

лученные при полных и частичных гельминтологических вскрытиях собак, показывают, что у собак в 57,14% случаев паразитирует комплекс гельминтов, включающий в себя от 2 до 7 видов. Чаще всего у собак одновременно паразитировало 2 (29,59%) или 3 вида (14,29%) гельминтов, реже – 4 (7,14%) или 5 (3,06%) видов, редко – 6 (2,04%) или 7 (1,02%) видов. Моноинвазия встречалась у собак в 42,86% случаев.

Анализ ассоциаций гельминтов по группам собак показал, что у бродячих и охотничьих собак преобладает паразитирование 1, 2 и 3 видов гельминтов. Чаще всего встречались ассоциации, включающие в себя паразитирование токсокар и тений, дипилидиумов и унцинарий. Наибольшее количество гельминтоценозов отмечено у сельских собак. У них преобладают сочетания 2, 3 и 4 видов гельминтов (самые распространенные: токсокары – тении, дипилидиумы – унцинарии, дипилидиумы – тении – токсокары). У городских собак отмечено значительное преобладание паразитирования одного вида гельминтов (токсокароз, дипилидиоз). Это мы объясняем как хорошим кормлением и содержанием городских собак, так и малым их контактом с промежуточными хозяевами гельминтов, а также частым диагностированием паразитозов и дегельминтизациями собак.

Широкое распространение гельминтов у собак Беларуси и то, что все они представляют опасность либо для человека, либо для сельскохозяйственных животных, выводит проблему их изучения в ряд актуальнейших на сегодняшнее время. А вопросы борьбы с ними - в число вопросов первостепенной важности для ветеринарных, медицинских и санитарных врачей.

УДК 619:616.36-053:636

## **СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ У ПОРОСЯТ**

Сулейманов С.М., Погребняк О.В., Чудненко В.Б.  
Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии  
Слободяник В.С.

Воронежская государственная технологическая академия.

Жарова Ю.П.

Московский Государственный университет прикладной биотехнологии

Одной из главных задач современной науки является изучение на молекулярно-биохимическом, структурно-функциональном, системно-физиологическом и экологическом уровнях и определение причин и

механизмов перехода организма из нормального состояния в патологическое и на этой основе разработка средств, системы и технологии защиты здоровья и продуктивности животных (Программа НИР на 2001-2005 гг., РАСХН, 2000).

Нарушение практически всех видов обмена веществ, в первую очередь, сказывается на интенсивности и биосинтезе белков, в том числе гормонов, иммуноглобулинов и др., что приводит к развитию субклеточных изменений, определяющих характер метаболических процессов (В.Т. Самохин с соавт., 2002), а нарушение последних проявляется патологией печени и снижением продуктивности животных (В.Н. Байматов с соавт., 1998; Г.Д. Толкушина, 2000).

Поэтому многими отечественными (А.В. Жаров, 1970-2002; Б.В. Уша, 1975-1997; Н.И. Кузнецов, 1980-2000; А.М. Самотин, 1985-2002; С.М. Сулейманов, 1975-2002; В.Н. Байматов, 1985-2000 и др.) и зарубежными (L. Dolfini et al., 1992; J. Zmudzki et al., 1992; He Weiming et al., 1993; U. Jarosz, 1994; B. Stoff et al., 1998 и др.) учеными на биологической модели патологии в печени на различных структурно-функциональных уровнях определялись причины и механизмы перехода организма из нормального состояния в патологическое.

У поросят морфологически начало развития патологии в печени сопровождалось набуханием плазмолеммы гепатоцитов с нарушением мембранных структур последних. В гепатоцитах изредка встречались рибосомы, пластинчатые комплексы были уплощены и были менее активными, митохондрии были электронно-светлыми, полиморфными и нередко вакуолизированными, гликоген значительно убывал, появлялись недифференцированные миелиновые комплексы и липидные включения.

Ведущая роль в развитии дистрофических изменений в печени, в частности, жировой дистрофии, принадлежит нарушению в печени обмена липидов на фоне резкого снижения синтеза гликогена. Одним из процессов жирового обмена является бета-окисление жирных кислот, протекающее в митохондриях гепатоцитов с образованием ацильного производного кофермента А, дающего при окислении в цикле Кребса основную долю энергии клетки (С.V.L. Fostez et al., 1992), а в качестве промежуточного трансмитохондриального переносчика ацильных производных для бета окисления жирных кислот выступает карнитин (F. Leninger, 1981; P. Marpi, 1993).

Применение карнитина поросытам в отдельности и в сочетании с пантотенатом кальция стимулировало процессы бета-окисления жирных кислот, обеспечивая гепатоциты энергопродукцией, предупреждало жировую инфильтрацию в печени и улучшало продуктивные качества животных. У больных гепатодистрофией поросят карнитин улучшал морфогистохимические показатели кислой и щелочной фосфатаз, нейтральных жиров, общих белков, ДНК и гликогена.

Применение карнитина привело к значительному снижению уровня аминотрансфераз, с разницей между контрольной группой в 19-41

% по показателям активностей АлАТ и АсАТ. Более благоприятно оказалось действие карнитина на протосинтетическую способность печени: активность сывороточной холинэстеразы плавно поднималась до 214 мМ/(ч-л), в то же время, как в контрольной группе активность фермента возросла очень резко до 304 мМ/(ч-л). В подтверждение купирования холестатического синдрома отмечалось достоверное снижение содержания прямого билирубина в обеих группах на 80% и более, однако снижение активности мембраносвязанного фермента ЩФ на 30% до 1,75 мМ/(ч-л) отмечалось лишь при применении карнитина; в контрольной группе активность фермента оставалась повышенной.

Следовательно, полученные данные позволяют предположить, что возникновение патологии печени, возможно, связано с нарушением переноса активированных жирных кислот через митохондриальную мембрану. Состояние печени при применении витаминов стабилизировалось, но все еще отмечалась реакция со стороны порталных трактов и цитозольных ферментов.

УДК 619:616.71-091:577.161.2-092.4/9:636.4

### **СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ У ПОРОСЯТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО РАХИТА**

Сулейманов С.М., Гребенщиков А.В.

Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии (г. Воронеж)

Дерезина Т.Н.

Донской госагроуниверситет (п. Персиановка)

Субклинический рахит у поросят воспроизводили путем содержания свиноматок на всем протяжении супоросности на «рахитогенном» рационе, дефицитном по минеральным веществам и витаминам. Полученные от вышеупомянутых свиноматок поросята подвергались убою в 10, 15, 30, 45 и 60-дневном возрасте для проведения морфологических исследований. Образцы паренхиматозных органов фиксировали в 10-12% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин и готовили парафиновые срезы, которые окрашивали классическими и гистохимическими методами морфологии.

В пищеварительном канале обращали на себя внимание признаки катарально-десквамативного воспаления в слизистой оболочке двенадцати-