

ВЕТЕРИНАРНАЯ МЕДИЦИНА

УДК 619:636.294:576.8

В.М. Жуков,
Н.М. Бессонова,
Н.С. Петрусева,
Е.С. Ленская,
С.Н. Коновалов

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПЕЧЕНИ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ ПАНТОВЫХ ОЛЕНЕЙ

Ключевые слова: пантовые олени, маралы, эзофагостомоз, трихостронгилёз, ашвортиоз, эозинофилы, лейкоциты, сычуг, книжка, кишечник, слизистая оболочка, печень, гепатоциты.

Введение

Высокие темпы развития мараловодческой отрасли, большое количество вновь организованных хозяйств создали определенные трудности в организации ветеринарного обслуживания, что отрицательно сказывается на благополучии в отношении инвазионных заболеваний пантовых оленей. Возникла необходимость разработки эффективных методов диагностики и лечения животных, базирующихся на морфо-функциональных закономерностях развития органов и систем.

Р.С. Шульц впервые у пантовых оленей диагностировал в сычуге, книжке и тонком отделе кишечника ашвортиоз. Описал морфологию и биологию эзофагостомоза и трихостронгилёза в толстом отделе кишечника [1, 2].

Э.И. Прядко с соавторами зарегистрировали у маралов в возрасте от 6 до 15 лет эзофагостомоз в толстом отделе кишечника. Маралята заражены на 5%, молодняк – на 22, взрослые – на 25%. У пятнистых оленей эзофагостомоз встречается в возрасте 1,5-13 лет (70%) с мак-

симумом инвазии на втором году жизни (60-65 экземпляров). Наиболее заражен трихоцефалезом молодняк пантовых оленей – 95,6% (до 799 паразитов). Настоящие олени (благородный и пятнистый) являются хозяевами 89 видов гельминтов, из них у нас в стране обнаружен 61 вид. У маралов выявлено 27 видов, у пятнистых оленей – 31 вид гельминтов [3-6].

По данным Э.И. Прядко, все обнаруженные у оленей гельминты относятся к 6 отрядам: Fasciolida (трематоды), Cyclophyllidae (цестоды), Trichocephalida, Spirurida, Oxyuroideae, Rhabditida (нематоды). У благородного оленя известно 89 видов, относящихся к 54 родам, 23 семействам. 18 видов зарегистрированы в Казахстане и Узбекистане, 36 – в Сибири, 14 – на Дальнем Востоке. Пятнистый олень – хозяин 50 видов, объединенных в 34 рода, 16 семейств. В Европейской части у акклиматизированного оленя выявлено 17 видов, в Казахстане – 11, на Алтае – 8, в Приморье – 37 [7].

Е.В. Шуклина, В.Г. Луницын методами полных гельминтологических вскрытий в ОПХ «Новоталицкое» Чарышского района у маралов установили 21 вид гельминтов: 1 вид трематод, 4 – цестод и 16 видов – нематод [8].

Патологии при гельминтозах рассматриваем как общее заболевание. В основе

патогенеза лежит сложный комплекс взаимосвязанных и взаимозависимых патологических процессов, являющихся следствием не только повреждающего воздействия гельминтов на организм хозяина, но и его ответной реакции, имеющих и приспособительный характер. Лейкоцитарную инфильтрацию с большим количеством эозинофилов в слизистой оболочке кишечника обнаружили при гельминтах [9-12]. Лимфоцитарную инфильтрацию основы слизистой оболочки кишечника и явление реактивного пролиферативного воспаления отмечали М. Anantaraman, К.Р. Chandrasekharan-Nair [13].

Воспалительная реакция в виде гиперемии сосудов слизистой оболочки, круглоклеточной инфильтрации лимфоидными клетками и эозинофильными лейкоцитами описывалась Е.М. Забелло. Дальнейшее развитие тканевой реакции автор характеризует разрушением слизистой оболочки и слабовыраженной гистиоцитарной реакцией без образования фиброзных капсул и узелков, затем происходит размножение и накопление гистиоцитарных элементов различной степени, образующих коллагеновые волокна. Вначале пролиферативная реакция носит диффузный характер, а затем отмечается формирование соединительнотканых очагов. При этом изменения в субсерозном слое стенки кишки появляются в виде выраженной гиперемии сосудов и скопления вокруг них лимфоидных и гистиоцитарных клеток с присутствием эозинофилов [14].

При гельминтозах снижается способность к перевариванию пищи (кормов) и ослабляется усвоение белковых компонентов, что может быть следствием нарушения моторной и секреторной деятельности органов пищеварения. Важным звеном в расстройстве белкового обмена является нарушение синтеза белка в печени, следствием чего могут быть аллергические процессы [15].

B.N. Sahai, R.P. Singh гистохимическими исследованиями двенадцатиперстной кишки, экспериментально зараженной *Paramphistomum cerv.*, установили общее снижение комплекса полисахаридных субстанций и гликогена, что особенно заметно на 20-й день после заражения, а также уменьшение муцина в бокаловидных клетках. Полагают, что парамфистомы утилизируют комплекс полисахаридных субстанций и гликоген для своего роста и развития в период миграции в двенадцатиперстной кишке [16]. Исследования ряда

авторов позволили установить связь между состоянием обмена веществ в организме хозяина во время инвазии с последующим развитием патологических процессов.

Цель исследования – проведение дифференциальной диагностики, определение уровня зараженности и изучение патоморфологических изменений желудочно-кишечного тракта и печени при паразитарных болезнях у оленей.

Научная новизна. Выявлены особенности проявления, распространения патологических процессов желудочно-кишечного тракта, печени у пантовых оленей при гельминтозах в специализированных хозяйствах Республики Алтай. На основании выявленных нарушений гистоструктуры проведены дифференциальная диагностика и систематика патологических процессов органов и тканей.

Материалы и методы

Исследования выполнялись на кафедре инфекционных, инвазионных и незаразных болезней сельскохозяйственного факультета ФГОУ ВПО «Горно-Алтайский государственный университет», кафедре анатомии и гистологии ИВМ, ФГОУ ВПО «Алтайский государственный аграрный университет», на базе специализированных мараловодческих хозяйств Республики Алтай и Союзгинском мясокомбинате с 1997 по 2011 гг. Гельминтофауну маралов изучали по материалам ветеринарной отчетности и собственных исследований. Полные гельминтологические вскрытия и исследования проводились по физиологическим группам животных в возрасте от 1 года до 15 лет. Определяли экстенсивность инвазии (ЭИ) и интенсивность инвазии (ИИ).

Применяли копроскопические флотационные методы. В качестве флотационной жидкости использовали раствор аммиачной селитры и насыщенный раствор поваренной соли. Посмертное исследование проводили по общепринятым методикам [17, 18]. Вид гельминтов определяли с помощью специальных руководств [19, 20]. Для гистологического исследования материал брался в течение часа после убоя. Фиксировался в 10%-ном нейтральном формалине. В качестве уплотняющих сред использованы парафин и метод замораживания. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Полученные данные подвергли статистической обработке в операционной системе Windows XP с помощью программы Microsoft Excel.

Результаты исследований и обсуждение

Проблема инвазионных заболеваний в пантовом оленеводстве ранее и сейчас привлекает интерес паразитологов. Исследования 20-30-летней давности были выполнены П.Е. Костяевым, М.П. Любимовым, Э.И. Прядко, которыми регистрировалось значительное количество видов нематод [21-23].

В начале 90-х годов в мараловодстве начали широко применяться препараты из ряда макроциклических лактонов, что повлекло к снижению численности паразитов. В современных материалах обследований не встречаются такие виды, как *Trichocephalus gazellae*, *T. globulosa*, *Oesophagostomum sikae*, а в сборах доминировали виды *Trichocephalus ovis*, *T. skrjabini*, *Ashwortius sidemi*, *A. gagarini*, *Oesophagostomum radiatum*, *O. yenuosum*, которым в дальнейшем будет уделено основное внимание и охарактеризованы заболевания, обусловленные ими.

По результатам полного гельминтологического обследования 920 голов маралов и пятнистых оленей в мараловодческих хозяйствах Республики Алтай у пантовых оленей нами установлена локализация основных видов гельминтов по отделам желудочно-кишечного тракта. В книжке, сычуге и начале двенадцатиперстной кишки регистрируются ашвортии, а в тощей кишке – мониезии. Наибольшее количество трихоцефал регистрируются у маралов в слепой – 74,3% и ободочной кишках – 25,7, у пятнистых оленей количество трихоцефал составляет в слепой – 70,2 и ободочной – 29,8%. Основная часть эзофагостом выявлена у маралов в ободочной – 58,7%, слепой – 34,3 и подвздошной кишках – 8,0%. В печени дикроцелиоз – 68%, цистицеркоз – 23 и эхинококкоз – 9%.

При гельминтозах патогенез определяется механическим, трофическим и токсическим воздействиями паразитов на организм хозяина. Механическое воздействие выражается в закупорке просвета кишечника цестодами при интенсивном заражении, происходят нарушение его моторики, расстройство пищеварения. Патогенное влияние на организм пантовых оленей обусловлено травмированием слизистой оболочки кишечника прикрепившимися паразитами, сопровождающимся воспалительными процессами и капиллярным кровотечением. Трофическое воздействие выражается в использовании паразитами части питательных веществ и витаминов,

что приводит к истощению животных. Интоксикация продуктами жизнедеятельности паразита ведет к патофизиологическим и патоморфологическим изменениям во всем организме животных, нарушая его нормальную функцию. При мониезиозах (*Moniezia expansa*) наблюдается четко выраженный возрастной иммунодефицит, чаще болеют молодые животные [23].

При мониезиозе у пятнистого оленя на брыжейке отсутствовали жировые отложения. В брюшной полости находился экссудат, слизистые оболочки анемичны. Сквозь стенки тонкого отдела кишечника просматривалась белая лента мониезии. Участки тощей и подвздошной кишок видоизменены, собраны в складки, плотные. Содержимое кишечника с примесью крови и гноя, слизь плохо смывалась. На слизистой оболочке точечные кровоизлияния. При гистологическом исследовании установлена слизистая дистрофия тощей кишки. Отмечалась десквамация эпителия на верхушках ворсинок, гиперплазия бокаловидных клеток и инфильтрация эозинофилами в зоне крипт.

Ашвортиоз встречается у маралов и пятнистых оленей на протяжении всего года, но чаще регистрировали ашвортии у молодняка. Наиболее высокая экстенсивность инвазии имеет место у животных в возрасте от 1 года до 3 лет.

По результатам гельминтологических вскрытий наиболее значимы *Ashworthius sidemi* (ЭИ – 45,9%, ИИ – 30,7±15,6), *Ashworthius gagarini* (ЭИ – 44,8%, ИИ – 35,4±18,0).

Экстенсивность и интенсивность инвазии у маралов в возрасте от 0,5 до 1,5 года составляет, соответственно, 5,9%, и 107,3 экз., в возрасте от 1,5 до 3 лет ЭИ – 6,4%, ИИ – 154,1. От 3 до 10 лет экстенсивность инвазии несколько ниже – 3,1%, ИИ – 106,7 экз. и в возрасте от 10 до 15 лет ЭИ – 1,2%, ИИ – 48,6 экз.

Патогенное влияние ашвортий на организм пантовых оленей обусловлено травмированием слизистой оболочки сычуга прикрепившимися паразитами, сопровождающимся воспалительными процессами и капиллярным кровотечением. Питаясь кровью хозяина, ашвортии проявляют свое воздействие, вызывая у маралов и пятнистых оленей анемию, нарушая пищеварение. Из 80 обследованных маралов ашвортиозом заражены 30 животных, а из 40 пятнистых оленей – 23 животных, у которых в сычуге и тонком отделе кишеч-

ника пищевые массы зеленоватого цвета с примесью большого количества слизи. Слизистая сычуга набухшая, разрыхленная, отечная, матовая, пронизана мелкими кровоизлияниями, особенно в кардиальном отделе, обильно покрыта густой трудносмываемой слизью. Складки слизистой сычуга утолщены, а местами изъязвлены. В кардиальном отделе сычуга, где преимущественно и локализуются ашвортии, покровный эпителий почти на всем протяжении отсутствует, а сохранившийся эпителий – в состоянии слизистой дегенерации. На поверхности слизистой оболочки сычуга видны скопления слизи, слущившихся клеток эпителия. Кровеносные сосуды слизистой резко инъецированы. Эндотелий капилляров набухший, местами слущивается. Соединительнотканная основа слизистой в некоторых случаях отекает, отдельные железы имеют сильно расширенные просветы, заполненные слизью, лимфоидными и слущенными клетками эпителия желез и эозинофилами. Иногда среди этого содержимого встречаются перерезанные в различных направлениях личинки ашвортий.

Трихоцефалез – инвазионная болезнь пантовых оленей, вызываемая нематодами *Trichocephalus ovis* и *Trichocephalus skrjabini*, паразитирующими в слепой и ободочной кишках. К трихоцефалезу восприимчивы маралы и пятнистые олени всех возрастов, но большей зараженности подвержен молодняк, особенно в возрасте 0,5-1,5 года. В низкогорной зоне из 30 обследованных пятнистых оленей 19 оказались зараженными, где ЭИ – 63,3%, ИИ – 214 экз., а из 10 обследованных маралов заражены 7 животных, ЭИ – 70%, ИИ – 150 экз. Установлено, что зараженность составляет: у маралов ЭИ – 30%, ИИ – 1752 экз.; у пятнистых оленей ЭИ – 5,8%, ИИ – 30 экз. Трихоцефалы, прошивая головным концом слизистую оболочку кишечника, травмируют ее, в месте внедрения нарушают целостность кровеносных сосудов, вызывают воспалительные явления в кишечнике, т.е. резко выраженный катарально-дифтерийский колит. В глубоких слоях слизистой оболочки развивается активный воспалительный процесс, главным образом, со стороны эпителия крипт, в мезентеральных лимфатических узлах – лимфаденит. Травмируя слизистую оболочку, власоглавы создают благоприятные условия для проникновения бактерий. В печени – зернистая и частично жировая дистрофия.

При убое у маралов мы обнаруживали в подвздошной (в конечном участке), слепой и начале ободочной кишках огромное количество (1272 экз.) власоглавок. Многие из них фиксировались в стенке кишечника, глубоко внедрившись в нее своими длинными волосовидными головными концами. В хвостовых частях власоглавок было заметно переполнение кровью [24].

В слизистой оболочке кишечника у 9 животных выявлено геморрагическое воспаление; у 2 – катаральное. В очаге воспаления в глубоких слоях слизистой оболочки развиваются дистрофические процессы, главным образом, со стороны крипт. Катаральный тифлит характеризуется слизистой дистрофией, гиперсекрецией слизи с увеличением бокаловидных клеток, омертвением и слущиванием покровного эпителия, гиперемией сосудов и серозным отеком соединительнотканной пластинки, лейкоцитарной инфильтрацией стромы, наличием повышенного количества эозинофилов, макрофагов.

Геморрагический тифлит характеризуется расширенными, переполненными кровью сосудами с набухшим эндотелием. В окружающей сосуды ткани обнаруживается геморрагический инфильтрат с большим количеством эритроцитов, клеточные и тканевые элементы в очаге кровоизлияния с признаками дистрофии и некроза.

При малом увеличении микроскопа видно, что участки слизистой оболочки лишены покровного эпителия. В слизистой и подслизистой оболочках значительное пространство заполнено сохранившимися и частично гемолизированными эритроцитами. Между ними видны остатки слизистой оболочки кишечника. Обильная инфильтрация эритроцитами. В сохранившихся железах заметен разрушенный эпителий. Нераспавшиеся эритроциты захватываются другими клетками – макрофагами и внутри них распадаются, образуя глыбки гемосидерина

Эзофагостомоз (*Oesophagostomum venulosum*, *Oesophagostomum radiatum*) – инвазионная болезнь пантовых оленей, обусловленная паразитированием в толстом отделе кишечника, болезнь распространена у маралов и пятнистых оленей повсеместно. По результатам обследования семи хозяйств в Республике Алтай эзофагостомоз обнаружен у пятнистых оленей в возрасте от 0,5 до 1,5 года. Экстенсивность инвазии составляет 44,8%. У животных 1,5-3 лет ЭИ – 60%, у

3-10 лет – 52, 10-15 лет ЭИ – 32%. У взрослых животных от 10 до 15 лет число гельминтов не превышало 10-15 экз. Сезонная динамика эзофагостомоза ярко выражена: нематоды чаще встречались летом и осенью до 45%, незначительная зараженность была зимой – 1-2 и весной – до 10%.

В низкогорной зоне из 30 обследованных пятнистых оленей, 18 оказались заражены: ЭИ – 60%, ИИ – 8,8 экз. У маралов из 10 обследованных 4 заражены, ЭИ – 40%, ИИ – 20,5 экз.

В горно-лесной зоне (Шебалинском, Усть-Коксинском районах) из 10 обследованных пятнистых оленей 5 заражены, ЭИ – 50%, ИИ – 22 экз. Из 40 обследованных маралов зараженными оказались 15 животных, ЭИ – 37,5%, ИИ – 18 экз. В горно-степной зоне (Усть-Канском, Онгудайском районах) из 30 обследованных маралов заражены 2 животных, ЭИ – 6,6%, ИИ – 0,23 экз., ИИ – 3,5 экз. Взрослые формы нематод зарегистрированы у маралов в возрасте от 6 месяцев до 15 лет. Более высокая интенсивность инвазии отмечена у молодняка. У взрослых животных число гельминтов не превышало 25 экз. Сезонная динамика эзофагостомоза маралов выражена довольно ярко: нематоды встречались с мая по февраль, наибольшая зараженность отмечена летом (61,5%) и осенью (30%), незначительная – зимой (3,1%) и весной (14,3%). У пятнистых оленей эзофагостомы зарегистрированы у животных в возрасте 1,5-13 лет [25].

Наиболее тяжело протекает инвазия в период локализации гельминтов в стенке толстого отдела кишечника и постепенного выхода ее в просвет. Во время внедрения личинок в стенку кишечника они открывают ворота для инфекции, и при попадании гноеродной микрофлоры развиваются очаги нагноения с развитием перитонита. Механическое и токсическое влияние паразитов ведет к воспалению кишечника и, как следствие, – к нарушению физиологических функций.

При вскрытии трупов маралов и пятнистых оленей мы обнаружили гиперемию и отек слизистой оболочки слепой и ободочной кишки. Узелки в слизистом и подслизистом слоях отмечены у 48 животных, они имеют некротическую темно-коричневую или черную вершину. В центре узелков просматриваются свернутые в колечки личинки. На начальном этапе образования паразитарной гранулемы вы-

ражено скопление лимфоцитов вокруг зоны некроза. Позже узелки имеют тонкую капсулу, внутри них находится казеозная или гнойная масса. В этой стадии личинки остаются в течение несколько месяцев. Во втором периоде, имагинальном, эзофагостомоз протекает субклинически.

При исследовании печени регистрировались дикроцелиоз, цистицеркоз, эхинококкоз.

Дикроцелиоз – хронически протекающая болезнь маралов. Возбудитель – мелкая трематода семейства *Dicrocoelium* вида *Dicrocoelium lancetum*, локализуемая в желчных ходах печени. Анализ данных ветеринарной отчетности Республики Алтай показал, что дикроцелиоз распространен во многих районах. Только в 2009 г. по причине поражения дикроцелиями, по данным мясоперерабатывающей промышленности, выбракована, соответственно, 681 гол. (2810,2 кг). Чем старше животное, тем выше инвазированность дикроцелиями. В республике дикроцелиоз установлен у 4267 гол., следует отметить, что наибольшее количество зараженных животных отмечали в районах: Усть-Коксинский (47,0%), Онгудайский (24,0%), Шебалинский (13,0%), Майминский (2,0%), Усть-Канский (14,0%). ИИ составила: дикроцелии – 245 экз.; цистицерки на печени – 3 экз., на брюшине – 3 экз.; эхинококки – 2 экз.

При незначительной дикроцелиозной инвазии дикроцелиоза печень нормальной величины или немного увеличена, темного или красновато-коричневого цвета. На разрезе протоки расширены, стенки утолщены, из протоков вытекает зеленоватая жидкость, содержащая паразитов. При сильной инвазии труп истощен, анемичен, подкожная клетчатка студенисто инфильтрирована. Под капсулой печени резко выступают плотные извилистые серые утолщенные желчные ходы, стенки которых обызвествлены. При разрезе печени в глубине паренхимы заметно множество желчных протоков с сильно утолщенными стенками. Вокруг них разросшаяся соединительная ткань в виде синевато-серых тяжей. Желчные протоки заполнены коричнево-зеленой массой, содержащей паразитов. Гепатоциты в состоянии дистрофии и некроза. Расширение желчных и внутривнутрипеченочных протоков приводит к циррозу. Продукты жизнедеятельности паразита вызывают общую интоксикацию организма, расстройство

функций центральной нервной системы, органов пищеварения, катаральный дуоденит, химус обесцвечен из-за отсутствия желчи.

Цистицеркоз — болезнь, вызываемая личиночными формами (*Cysticercus parenchimatosa*), паразитирующими в печени. Маралы и олени служат промежуточными хозяевами, а основными являются представители собачьих, кошачьих, куньих. Форма цист округлая, диаметр — 5,0-14,0 мм. Печень резко увеличена, бурого или глинистого цвета, легко крошится. Поверхность неровная, покрыта фибринозным налетом. В паренхиме печени крупные, заполненные жидкостью пузыри. Внутри пузырьвидные личинки овальной формы, размером от горошины до куриного яйца, содержат прозрачную жидкость и один крупный сколекс. При хроническом цистицеркозе печень уплотнена, желто-красного цвета, с шероховатой поверхностью, пузыри окружены соединительной тканью. При высокой степени зараженности происходит разрушение печеночной ткани и мелких кровеносных сосудов, в результате чего развиваются острый паренхиматозный гепатит, анемия и функциональные расстройства печени.

Эхинококкоз — инвазионная болезнь, вызываемая личиночной стадией цестоды (*Echinococcus granulosus*). Локализация — печень, легкие, реже другие органы. Печень увеличена в объеме, поверхность бугристая. В паренхиме или вблизи поверхности встречаются крупные пузыри с толстой оболочкой, размером с куриное яйцо и более. На разрезе из полостей округлой формы вытекает прозрачная желтоватая жидкость с множественными сколексами, которые прикрепляются к внутренней стенке пузыря.

При сильной степени инвазированности отмечаются разрушение тканей печени и миграция лейкоцитов вокруг пораженного очага, что сопровождается изменением микрогемодинамики и свойств сосудистой стенки, в том числе замедлением тока крови и лимфы и изменением физико-химических свойств пораженных тканей. Патология микроциркуляции при воспалении развивается в виде трех последовательных стадий. Первая стадия характеризуется непродолжительным сужением просвета сосудов, вторая — расширением тех же сосудов и третья — повышением проницаемости их стенки.

В целом вышеуказанные изменения в желудочно-кишечном тракте носили ха-

актер катарального воспаления, наиболее выраженного в начале инвазии. Во всех тканях на ранних этапах развития гельминтозов первоначально образуются кровоизлияния и клеточные инфильтраты из лейкоцитарных элементов. Отмечаются муковидное и фибриноидное набухание, нарушение микрокровообращения и проницаемости стенок сосудов. Затем становится заметной пролиферация клеточных элементов сосудистой стенки. Периваскулярные изменения структурно-химических свойств соединительной ткани совпадают во времени и протекают параллельно клеточным реакциям, которые выражаются в последовательной смене в составе инфильтратов различных популяций лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, полиморфно-ядерных эозинофилов, тучных клеток и фибробластов. Упомянутые процессы сопровождаются перестройкой структуры, что указывает на смену фаз местного и общего иммунного ответа организма хозяина на гельминтозную инвазию.

Заключение

Гельминтозы мы рассматриваем как заболевание, в основе патогенеза которого лежит сложный комплекс взаимосвязанных патологических процессов, являющихся следствием не только повреждающего воздействия самих гельминтов на организм, но и его ответной реакции, имеющей приспособительный характер. Тяжесть патологического процесса зависит от возраста животных и уровня зараженности гельминтами. Повреждение проявляется в форме различных дистрофий и нарушений обмена веществ, угнетения кроветворения, анемии и воспаления. Признаком аллергической реакции при гельминтозах является инфильтрация тканей слизистой эозинофилами. Вначале пролиферативная реакция носит диффузный характер, а затем отмечается формирование соединительнотканых очагов.

При мониезиозе регистрировали дистрофические изменения тонкого отдела кишечника. Ашвортиоз сопровождается воспалительными процессами и капиллярным кровотечением слизистой сычуга. При эзофагостомозе характерно для личиночной стадии образование паразитарных гранулем. Наиболее тяжело протекает ларвальный период — внедрение личинки в слизистую кишечника.

Трихоцефалы образуют в слизистой оболочке геморрагические инфильтраты с

большим количеством эритроцитов. При исследовании печени при дикроцелиозе в желчных протоках мы обнаруживаем половозрелые формы гельминтов. При эхинококкозе и цистицеркозе обнаруживаем личиночные стадии в виде пузырей различных размеров. Детальное изучение морфофункционального состояния субклеточных структур при разнообразных гельминтозах способствует усовершенствованию клинической диагностики, определению лечебной тактики и прогноза заболевания.

Библиографический список

1. Шульц Р.С. Филогенез нематод подотряда стронгилят и перестройка системы *Metastrongylidea* / Р.С. Шульц. – ДАН СССР, 1951. – Т. LXXX. – № 2. – С. 293-296.
2. Шульц Р.С. Основы общей гельминтологии / Р.С. Шульц, Е.В. Гвоздев. – М.: Наука 1970. – Т. 2. – 345 с.
3. Прядко Э.И. Сезонная и возрастная динамика зараженности маралов и пятнистых оленей гельминтами в совхозах пантового оленеводства Восточного Казахстана / Э.И. Прядко, В.И.Тетерин и др. // Материалы научной конференции Всесоюзного общества гельминтологов. – М., 1964. – Ч. 4. – С. 77-80.
4. Прядко Э.И. Зараженность пантовых оленей гельминтами по возрастам и сезонам года. // Изв. АН. Каз. ССР. – Алма-Ата, 1965. – Вып.4. – С. 58-61.
5. Прядко Э.И. Гельминты пантовых оленей и их распространение в оленеводческих хозяйствах Казахского Алтая / Э.И. Прядко [и др.] // Изв. АН. Каз. ССР. – Алма-Ата, 1965. – Вып. 4. – С. 61-63.
6. Прядко Э.И. Гельминты оленей / Э.И. Прядко. – Алма-Ата, 1976. – 223 с.
7. Прядко Э.И. Гельминты оленей: автореф. дис. д-ра биол. наук / Э.И. Прядко. – Алма-Ата, 1972. – 43 с.
8. Шуклина Е.В. Видовой состав и динамика развития гельминтов маралов в ОПХ «Новоталицкое» Чарышского района / Е.В. Шуклина, В.Г. Луницын // Паразитологические исследования в Сибири и Дальнем Востоке: матер. межрегион. науч. конф. – Новосибирск, 2005. – С. 120-122.
9. Buneyea V.A. The pathological significance of gizzard -worm disease of geese / V.A. Buneyea, G.T. Greech // North Amer. Veterinar. – 1992. – № 7 (6). – P. 23.
10. Всеволодов Б.П. Материалы по патологической анатомии и гистология амидостомоза гусей / Б.П. Всеволодов // Тр. ВИГИС. – М., 1938. – № 3. – С. 45-51.
11. Ackert J.E. Quatitative studies on the admininistratation of varable numbers of nematode eggs (*Ascaridia lineata*) to chickens / J.E. Ackert, G.L. Graham, L.O. Nolf, D.A. Porter // Tr. Am. Micr. Soc. – 1931. – № 50 (3). – Julu. – P. 231-236.
12. Скрябин К.И. Глистные инвазии Северных оленей / К.И. Скрябин. – М., 1931. – С. 147-174.
13. Anantaraman M. Tetrameres infection of flows in India / M. Anantaraman, K.P. Chadrasekharan-Naik // Zool. Anz. – 1955. – № 154 (7/8). – P. 45-48.
14. Забелло Е.М. Патоморфологические изменения в кишечнике уток при полиморфозе / Е.М. Забелло // Разведение и кормление сельскохозяйственных животных. – Киев: Урожай, 1964. – С. 18-24.
15. Gordon J. The hemototius of interstitial parasites. Acritical summary with notes of some cases / J. Gordon // J. Parasitol. – 1950. – № 10 (3). – P. 147-152.
16. Sahai B.N., Singh R.P. Histochemical alterations in the diodenum of goats experimentally infected with. *Paramphistomum cervi* <Vet. Parasitol> 1984-1985, 17. – № 2. – P. 191-138 (англ.).
17. Диков Т.И. Усовершенствование методов парциальных исследований для изучения гельминтофаунистической ситуации / Т.И. Диков // Тр. Каз. НИВИ. – 1961. – Т. 10. – С. 766-771.
18. Скрябин К.И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека / К.И. Скрябин. – М., 1928. – С. 11-18.
19. Скрябин К.И. Основы нематодологии / К.И. Скрябин, Н.П. Шихобалова., Р.С. Шульц. – М., 1954. – Т. 3.
20. Шумакович Е.Е. Общая и ветеринарная гельминтология (библиография) / Е.Е. Шумакович. – М.: Наука, 1965. – С. 34-38.
21. Костяева А.Т. К вопросу изучения гельминтофауны пантовых оленей Горно-Алтайской автономной области / А.Т. Костяева, П.Е. Костяев // Сб. науч. работ Алтайской НИВС. – Барнаул, 1969. – Вып. 2. – С. 152-162.
22. Любимов М.П. Болезни пантовых оленей / М. П. Любимов. – Барнаул, 1976. – 126 с.

23. Бессонова Н.М. Мониезиоз пантовых оленей / Н.М. Бессонова, Н.С. Петрусева // Наука и образование аграрному производству: матер. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию с.-х. колледжа. – Горно-Алтайск, 2000. – С. 77-78.

24. Бессонова Н.М. Трихоцефалезы пантовых оленей / Н.М. Бессонова, Н.С. Петрусева // Проблемы научных исследований Алтайского горного регио-

на: матер. науч.-практ. конф. – Горно-Алтайск, 2002. – С. 132-133.

25. Бессонова Н.М. Диагностика гельминтозных заболеваний кишечника у маралов и пятнистых оленей / Н.М. Бессонова, Н.С. Петрусева // Экология Южной Сибири и сопредельных территорий: матер. VII Междунар. научной школы-конференции студентов и молодых ученых. – Абакан, 2003. – С. 132.



УДК 619:616.995.132.5

**Н.М. Пономарев,
Н.В. Тихая,
А.Н. Пономарев**

ЭПИЗООТОЛОГИЯ СМЕШАННЫХ ИНВАЗИЙ СВИНЕЙ В ХОЗЯЙСТВАХ АЛТАЙСКОГО КРАЯ

Ключевые слова: *гельминты, трихоцефалы, аскариды, эзофагостомы, экстенсивность и интенсивность инвазии, свиньи, эпизоотология.*

Введение

Широкое распространение паразитарных заболеваний у свиней, в частности, аскариоз, эзофагостомоз, трихоцефалез наносят значительный экономический ущерб, заключающийся в большом многообразии вредоносного воздействия на организм животного.

С применением новых форм технологий содержания и выращивания свиней существенно изменились особенности эпизоотологического процесса при паразитарных заболеваниях [1, 2].

Современное свиноводство характеризуется концентрацией производства свинины на крупных промышленных комплексах и в фермерских и крестьянских хозяйствах, технологии выращивания которых существенно отличаются друг от друга [3, 4].

Материалы и методы

Изучение распространения сезонной и возрастной динамики зараженности свиней аскаридами, трихоцефалами и эзофагостомами в хозяйствах акционерного типа проводили в 2007-2009 гг. Пробы фекалий свиней исследовали методом Котельникова-Хренова (1974) с использованием в качестве флотационной жидкости

насыщенного раствора аммиачной селитры.

Для этих целей животных подбирали в зависимости от сезона опороса. Из зимних, весенних, летних и осенних опоросов создали группы по 47-64 гол. в каждой, которых с месячного возраста обследовали.

Возрастную динамику изучали по возрастным группам: 1-2, 2-4, 8-12 мес., свиноматки, хряки, откорм, отъем. Копроовоскопическим методом исследовали 3711 гол. свиней. Желудочно-кишечный тракт от 300 гол. разного возраста подвергали гельминтологическому вскрытию. Обнаруженных при вскрытии гельминтов идентифицировали до вида с учетом их возраста. При этом устанавливали экстенсивность и интенсивность инвазии.

Результаты исследований

Изучение возрастной динамики заболеваемости свиней гельминтозами показало прямую зависимость между уровнем инвазии, возрастом животных и условиями их содержания. Результаты исследований на гельминтозы свиней разных возрастных групп представлены в таблицах 1-6.

Наибольшей экстенсивность и интенсивность аскариоза достигает у молодняка в возрасте 2-4 и 4-6 месяцев и откормочного молодняка. Далее в убывающем порядке следует взрослое поголовье, что, по-видимому, обусловлено возрастным