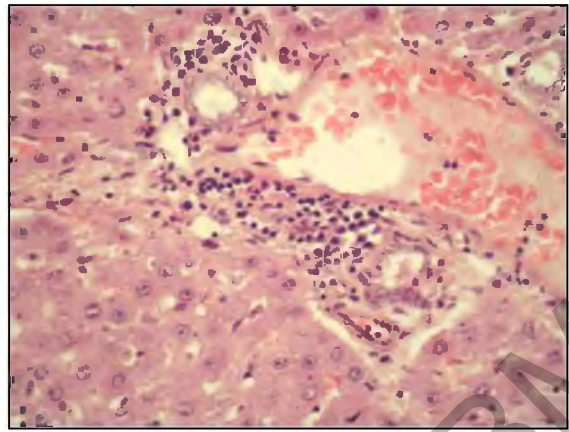
При гистологическом исследовании сердца крыс контрольной группы установлено, что мышечные волокна однородно окрашенные с хорошо выраженной поперечной исчерченностью, плотно расположены между собой. Ядра кардиомиоцитов удлиненные, темно-синего цвета. У крыс I группы на 6 сутки эксперимента отмечали незначительный отек кровеносных сосудов. Мышечные волокна неравномерно окрашенные, в саркоплазме некоторых кардиомиоцитов четко проявлялись гранулы белковой природы. Такие участки зернистой дистрофии носили очаговый характер.

У крыс II и III групп на фоне диффузных дистрофических изменений кардиомиоцитов наблюдали сильное расширение и переполнение кровью сосудов, диффузный отек стромы органа, в результате чего происходило расслоение пучков мышечных волокон (рисунок 3). Отек и разрушение кардиомиоцитов приводил к фрагментации и дезориентации мышечных волокон (рисунок 4). Вокруг капилляров, а также поврежденных кардиомиоцитов увеличивалось количество лимфоцитов и макрофагов. Такие совокупные структурные нарушения приводили к функциональной неполноценности пораженных мышечных клеток сердца.

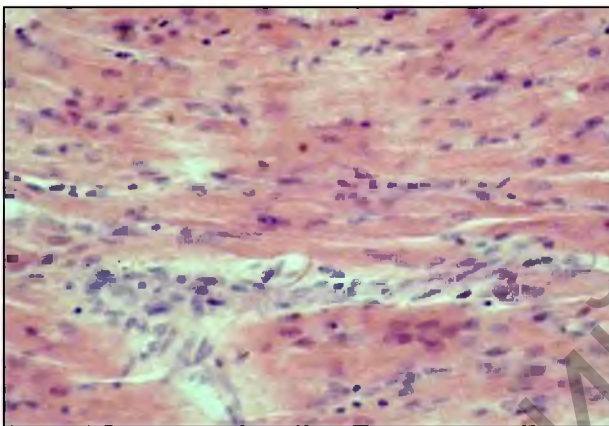
При экспериментальном токсокарозе у легочной ткани крыс II и III групп отмечали перибронхиальную лимфоидную пролиферацию и эозинофилию, в межальвеолярных слоях в зоне расширенных сосудов микроциркуляторного русла - значительные участки клеточной инфильтрации и ячейки геморрагии, деструктивно-дистрофические изменения стенок бронхов. В паренхиме легких вместе с участками ателектазов выявляли очаговые расширения просвета альвеол.



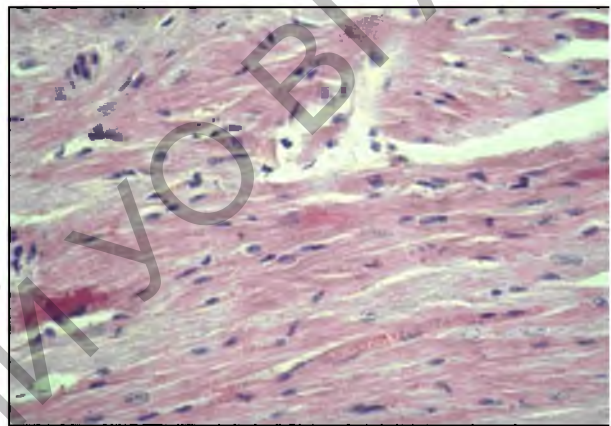
**Рисунок 1 - Печень крысы II группы.
Сильное расширение синусоидальных
капилляров.
Гематоксилин и эозин. X 400**



**Рисунок 2 - Печень крысы III группы.
Кругло-клеточная инфильтрация
вокруг триад.
Гематоксилин и эозин. X 400**



**Рисунок 3 - Сердце крысы II группы.
Клеточная инфильтрация между
мышечными волокнами. Гематоксилин
и эозин. X 400**



**Рисунок 4 - Сердце крысы III группы.
Фрагментация и дезориентация
мышечных волокон.
Гематоксилин и эозин. X 400**

Заключение. Гистологическим исследованием установлено, что при модельном воспроизведении экспериментального токсокароза у крыс, мигрирующие личинки *Toxocara canis* и продукты их жизнедеятельности вызывают тяжелые изменения структурных элементов печени, сердца и легких.

Наиболее выраженные патогистологические изменения, в условиях экспериментального токсокароза, отмечали в печени крыс II и III групп. У подопытных животных отмечали дистрофические изменения, гиперемии и некротические процессы в эндотелии сосудов, в сердечной мышце – очаги поражения кардиомиоцитов, исчезновение поперечной исчерченности, гомогенизацию отдельных участков мышечных волокон, инфильтрацию их лимфоцитами и гистиоцитами. В легких миграционные стадии гельминтов вызвали развитие аллергической воспалительной реакции с выраженным экссудативным компонентом и явлениями деструкции органелл эндотелия интраорганных кровеносных сосудов, альвеол и бронхов.

Таким образом, при токсокарозе проявляется токсическое действие личинок паразита на организм специфического и неспецифического хозяина, в результате чего могут наступать тяжелые изменения физиологических функций организма, а также выраженные патологические нарушения в различных органах и тканях.

Литература. 1. Апатенко В. М. Проблемы ветеринарной прازیтоценології / В. М. Апатенко // Новое в учении о заразных болезнях (вирусных, бактериальных, зоопаразитарных). – К., 1994. – С. 120–137. 2. Дахно І. С. Розповсюдження гельмінтозів собак і котів у зоні лісостепу України / І. С. Дахно, Г. П. Дахно, А. Б. Бородай // Науковий вісник НАУ. – К.; 2001. – № 55. – С. 199–200. 3. Токсокароз как медицинская и ветеринарная проблема в Санкт-Петербурге / [О. В. Лебедева, Е. П. Гаврилова, В. В. Нечаев и др.]. // Современные

проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии: тр. IV Междунар. науч. конф. ВГМУ. – Витебск, 2004. – С. 184–186. 4. Виноград Н. О. Паразитарні хвороби людини. Гельмінтози / Н. О. Виноград, Р. Ю. Грицко. – Львів: Армія України, 2004. – 189 с. 5. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. – К.: Здоров'я, 2001. – Т.1. – С.708–818. 6. Алтухов Н. М. Изменения в печени щенков при токсокарозе / Н. М. Алтухов, Н. С. Беспалова // Ветеринария. – 2005. – № 8. – С. 32–34. 7. Зон Г. А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин / Г. А. Зон. – Суми: Джерело, 2005. – 226 с. 8. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды / Г. А. Котельников. – М.: Колос, 1984. – С. 60–61. 9. Лысенко А. Я. Клиническая паразитология. Руководство. / А. Я. Лысенко, М. Г. Владимова. – Женева: ВОЗ, 2002. – 752 с. 10. Меркулов Г. А. Курс патологической техники / Г. А. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 423 с. 11. Gawor J. Warunki sanitarne a ryzyko toksokarozy w wojewodztwie mazowieckim. In: «Toksokaroza – niebezpieczna zoonoza XXI wieku» / J. Gawor, A. Borecka // Mat. konf. Instytut Parazytologii PAN, Warszawa, 2005. – P. 32–33.

УДК 619:616.995.751.2:636.4

ИНСЕКТИЦИДНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АКАРИБИЛА ПРИ СИФУНКУЛЯТОЗАХ ТЕЛЯТ

Столярова Ю.А.

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

Введение. Сифункулятозы (sifunculatoses) – энтомозные болезни, которые вызываются вшами и характеризуются беспокойством животных, зудом, дерматитами и снижением продуктивности [1, 2, 4, 6].

Вши – мелкие бескрылые насекомые серо-желтого цвета от 1,5 до 7 мм. Тело сплющено в спинно-брюшном направлении. Голова уже груди (отличие от власоедов). Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Три пары хорошо развитых ног снабжены цепкими коготками. Брюшко состоит из 9 сегментов, у самок задний конец имеет треугольную выемку, а у самцов – закруглен [3, 5].

Вши являются постоянными паразитами животных, развиваются путем неполного превращения. Самки откладывают яйца (гниды) за сутки от 2 до 14, приклеивая их к волосу секретом клеевых желез. Через 12-20 дней выходят личинки, способные передвигаться и питаться кровью. В течение 7-14 суток они трижды линяют и становятся половозрелыми. Живут имаго около 30 суток [2, 4].

Вши, ползая по телу животных, постоянно беспокоят их. При кровососании в ранку вводят токсическую слюну, что вызывает раздражение нервных рецепторов кожи. Животные испытывают зуд, на коже появляются расчесы, ссадины, шелушения, аллопеции, кожа теряет эластичность.

Недостаточное внимание к проблеме этого заболевания может привести к тому, что экономические потери от него будут постоянно увеличиваться, что в свою очередь будет снижать рентабельность животноводства, а как следствие, будет увеличиваться стоимость продукции [7, 8].

Высокая заболеваемость связана с различными причинами, и в первую очередь, с большим дефицитом средств борьбы, что приводит к сокращению числа профилактических обработок животных, преднамеренному снижению концентраций инсектицидов в рабочих растворах и эмульсиях.

Наряду с комплексом организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, лечебно-профилактические обработки имеют основное значение в борьбе с сифункулятозами. Ассортимент инсектицидов как у нас в республике, так и за рубежом непрерывно изменяется и совершенствуется. При этом большое внимание придается изысканию новых, более эффективных препаратов, отвечающих современным требованиям и обладающих преимуществами перед применяемыми [1, 6].

Материалы и методы. Цель данной работы: разработка новых, эффективных,