

сятам выпаивали лекарство до получения первой порции молозива. С профилактической целью препарат вводили аэрозольными методом.

**Заключение**

Кандидамикоз имел аналогичную с другими факторными заболеваниями тенденцию распространения и проявления. Вместе с молодняком страдали и взрослые животные. Поросята погибали на фоне алиментарной дистрофии. Клинико-па-

тологоанатомически кандидамикоз проявлялся в висцеральной, легочной, кожной и нервной формах. Возможны различные осложнения болезни и ее ассоциативное течение с другими факторными заболеваниями, особенно у поросят-заморышей и в стационарно неблагополучных хозяйствах, что необходимо учитывать при проведении диспансеризаций, дифференциальной диагностике, лечении и применении профилактических средств борьбы.

**Литература**

1. Баринов В.Н. Клинико-морфологическая характеристика кандидамикозов новорожденных телят // Тр. Саратовской НИВС: Сб. Саратов, 1970. Т. 8. С. 146–152.
2. Домницкий И.Ю. Патоморфологические изменения при орхите и эпидидимите актиномикозной этиологии у собак // Материалы Всероссийской научно-методической конференции патологоанатомов ветеринарной медицины (Уфа, 17–19 сентября) / Сборник научн. тр.: Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных. М., 2003. С. 60–61.
3. Крайнова Е.Ю., Григорьева Г.И., Холдоенко А.М. Микотоксикозы как одна из насущных проблем промышленного птицеводства / Материалы Международной научно-производственной конференции по актуальным проблемам Агропромышленного комплекса. Казань, 2003. Ч. 1. С. 83–86.
4. Курасова В.В. Гистологическая диагностика микоза // Тр. ВНИВС. М., 1960. Т. 16. С. 415–417.
5. Мысик А.Т. Животноводство стран мира на рубеже веков // Зоотехния. 2004. № 1. С. 3–6.
6. Салимов В.А., Жаров А.В. Особенности проявления и патологоанатомической диагностики анаэробных энтеротоксемий, эшерихиозов и пастереллезов молодняка животных // Материалы Всероссийской научно-методической конферен-
- ции патологоанатомов ветеринарной медицины (20–22 сентября 2000 года): Сб. научн. Трудов / ОГМА. Омск, 2000. С. 134–137.
7. Сахно В.М. Истинные микозы: особенности патогенеза мукормикозов (бараны, телята, свиньи) // Вестник ветеринарии. 1977. № 6 (4). С. 51–56.
8. Серебряков Е.В. Структурно-функциональная характеристика грибов рода *Candida* и патогенетические особенности кандидамикоза сельскохозяйственных животных: Дис. ...докт. вет. наук. Персиановка, 1991. 528 с.
9. Спесивцева Н.А. Микозы и микотоксикозы животных. М.: Колос, 1960. 360 с.
10. Субботин В.В. Сидоров М.А. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорожденных животных // Ветеринария. 2004. № 1. С. 3–6.
11. Цион Р.А. Кандида при желудочно-кишечных заболеваниях новорожденных млекопитающих // Сб. научн. тр. Ленинградского вет. института. Л., 1977. Вып. 48. С. 72–78.
12. Bottner A. und a. Zur Festlegung von Grenzwertkonzentrationen (breakpoints) für veterinarmedizinisch relevante Antibiotika zur Resistenbenzieltung bei tierpathogenen Erregern // Berl. u. munch. Tierarztl. 2000. Jg. 113. H. 9. S. 344–347.
13. Jshikawa T., Dalton A., Arbesman C. Phagocytosis of *C. albicans* by eosinophilic leucocytes // J. Allergy, and Clin. Immunol. 1972. V. 49. № 5. P. 311–315.

УДК 619:616-091:616.98:579:636.4

**В.А. Салимов**

(ФГОУ ВПО «Самарская государственная сельскохозяйственная академия»)

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
В КИШЕЧНИКЕ ПОРОСЯТ  
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
ЭНТЕРОТОКСЕМИИ**

Анаэробная энтеротоксемия (повальный понос) остропротекающая токсикоинфекционная болезнь преимущественно новорожденного молодняка сельскохозяйственных и домашних животных (Щенников С.Т., 1958; Каган Ф.И., Соломатин В.И., 1973; Воробьев Е.О., 1978; Хайруллин И.Н., Салимов В.А., Тонков В.Д. и соавт., 1995; Салимов В.А., 1999; Szent-Ivanye J., Szabo St., 1956; Naylor R.D., Martin P.K., Barker L.T., 1997). Болезнь охва-

тывает до 70% приплода. При сверхостром течении возможен 100% отход заболевших без видимых признаков болезни.

Недостаточная освещенность вопросов по патоморфологическому проявлению, лечению и профилактике энтеротоксемии послужила основанием для настоящих исследований.

**Материал и методы исследований**

Для проверки характера изменений,

приемов лечения и профилактики нами проведен эксперимент на новорожденных поросятах. По согласованию с Главным управлением ветеринарии в эксперименте приняли участие сотрудники ВГНКИ ветпрепаратов. Энтеротоксемию воспроизвели путем выпаивания поросятам по 8 мл восьмичасовой культуры возбудителя *Cl. perfringens* типа «С» при концентрации 1 млрд/мл микробных тел. Выделение и идентификацию возбудителей и конструирование бактериофагов проводил проф. И.Н. Хайруллин. Опыт проведен в две серии. В каждой серии было по 27 новорожденных поросят-аналогов, которых разделили на девять групп по три поросенка в группе. Эксперимент длился пять суток — время наблюдения. Параллельно в первой серии испытали профилактическое, во второй — лечебное действие перфрингенс-фага. Животным первой серии опытов (группы с третьей по девятую) через 2 часа после рождения с профилактической целью выпоили по 10 мл бактериофага. Поросята второй группы служили контролем, фаг не получили. Контролем служили поросята и первой группы, им не выпаивалась культура возбудителя. Остальные поросята после дачи бактериофага получили культуру возбудителя с нарастающим двенадцатичасовым интервалом. Испытание лечебного действия фага провели во второй серии опытов на аналогичных поросятах, которым культуру выпоили через два часа после рождения. Через час после дачи культуры животным третьей группы дали 10 мл бактериофага. Поросята остальных групп получили фаг с интервалом, через каждый час. Следовательно, поросята девятой группы получили бактериофаг через семь часов. Поросята второй группы фаг не получали, они служили контролем лечебной эффективности бактериофага. От павших и вынужденно убитых животных отбирались образцы проб кишечника для приготовления гистологических срезов. После проводки срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван Гизону, Мак-Манусу, Браше, Суданом-3 с постановкой соответствующего контроля. Материал изучали под бинокулярным микроскопом системы БИОЛАМ. Количественные данные обработаны на ЭВМ-МК-61.

#### Полученные результаты

Поросят первых четырех групп вынужденно убили после истечения срока наблюдений. При визуальном осмотре и гистологическом исследовании органов изменения

не выявлены. При изучении гистологических срезов от контрольных групп животных установили, что толщина слизистого слоя тонкого отдела кишечника колебалась от 6,4 до 7,0 мкм  $\pm 0,5-0,7$  мкм. Ворсинки располагались равномерно по всей слизистой оболочке. В них хорошо выражена каемка. В ворсинках равномерно размещались бокаловидные клетки с крупными ядрами 0,1–0,13 мкм и заметной структурой хроматина. Подобные клетки просматривались в крипах желез подслизистого слоя кишечника. Его толщина не превышала 1,4–1,7  $\pm 0,15$  мкм. Крипты чаще всего имели округло-овальную форму с диаметром 0,4–0,8  $\pm 0,2$  мкм. Мышечные слои стенки тонкого отдела кишечника не превышали 0,5  $\pm 0,15$  мкм. Серозная оболочка хорошо просматривалась, ее толщина находилась в пределах 0,3  $\pm 0,15$  мкм. Аналогично выглядели органы и кишечник у поросят третьей и четвертой групп. У них в ворсинках отмечено ослабление ШИК-реакции, поэтому бокаловидные клетки, насыщенные полисахаридом, выглядели более ярко.

Поросята пятой–девятой групп первой серии опытов пали через 24–34 часа после выпойки культуры возбудителя. На вскрытии обнаружен стаз желудочно-сальниковой артерии большой кривизны желудка, очаговый серозно-геморрагический гастрит фундальной части, серозно-катаральный (у поросят восьмой–девятой групп — катарально-геморрагический) энтерит, метеоризм толстого отдела кишечника с гиперемией сосудов брыжейки, серозный лимфаденит брыжеечных узлов. В корковом слое почек на фоне дистрофических изменений органа обнаружены множественные точечные кровоизлияния. Дистрофические и некробиотические процессы имели место в миокарде и печени. Под микроскопом заметно достоверное ( $P < 0,01$ ) уменьшение толщины слизистого слоя тонкого отдела кишечника из-за некроза апикального края ворсинок, который в результате некроза приобретал однородную слабо-розовую окраску. Со стороны каемки эпителия встречались участки некроза протяженностью до 4 мкм. Иногда слизистая оболочка подвергалась некрозу вплоть до ее основания. При окраске по Ван Гизону в зоне некроза выявлялись лишь контуры кровеносных сосудов оболочки и мелкие глыбки хроматина. В сохранившейся слизистой оболочке кровеносные сосуды были расширены,

порой занимали до 2/3 площади поля зрения микроскопа ( $\times 250$ ). Они имели округло-овальную форму с диаметром просвета в пределах  $1,4-1,6 \pm 0,25$  мкм. Ядра бокаловидных клеток выглядели компактными, угловатой формы, их размер не превышал  $0,05-0,06$  мкм. Толщина серозной оболочки из-за ее отека увеличивалась до  $1,2-1,7 \pm 0-5$  мкм. В подслизистом слое просматривались субсерозные нервные сплетения диаметром  $1,4-1,7 \pm 0,7$  мкм. Они имели многоугольной формы компактные ядра с бледно-розовой окраской цитоплазмы по Браше. Изменение архитектоники морфологического строения ворсинок сопровождалось исчезновением гликогена. Если в норме полисахарид обильно насыщал ворсинки и особенно бокаловидные клетки, то в данном случае диффузную ШИК-реакцию имели лишь отдельные бокаловидные клетки. Цитоплазма неизмененных бокаловидных клеток и плазмодитов окрашивалась по Браше в красный цвет.

Поросят первой, третьей, четвертой и пятой групп второй серии опытов вынужденно убили по истечении срока наблюдения. У них при осмотре и изучении гистологических срезов каких-либо изменений не выявлено. Животные второй и девятой групп пали почти одновременно, через сутки после заражения в интервале в 25–30 минут. При вскрытии трупов обнаружены аналогичные ранее описанным признаки анаэробной энтеротоксемии: стаз сосудов большой кривизны желудка, острый серозно-катаральный и катарально-геморрагический энтерит с воспалительной гиперемией сосудов серозной оболочки тонкого кишечника, брыжейки, острый серозно-геморрагический лимфаденит мезентериальных узлов, множественные точечные кровоизлияния в корковом слое почек. Схожие признаки болезни обнаружены у поросят

седьмой и восьмой групп, павших через 48 часов после дачи культуры. Поросята шестой группы пали спустя 72 часа после выпойки культуры. У них при вскрытии выявлены слабовыраженные очаговые изменения катарального характера в тощей кишке, серозная атрофия эпикардального жира, дистрофические изменения в миокарде, печени, почках и картина общей гиперемии органов брюшной полости. У поросят второй, шестой, седьмой, восьмой и девятой групп, павших с признаками заболевания, гистологическая картина соответствовала изменениям у поросят последних трех групп первой серии опытов. Кроме тонкого отдела кишечника у поросят трудно было найти участок с ШИК-реакцией в эпителии толстого отдела кишечника.

#### **Заключение**

При пероральном введении возбудителя *Clostridium perfringens* типа «С» в дозе 1 млрд/мл микробных тел в количестве восьми миллилитров восьмичасовой культуры у поросят развиваются признаки анаэробной энтеротоксемии: стаз желудочно-сальниковой артерии большой кривизны желудка, катарально-геморрагический энтерит, экхимозные кровоизлияния в почках.

Профилактическое действие бактериофага проявляется в течение 24 часов, поэтому повторную дачу можно проводить не позднее 20–24 часов. В неблагополучных хозяйствах рекомендуем применять бактериофаг впервые 2–3 часа, но не позднее 5–7 часов после рождения. В стационарно неблагополучных хозяйствах обработку фагом лучше всего начинать со свиноматок за три дня до опороса. В производственных условиях сохранность поросят, обработанных бактериофагом, к семидневному возрасту достигла  $92,0-96,0\%$ , по сравнению с контролем ( $76,0-82,0\%$ ).

#### **Литература**

1. Воробьев Е.О. Лабораторные исследования при анаэробной энтеротоксемии поросят // Сб. научных трудов ЛВИ. Л., 1978. Вып. 48. С. 7–10.
2. Каган Ф.И., Соломатин В.И. О специфичной профилактики анаэробной энтеротоксемии (некротического энтерита) поросят в условиях эксперимента: труды ГНКИ ветпрепаратов. М., 1973. Т. 19. С. 125–129.
3. Салимов В.А. Характеристика анаэробной энтеротоксемии поросят, вызванной *Cl. Perfringens* тип «С» // Селекция, кормление, и технология продуктов животноводства: тематический сборник научных трудов. Самара, 1999. С. 22–23.
4. Хайруллин И.Н., Салимов В.А., Тонков В.Д. и соавт. Методические указания по профилактике и лечению пастереллеза, анаэробной энтеротоксемии и смешанных инфекций молодняка сельскохозяйственных животных с применением специфических вакцин и бактериофагов, изготовленных научно-производственной фирмой «Биосвет» Ульяновского СХИ (Утверждены научно-техническим советом областного управления ветеринарии администрации Ульяновской области и редакционным советом института). Ульяновск: Облтип, 1995. 6 с.
5. Щенников С.Т. Анаэробная дизентерия (энтеротоксемия) новорожденных поросят // Болезни свиней. М.: Сельскохозяйственная литература, 1958. С. 34–38.
6. Szent-Ivanye J., Szabo St. Infection necrotic enteritis of suckling pigs // J. Etiology and pathology / Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 1956. № 2. P. 217–219.
7. Naylor R.D., Martin P.K., Barker L.T. Detection of *Cl. perfringens* alphanotoxin by enzymelinked immunosorbent assay // Res. in Veter. Sc-1997. V. 63. № 1. P. 101–102.