РОССИЙСКИЙ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 4, 2009

Международный журнал по фундаментальным и прикладным вопросам паразитологии

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере коммуникаций и охране культурного наследия (ПИ № ФС 77-26864 от 12 января 2007 г.).

Выходит ежеквартально.
Распространяется в Российской Федерации и других странах.
Статьи рецензируются.

Учредитель: ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина».

Адрес редакции: 117218, Россия, г. Москва, ул. Б. Черемушкинская, 28.
Тел.: (495) 124-33-35, факс: (495) 124-56-55
E-mail: vigis@ncport.ru
http://www.rpj.nxt.ru

Отпечатано в типографии Россельхозакадемии: 115598, Россия, г. Москва, ул. Ягодная, 12
Тел.: (495) 650-67-21, 329-45-00, факс: (495) 650-99-44
E-mail: typograf@km.ru
Тираж 500 экз. Заказ №
Формат 70x108/16. Объем

При перепечатке ссылка на журнал обязательна.
Статьи аспирантов публикуются бесплатно.

Журнал входит в Перечень изданий, рекомендованных ВАК для публикации материалов докторских и кандидатских диссертаций.
Индекс в каталоге агентства «Роспечать» в разделе «Журналы России» в рубрике «Издания Академий наук» – **80269**.

© «Российский паразитологический журнал»

Редакция

Успенский А.В. – главный редактор, член-корреспондент РАСХН (ВНИИ гельминтологии им. К.И. Скрябина)

Архипов И.А. – зам. главного редактора, доктор ветеринарных наук, профессор

Архипова Д.Р. – ответственный редактор, кандидат биологических наук

Малахова Е.И. – редактор, доктор ветеринарных наук, профессор

Новик Т.С. – редактор, доктор биологических наук, профессор

Редакционный совет

Акбаев М.Ш., доктор ветеринарных наук, профессор (Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина)

Бенедиктов И.И., доктор биологических наук, профессор (ВНИИ гельминтологии им. К.И. Скрябина)

Василевич Ф.И., академик РАСХН (Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина)

Горохов В.В., доктор биологических наук, профессор (ВНИИ гельминтологии им. К.И. Скрябина)

Дахно И.С., доктор ветеринарных наук, профессор (Сумской аграрный университет, Украина)

Заблоцкий В.Т., доктор биологических наук, профессор (Всероссийский институт экспериментальной ветеринарии)

Касымбеков Б.К., доктор ветеринарных наук, профессор (Кыргызский НИИ животноводства, ветеринарии и пастбищ, Кыргызстан)

Мовсесян С.О., член-корреспондент РАН (Центр паразитологии ИПЭЭ им. А.Н. Северцова РАН)

Начева Л.В., доктор биологических наук, профессор (Кемеровская государственная медицинская академия)

Никитин В.Ф., доктор ветеринарных наук, профессор (ВНИИ гельминтологии им. К.И. Скрябина)

Петров Ю.Ф., академик РАСХН (Ивановская государственная сельскохозяйственная академия)

Сафиуллин Р.Т., доктор ветеринарных наук, профессор (ВНИИ гельминтологии им. К.И. Скрябина)

Сергиев В.П., академик РАМН (Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова)

Сивков Г.С., доктор ветеринарных наук, профессор (ВНИИ ветеринарии, энтомологи и арахнологии)

Сулейменов М.Ж., доктор ветеринарных наук (Казахский НИВИ, Казахстан)

Шестеперов А.А., доктор биологических наук, профессор (ВНИИ гельминтологии им. К.И. Скрябина)

Якубовский М.В., доктор ветеринарных наук, профессор (Институт ветеринарной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского, Беларусь)

Bankov I., профессор (Институт экспериментальной патологии и паразитологии Болгарской академии наук, София)

Malczewski A., профессор (Институт паразитологии Польской академии наук, Варшава)

Sakanari J.A., профессор (Центр по изучению паразитарных болезней Калифорнийского университета, Сан-Франциско, США)

СОДЕРЖАНИЕ

ФАУНА, МОРФОЛОГИЯ, СИСТЕМАТИКА ПАРАЗИТОВ

БЕЛИЕВ С-М.М. Стронгилятозы овец и коз в Чеченской Республике..... 6

МОВСЕСЯН С.О., БОЯХЧЯН Г.А., АРУТЮНОВА Л.Д., ЧУБАРЯН Ф.А., ПЕТРОСЯН Р.А., НИКОГОСЯН М.А. Протостронгилиды (Protostrongylidae) и вызываемые ими гельминтозы мелких жвачных животных Армении..... 10

ТИХАЯ Н.В., ПОНАМАРЕВ Н.М. Основные гельминтозы мелкого рогатого скота на юге Западной Сибири..... 30

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В СИСТЕМЕ «ПАРАЗИТ–ХОЗЯИН»

ЛЫСЕНКО И.О. Особенности функционирования системы «паразит-хозяин» при гиподерматозе крупного рогатого скота..... 35

ЭКОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ПАРАЗИТОВ

ШИБИТОВ С.К. Развитие метацеркариев *Opisthorchis felineus* в разных средах *in vitro* и в морских свинках при разных методах введения *in vivo*..... 39

ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МОНИТОРИНГ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ЕЛИЗАРОВ А.С., МАЛЫШЕВА Н.С. Зараженность копепод процеркоидами *Spirometra erinacei europaei* на территории Курской области..... 43

КАРСАКОВ Н.Т., АТАЕВ А.М., ЗУБАИРОВА М.М. Особенности заражения домашних жвачных животных гельминтами на пастбищах разного типа в равнинном поясе Дагестана..... 47

КУЧБОЕВ А.Э. Эпизоотический процесс при протостронгилидозах животных: составляющие элементы..... 53

СОЛОПОВ П.А. Распространение токсокароза собак и кошек в г. Рязани, иммунодиагностика и терапия..... 59

ХУКЛАЕВА М.Г. Эпизоотология фасциолеза жвачных животных в Чеченской Республике..... 63

ШАХТАМИРОВА Р.С. Эпизоотология мониезиоза домашних жвачных в Чеченской Республике..... 67

ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОЛОГИЯ И ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ

КОНОНОВА Е.А. О патологии при смешанных инвазиях крупного рогатого скота..... 71

МОВСЕСЯН С.О., ПЕТРОСЯН Р.А., ЧУБАРЯН Ф.А., ОДОЕВСКАЯ И.М., БОЯХЧЯН Г.А., НИКОГОСЯН М.А., БАНКОВ И. Плазмоцитарная реакция клеток селезенки белых крыс, экспериментально зараженных *Trichinella spiralis*..... 75

ШИНКАРЕНКО А.Н., КОЛЕСНИКОВ П.В., КАРАУЛОВ В.В. Кардиопульмональная патология при дирофиляриозе собак..... 79

БИОХИМИЯ, БИОТЕХНОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА

ЛУЦУК С.Н., ШТУМПФ Д.С. Биохимические показатели крови при спирохетозе кур..... 83

ПЕТРОВ Ю.Ф., ГУДКОВА А.Ю., БАГМАНОВА Н.Н., КУЗНЕЦОВ В.М., ГОЛОВНЯ И.А., ЭЛЬКИНД О.Б., СУДАКОВ Е.В. Химический состав и биологическая ценность мяса крупного рогатого скота при микстинвазии трематодами и нематодами..... 86

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
ГЕВЛИЧ О.А., ЛУЦУК С.Н. Применение кормовой добавки «БиоХит» при профилактике балантидиоза свиней..... 94
ПАНФИЛОВ А.В. Оценка действия инсектоакарицидного ошейника «Expert»
СЕРЕГИН М. Ю. Действие овоцидного препарата «Бингсти» на клеточные мембраны желтка яиц кур..... 100
СИДОРОВ Ю.А., АБРАМОВ В.Е. Острая и субхроническая токсичность комбинированного препарата на основе левамизола и триклабендазола..... 104
ШАХТАМИРОВА Р.С., МУСАЕВ М.Б., ШУМАКОВИЧ И.Е., АРХИПОВ И.А. Эффективность празифена при мониезиозе овец и коз..... 109

ПАРАЗИТЫ РАСТЕНИЙ
КИМ А.Т. Соотносительность химического состава лекарственных растений Кузбасса с зараженностью их эктопаразитами..... 117

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ГАДАЕВ Х.Х. Рекомендации по борьбе с протостронгилезом жвачных животных в условиях Центрального Кавказа..... 120
ХАЙДАРОВ К.А., НАПИСАНОВА Л.А., БЕРЕЖКО В.К. Лабораторный регламент на выявление сывороточных антител при дирофиляриозе антигеном из сетарий..... 126

RUSSIAN PARASITOLOGICAL JOURNAL
CONTENTS

FAUNA, MORPHOLOGY, SYSTEMATICS OF PARASITES 6
BELIEV S-M.M. Strongylatosis of sheep and goats in Chechen Republic…… 10
MOVSESJAN S.O., BOJAHCHJAN G.A., ARUTJUNOVA L.D., CHUBARJAN F.A., PETROSJAN R.A., NIKOGOSJAN M.A. Protostrongylidosis (Protostrongylidae) and caused by them helminthosis of sheep of Armenia..... 30
TICHAJA N.V., PONAMAREV N.M. The main helminthosis of sheep in the south of Western Siberia.....

RELATION IN SYSTEM «PARASITE–HOST» 35
LYSENKO I.O. Features of functioning of system «parasite–host» at hypodermatosis of cattle.....

ECOLOGY AND BIOLOGY OF PARASITES 39
SHIBITOV S.K. Development of metacercaria of *Opisthorchis felineus* in different environments *in vitro* and in porpoises at different methods of introduction *in vivo*...

EPIZOOTOLOGY, EPIDEMIOLOGY AND MONITORING OF PARASITIC DISEASES 43
ELIZAROV A.S., MALYSHEVA N.S. The infection rate of copepods by procercoids of *Spirometra erinacei europaei* in Kursk region..... 47
KARSAKOV N.T., ATAEV A.M., ZUBAIROVA M.M. Features of infection of domestic ruminants by helminths on pastures of different type in the flat zone of 53

Dagestan.....
KUCHBOEV A.E. Epizootic process at protostrongilidosis of animals: making 59
elements..... 63
SOLOPOV P.A. Distribution of toxocarosis of dogs and cats in Ryazan, immuno-
diagnostic and treatment..... 67
HUKLAEVA M.G. Epizootology of fasciolosis of ruminant in Chechen Republic...
SHAHTAMIROVA R.S. Epizootology of monieziosis of domestic ruminant in
Chechen Republic..... 71

PATHOGENEZIS, PATHOLOGY AND ECONOMIC DAMAGE
KONONOVA E.A. About pathology at mixed infection of cattle..... 75
MOVSESYAN S.O., PETROSIAN R.A., CHUBARIAN F.A., ODOEVSKAYA
I.M., BOYAHCHJAN G.A., NIKOGHOSSIAN M.A., BANKOV I. Plasmocytar 79
reaction of spleens cells under experimental trichinellosis in white rats.....
SHINKARENKO A.N., KOLESNIKOV P.V., KARAULOV V.V. Cardiac-pulmo-
nary pathology at dirofilariosis of dogs.....
83

BIOCHEMISTRY, BIOTECHNOLOGY AND DIAGNOSTICS
LUTSUK S.N., SHTUMPF D.S. Biochemical parameters of blood at spirochetosis
of hens..... 86
PETROV Ju.F., GUDKOVA A.Ju., BAGMANOVA N.N., KUZNETSOV V.M.,
GOLOVNJA I.A., EL'KIND O.B., SUDAKOV E.V. Chemical composition and
biological value of meat of cattle at mixed infection by trematodes and cestodes.....
94

TREATMENT AND PROPHYLACTIC 100
GEVLICH O.A., LUTSUK S.N. Application of the fodder additive «BioHit» at
prophylaxis of balantidiosis of pigs..... 104
PANFILOV A.V. The estimation of insectoacaricidic action of the collar «Expert»
SEREGIN M.J. The action of ovocyd preparation «Бingsti» on cellular membranes 109
of eggs yolk of hens.....
SIDOROV Yu.A., ABRAMOV V.E. Acute and subchronic toxicity of the com- 114
bined preparation on a basis of levamisole and triclabendazole.....
SHAHTAMIROVA R.S., MUSAEV M.B., SHUMAKOVICH I.E., ARHIPOV I.A.
Efficiency of prazifen at monieziosis of sheep and goats.....
117

PARASITES OF PLANTS
KIM A.T. Correlation chemical compound of herbs of Kuzbass with contamination
of them by ectoparasites.....
120

METHODICAL RECOMMENDATIONS
126
GADAEV H.H. Recommendation on control of protostrongylosis of ruminants in
Central Caucasus.....
HAJDAROV K.A., NAPISANOVA L.A., BEREZHKO V.K. Laboratory regula-
tions on revealing serum antibodies at dirofilariosis by antigene from Setaria sp. .....

УДК 619:616.995.132.2

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОВЕЦ И КОЗ В ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

С-М.М. БЕЛИЕВ
соискатель
Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия, 367032, Махачкала, ул. Гаджиева, 180, e-mail: Dgsha@yandex.ru

Изучена фауна стронгилят пищеварительного тракта овец и коз в Чеченской Республике. Стронгилятозы широко распространены у овец и коз во всех природно-климатических поясах Чеченской Республики. Заболевания, вызываемые 27 видами подотряда Strongylata установлены у 0,6–43,3 % животных при интенсивности инвазии 2–1450 экз./гол. Наиболее распространены *Bunostomum trigonocephalum, Nematodirus spathiger, N. filicollis, Trichostrongylus axei, T. vitrinus, Chabertia ovina, Haemonchus contortus, Dictyocaulus filaria.*

Ключевые слова: овцы, козы, Strongylata, фауна, распространение, Чеченская Республика.

Стронгилятозы являются пастбищными гельминтозами овец и коз, которыми заражаются с июля по конец октября, иногда и позже в равнинном, предгорном поясах, с апреля по конец сентября – в горной зоне Чеченской Республики [1, 2]. Овцы и козы заражаются стронгилятами в экосистемах Чечни в любом возрасте, но наиболее интенсивно подвержен заражению молодняк в возрасте 1–3-х лет. Молодняк имеет всегда высокие показатели экстенсивности инвазии (17,3–43,3 %) при интенсивности инвазии 16–1450 экз./гол.

Стронгилятозы пищеварительного тракта овец и коз часто регистрируют в ассоциации 4–15 видов, где доминируют виды родов Bunostomum, Nematodirus, Trichostrongylus, Haemonchus, Chabertia и Dictyocaulus [3, 4].

Видовой состав стронгилят пищеварительного тракта овец и коз в Чеченской Республике изучен слабо, хотя данные отчетов ветеринарных лабораторий свидетельствуют о распространении возбудителей этих гельминтозов.

В связи с этим целью работы было изучение фауны и распространения стронгилят пищеварительного тракта у овец и коз в разных зонах Чечни.

Материалы и методы

Фауну стронгилят изучали по результатам гельминтологических вскрытий по Скрябину [5] 240 комплектов органов дыхания и пищеварительного тракта овец и коз, проведенных в равнинном, предгорном и горном поясах Чеченской Республики в 2005–2008 гг. Распространение стронгилятозов изучали по данным исследований проб фекалий 900 голов мелкого рогатого скота из трех указанных природно-климатических зон республики. Кроме того, клинически осмотрено 120 ягнят и 60 козлят на заболеваемость стронгилятозами пищеварительного и дыхательного трактов.

Результаты и обсуждение

Материалы исследований показали, что овцы и козы заражены интенсивно возбудителями стронгилятозов на территории всех трех природно-

климатических поясов Чеченской Республики (табл.). Общая зараженность овец стронгилятами пищеварительного тракта в равнинном поясе достигает 92,0 %, дыхательного тракта – 38,0, соответственно в предгорном поясе – 86,0 и 33,0, горном поясе – 47,0 и 11,0 %. Одновременно в преджелудках и тонкой кишке регистрировали в ассоциации 66–1450 экз. стронгилят пищеварительного и 8–46 экз. нематод дыхательного трактов.

Видовой состав возбудителей стронгилятозов овец и коз в Чеченской Республике приведен в таблице. Данные таблицы показывают, что овцы и козы инвазированы на территории Чеченской Республики 27 видами стронгилят, из которых 22 – пищеварительного и 5 – дыхательного трактов.

Таблица

Фауна стронгилят овец и коз в Чеченской Республике

№ п\п	Вид гельминта	Овцы – 150 голов			Козы – 60 голов		
		Заражено		ИИ, экз./гол.	Заражено		ИИ, экз./гол.
		голов	%		голов	%	
1.	*Chabertia ovina*	33	22,0	51,5±5,2	10	16,6	29,5±2,7
2.	*Bunostomum trigonocephalum*	60	40,0	68,5±7,0	14	23,3	39,5±3,8
3.	*B. phlebotomum*	15	10,0	5,0±0,6	5	8,4	3,5±0,4
4.	*Oesophagostomum radiatum*	2	1,3	3,0	1	1,6	3,0
5.	*Oe. venulosum*	1	0,6	2,0	–	–	–
6.	*Oe. columbianum*	1	0,6	3,0	–	–	–
7.	*Trichostrongylus axei*	65	43,3	166,5±9,1	20	33,3	102±9,1
8.	*T. capricola*	36	24,0	46,0±4,5	18	30,0	43,5±4,2
9.	*T. colubriformis*	17	11,3	12,0±1,0	4	6,6	12,0±1,5
10.	*T. skrjabini*	33	22,0	25,0±2,4	3	5,0	13,0±1,4
11.	*T. vitrinus*	60	40,0	90,0±8,1	7	11,6	14,0±1,5
12.	*Ostertagia ostertagi*	19	12,6	9,5±0,8	5	8,4	8,5±0,7
13.	*Marshallagia marshalli*	6	4,0	5,5±0,6	2	3,3	3,5
14.	*M. schikobalovi*	5	3,3	4,0±0,4	2	3,3	3,5
15.	*Haemonchus contortus*	60	40,0	738±23	18	30,0	117,5±9,7
16.	*Cooperia oncophora*	16	10,6	10,5±1,0	4	6,6	5,5±0,6
17.	*C. punctata*	14	9,3	7,0±0,6	5	8,4	6,0±0,7
18.	*Nematodirus filicollis*	58	38,6	119±9,2	19	31,6	43,0±4,5
19.	*N. helvetianus*	17	11,3	16,0±1,5	6	10,0	9,5±1,0
20.	*N. oiratianus*	18	12,0	17,5±1,6	3	5,0	8,5±0,9
21.	*N. abnormalis*	9	6,0	12,0±1,1	3	5,0	5,5±0,7
22.	*N. spathiger*	67	44,6	60,5±6,2	20	3,3	30,5±3,1
23.	*Dictyocaulus filaria*	35	23,3	31,5±2,5	12	20,0	23,5±2,4
24.	*Protostrongylus kochi*	30	20,0	13,5±1,2	5	8,4	6,0±0,5
25.	*P. hobmaieri*	14	9,3	8,5±0,7	3	5,0	3,5±0,5
26.	*Cystocaulus nigrescens*	24	16,0	11,0±1,0	4	6,6	9,5±0,8
27.	*Mullerius capillaris*	15	10,0	10,5±1,1	3	5,0	5,0±0,7

Наибольшим числом видов возбудителей представлены роды Trichostrongylus - *T. axei, T. capricola, T. colubriformis, T. skrjabini, T. vitrinus,* и Nematodirus – *N. filicollis, N. helvetianus, N. oiratianus, N. abnormalis, N. spathiger*.

Высокие показатели интенсивности инвазии (17-1450 экз.) отмечены *Ch. ovina, B. trigonocephalum, T. axei, T. capricola, T. skrjabini, T. vitrinus, H. contortus, N. spathiger, D. filaria*.

Овцы и козы слабо заражены видами Oesopagostomum – *Oe. radiatum, Oe. venulosum, Oe. columbianum* – ЭИ 0,6–1,3 %, ИИ 2–4 экз., Marshallagia – *M. marshalli, M. schikobalovi* – 3,3–4,0 % и ИИ 2–8 экз.

У овец и коз нами зарегистрированы ассоциированные инвазии стронгилят пищеварительного и дыхательного трактов. В ассоциациях часто обнаруживают *B. trigonocephalum, T. axei, T. vitrinus, H. contortus, N. filicollis, N. spathiger, D. filaria, Ch.ovina* – до 70–80 %. Эти возбудители являются наиболее эпизоотически значимыми стронгилятами овец и коз. Из стронгилят дыхательного тракта в ассоциациях встречаются *D. filaria, Protostrongylus kochi, C. nigrescens*, реже отмечают *P. hobmaieri* и *Mullerius capillaris* – до 30–40 %.

В равнинном поясе овцы и козы заражены всеми 27 видами стронгилят и с максимальными значениями зараженности. В предгорном поясе мелкий рогатый скот инвазирован также 27 видами стронгилят, но показатели зараженности варьируют: ЭИ 6,0–28,5 %, ИИ 5–216 экз., причем значения ИИ выше 100 экз. отмечены у *B. trigonocephalum, T. axei, T. vitrinus, H. contortus, N. filicollis*. В горном поясе овцы и козы инвазированы 16 видами стронгилят – *Ch. ovina, B. trigonocephalum, T. axei, T. capricola, T. colubriformis, T. vitrinus, H. contortus, N. filicollis, N. helvetianus, N. oiratianus, N. spathiger, D. filaria, P. kochi, P. hobmaieri, C. nigrescens, M. capillaris* ЭИ 1,5–16,0 % и ИИ 3–59 экз. В горной зоне Чечни овцы слабо заражены *T. colubriformis, P. hobmaieri, M. capillaris* – ЭИ 0,5–1,5 %, ИИ 2–5 экз.

Во всех поясах Чеченской Республики распространены *Ch. ovina, B. trigonocephalum, T. axei, T. capricola, T. vitrinus, H. contortus, N. filicollis, N. spathiger* (ЭИ 16,0–43,3 %, ИИ 14–1450 экз.). Эти виды следует считать наиболее экологически пластичными.

Благоприятные климатические условия в Чеченской Республике определяют богатый видовой состав стронгилят овец и коз и способствуют развитию и сохранению во внешней среде инвазионного начала в течение 210–220 сут в году. В периоды, когда конец осени и начало зимы были теплыми, инвазионных личинок обнаруживали в ноябре и декабре.

На богарных, степных, полупустынных угодьях равнинного пояса в июле–августе практически прекращается или резко ограничивается развитие стронгилят во внешней среде. Этому способствует высокая температура воздуха (на солнце до +45 ^{o}С и более) и засуха, типичная для Прикаспийской низменности (естественная санация пастбищ). Исключение составляют участки вблизи источников воды. Загрязненность подобных мест достигала 20 экз. личинок стронгилят на 1 м^2 площади.

В отдельные годы в равнинном поясе, когда лето было дождливым, в июне–июле у ягнят отмечали вспышки нематодироза, а в августе – диктиокаулеза, сопровождающиеся поносом, бронхитами, истощением.

Антропогенными факторами, влияющими на развитие стронгилят во внешней среде, численность популяции возбудителей в организме овец и коз в условиях равнинной зоны Чечни, являются длительная эксплуатация пастбищ (практически круглый год), ограниченность угодий, бедность травостоя, отсутствие мелиорации пастбищ, непроведение мер пастбищной профилактики и дегельминтизации.

С учетом краевых особенностей биологии, экологии, видового состава стронгилят овец и коз в Чечне мы рекомендуем в прижизненные методы диагностики включать копрологические исследования фекалий с обязательным

культивированием личинок (в октябре) во всех трех природных поясах, независимо от системы содержания животных, так как овоскопией можно выявлять только гельминтов рода Nematodirus.

Ягнят и телят необходимо дегельминтизировать албендозолом в июле, августе, сентябре. Все поголовье обрабатывают в октябре и декабре, с тем, чтобы на зиму овцы и козы были свободны от стронгилят.

Таким образом, стронгилятозы овец и коз широко распространены во всех природных поясах Чечни и представляют эпизоотологическую опасность. Ягнят и козлят целесообразно дегельминтизировать при мониезиозе в июле–сентябре, а все поголовье – в октябре и декабре. В октябре 15 % поголовья рекомендуем подвергнуть прижизненной копрологической диагностике.

Литература

1. *Алтаев А.Х.* Изучение гельминтофауны овец и коз Дагестана и наблюдение по биологии *Trichostrongylus skrjabini*: Дис. ... канд. биол. наук. – М., 1953. – 132 с.
2. *Атаев А.М., Махмудов К.Б., Магомедов О.Р. и др.* Распространение гельминтозов овец в Дагестане // Ветеринария. – 2007. – № 7. – С. 35–39.
3. *Магомедов О.Р.* Буностомоз и нематодироз овец и меры борьбы с ними в юго-восточном регионе Северного Кавказа: Дис. ... канд. вет. наук. – М., 1986. – 185 с.
4. *Закариев Я.Г.* Гельминты диких млекопитающих Северного Кавказа. – Махачкала: Дагкнигаиздат, 1986. – 144 с.
5. *Скрябин К.И.* Метод полного гельминтологического вскрытия животных и человека. – М.: МГУ, 1928. – 21 с.

Strongylatosis of sheep and goats in Chechen Republic

S-M.M. Believ

The fauna of gastro-intestinal strongylates of sheep and goats in Chechen Republic is investigated. Strongylatosis are widely distributed at sheep and goats in all natural zones of Chechen Republic. The diseases caused by 27 species of genus Strongylata are established at 0,6–43,3 % of animals at intensity of infection 2–1450 spp. *Bunostomum trigonocephalum, Nematodirus spathiger, N. filicollis, Trichostrongylus axei, T. vitrinus, Chabertia ovina, Haemonchus contortus, Dictyocaulus filaria* are the most distributed.

Keywords: sheep, goats, Strongylata, fauna, distribution, Chechen Republic.

УДК 619:616.995.132

ПРОТОСТРОНГИЛИДЫ (Protostrongylidae) И ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ ГЕЛЬМИНТОЗЫ МЕЛКИХ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ АРМЕНИИ

С.О. МОВСЕСЯН[1]
доктор биологических наук
Г.А. БОЯХЧЯН[2], Л.Д. АРУТЮНОВА[2], Ф.А. ЧУБАРЯН[2], Р.А. ПЕТРОСЯН[2], М.А. НИКОГОСЯН[2]
кандидаты биологических наук
[1]Центр паразитологии ИПЭЭ им. А.Н. Северцова РАН, 117071, Москва, Ленинский проспект, 33, e-mail: movsesyan@list.ru
[2]Институт Зоологии Научного Центра Зоологии и Гидроэкологии НАН Армении

Протостронгилидозы овец – мюллериоз, цистокаулез и протостронгилез широко распространены в Армении и регистрируются во всех природно-ландшафтных поясах и у животных всех возрастов. В 20-25 % случаев протостронгилидозы протекают в виде ассоциациированной легочной инвазии. В среднем по Армении зараженность цистокаулами составляет у ягнят 21,4 %, молодняка – 31,6 и взрослых овец – 37,0 %, протостронгилами – 22,4; 27,0 и 31,8 %, мюллериями – 16,5; 21,6 и 24,4 % соответственно. Максимальную инвазированность овцепоголовья протостронгилидами отмечают в осенне-зимний период. Зараженность овцепоголовья протостронгилидами зависит от ряда причин: возраста животных, сезона года и экологических условий. По степени распространения протостронгилидозов овец на первом месте находится цистокаулез, за ним следует протостронгилез и затем мюллериоз. Заражение протостронгилидами ягнят начинается весной за счет перезимовавших во внешней среде или в организме моллюсков инвазионных личинок протостронгилид. Инвазированность наземных моллюсков личинками протостронгилид колебалась в среднем от 0,4 до 12,8 % при интенсивности от 1 до 63 личинок в моллюске. Инвазированность моллюсков цистокаулами составила 11,3 %, протостронгилами – 7,6, мюллериями – 4,5 %. Моллюски низменных поясов были заражены меньше (0,2–7,0 %), чем высотных (2,6–23,0 %). Взрослые моллюски заражаются протостронгилидами в 1,5–2 раза больше, чем молодые. Выявлена однотипная динамика естественной инвазированности моллюсков видов *Napaeopsis hohenackeri и Helicella derbentina* личинками протостронгилид. Заражение моллюсков протостронгилидами начинается весной. Пик инвазированности моллюсков отмечают в конце лета и начале осени, а значительное уменьшение зараженности моллюсков – в октябре–ноябре вследствие выхода инвазионных личинок во внешнюю среду. В последние годы инвазированность

овцепоголовья протостронгилидами снижается из-за уменьшения заселенности пастбищ наземными моллюсками, которые играют роль в формировании биологического разнообразия протостронгилид и существовании последних в природе.

Ключевые слова: овцы, протостронгилиды, эпизоотология, моллюски, Армения.

Существенную роль в патологии мелких жвачных животных играет большая группа гельминтов – протостронгилиды. Протостронгилиды относятся к нематодам подотряда Strongylata Railliet et Henry, 1913, семейства Protostrongylidae Leiper, 1926, и являются возбудителями ряда легочных гельминтозов – цистокаулеза, мюллериоза и протостронгилезов. Указанные гельминтозы широко распространены среди овец и коз Армении и наносят значительный ущерб животноводству. Вред, наносимый этими гельминтозами, складывается как от значительного уменьшения продуктивности животных, так и от их гибели, особенно ягнят [6].

Первые исследования легочных стронгилят и вызываемых ими гельминтозов у мелкого рогатого скота в Армении начал проводить в середине 30-х годов прошлого столетия Давтян. К тому времени в республике был обнаружен *Protostrongylus kochi*. В 1936 г. зарегистрирован в Армении у овец и коз *Muellerius capillaris* [23], а затем установлено наличие незарегистрированных в бывшей Армянской ССР легочных нематод *Cystocaulus nigrescens* и *P. hobmaieri*, а также видов, ранее неизвестных науке – *P. muraschkinzewi* и *P. davtiani* [24].

В настоящее время в Армении возбудителями протостронгилидозов являются следующие виды нематод: *M. capillaris* (Muller, 1889) Cameron, 1927, *C. nigrescens* (Jerke, 1911) Schulz, Orlow et Kutass, 1933, *P. kochi* (Schulz, Orlow et Kutass, 1933) Chitwood et Chitwood, 1938, *P. hobmaieri* (Schulz, Orlow et Kutass, 1933) Cameron, 1934, *P. muraschkinzewi* (Davtian, 1940) Dougherty, 1951 и *P. davtiani* (Savina, 1940) Davtian, 1949 [30].

Большое внимание Давтян уделял изучению биологии и расшифровке циклов развития протостронгилид в организме промежуточных и дефинитивных хозяев, а также фауны моллюсков – промежуточных хозяев протостронгилид. Им были проведены фундаментальные исследования по важнейшим аспектам эпизоотологии, патогенеза, иммунитета и дифференциальной диагностики протостронгилидозов [25–33]. Было изучено распространение протостронгилидозов, а также видовой состав моллюсков – промежуточных хозяев протостронгилид.

Инвазированность овец мюллериями колебалась от 65,1 до 84,7 %. В некоторых населенных пунктах из-за мюллериоза отмечали падеж ягнят. Экстенсивность инвазии (ЭИ) животных протостронгилами и цистокаулами составляла в 39,4–41,3 %. Часто овцы были заражены ассоциативной легочной инвазией.

В Армении выявлено 43 вида моллюсков, которые в естественных условиях заражаются личиночными формами этих нематод.

В лабораторных условиях многие виды наземных моллюсков, как правило, легко и интенсивно заражаются личинками протостронгилид, однако в естественных условиях экстенсивность и интенсивность инвазии их бывают гораздо меньшими.

По степени заражаемости моллюсков личинками протостронгилид в лабораторных и естественных условиях, а также срокам достижения последних инвазионности моллюсков разделяют на 4 группы: облигатные промежуточные хозяева (ЭИ их достигала 85–100 %, с коротким сроком развития до инвазионной стадии в 14–17 сут); субоблигатные (ЭИ 20–85 %, срок развития 19–45 сут), факультативные (ЭИ ниже 20 %, срок развития 48–80 сут) и мортальные моллюски, в организме которых личинки протостронгилид не развиваются или, не достигнув инвазионной стадии, погибают [27].

Промежуточными хозяевами нематод из рода *Protostrongylus* являются в основном более сухолюбивые наземные виды моллюсков, такие как: облигатные хозяева – *Truncatellina callicratis, T. cylindrica, Pupilla inops, P. triplicata, P. bipapulata, P. signata, Vallonia pulchella, Helicella derbentina, H. crenimargo;* субоблигатные хозяева – *P. muscorum, Orcula doliolum, Imparietula tetrodon, I. pupoides, Napaeopsis hohenackeri, Hesseola solidior, Euomphalia selecta;* факультативные хозяева – *Orculella ruderalis, Pyramidula rupestris, Fruticocampylaea narzanensis, Helix lucorum* (всего 20 видов).

Для *C. nigrescens* промежуточными хозяевами являются моллюски разных экологических групп, иногда даже водные. К ним относятся: облигатные хозяева – *P. inops, P. triplicata, P. bipapulata, P. signata, Chondrula tridens, Imparietula tetrodon, N. hohenackeri, H. derbentina, H. crenimargo, F. narzanensis, Pseudotrichia rubiginosa, E. selecta, Levantina escheriana, Helix lucorum;* субоблигатные хозяева – *Succinea putris, P. muscorum, V. pulchella, Jaminia isseliana, Ena obscura, Eopolita derbentina, Vitrinoides monticola, Zonitoides nitidus, Hesseola solidior, Euomphalia pisiformis* et morpha *arpatschaiana;* факультативные хозяева – *Galba truncatula, Stagnicola corviformis, Radix peregra, R. auricularia, Planorbis planorbis, O. ruderalis, Pyramidula rupestris, Vitrinoides koenigi, Deroceras caucasicum* (всего 34 вида).

Для *M. capillaris* промежуточными хозяевами являются преимущественно влаголюбивые моллюски, встречаются также амфибиотические и водные виды, всего 40. К ним относятся: облигатные хозяева – *P. muscorum, Eopolita derbentina, Euconulus fulvis, Limax flavus, V. monticola, V. florenskii, Deroceras melanocephalum, D. transcaucasicum, D. caucasicum, Z. nitidus, Pseudotrichia rubiginosa;* переход от облигатного к субоблигатному хозяину – *R. peregra, Succinea putris, Vertigo antivertigo, Chondrula tridens, Imparietula tetradon, Helicella derbentina, F. narzanensis, E. selecta, Levantina escheriana, H. lucorum;* субоблигатные хозяева – *G. truncatula, S. corviformis, R. auricularia, P. planorbis, P. inops, P. triplicata, P. bipapulata, P. signata, V. pulchella, J. isseliana, N. hohenackeri, Phenacolimax annularis, H. crenimargo, H. solidior, E. pisiformis* et morpha *arpatschaiana;* факультативные хозяева – *O. ruderalis, P. rupestris, E. obscura* [5].

Промежуточными хозяевами для мюллерий и цистокаулов, помимо наземных, могут служить также пресноводные моллюски [26, 36, 40]. Однако, личинки протостронгилов в организме этих моллюсков не завершают цикла своего развития, поэтому есть основания считать, что роль пресноводных моллюсков в эпизоотологии протостронгилидозов овец несущественна [49].

16 видов моллюсков – *P. inops, P. triplicata, P. bipapulata, P. signata, P. muscorum, V. pulchella, H. derbentina, H. crenimargo, F. narzanensis, O. ruderalis, I. tetrodon, N. hohenackeri, H. solidior, H. lucorum, E. selecta* и *P. rupestris* являются общими промежуточными хозяевами для всех видов протостронгилид (рис. 1).

По степени приспособленности к наиболее обширному кругу промежуточных хозяев на первом месте стоят личинки мюллерий, затем цистокаулов и, наконец, личинки протостронгилов.

Протостронгилиды, особенно мюллерии, вызывают патоморфологические изменения [15]. Заболевание проявляется клинически [50].

В 28 районах Армении был обнаружен мюллериоз овец [17, 18]. Наибольшее распространение этой инвазии (46–60 %) наблюдали в районах с влажным климатом, что связано с ареалом распространения облигатных промежуточных хозяев – влаголюбивых моллюсков. Вирулентность и инвазивность личинок мюллерий, развившихся в моллюсках одного и того же вида, зависела от экологических условий обитания промежуточных хозяев и сезона года. Так, личинки мюллерий, развившиеся в моллюсках *H. lucorum* в летние месяцы, имели более высокую вирулентность, чем личинки, развившиеся в зимний период. При этом личинки с высокой степенью вирулентности развивались

в организме дефинитивного хозяина до половозрелости в более сжатые сроки (почти в 2 раза быстрее), чем менее вирулентные «зимние» личинки [18].

Рис.1. Виды моллюсков – промежуточных хозяев всех видов протостронгилид Армении:
1 – H. lucorum; 2 – N. hohenackeri; 3 – F. narzanensis; 4 – H. derbentina; 5 – H. crenimargo; 6 – H. solidior; 7 – E. selecta; 8 – V. pulchella; 9 – I. tetrodon; 10 – O. ruderalis; 11 – P. inops; 12 – P. bipapulata; 13 – P. triplicate; 14 – P. signata; 15 – P. muscorum; 16 – P. rupestris

Патологоморфологические изменения в организме овец могут вызвать цистокаулы [41]. В результате миграции личинок паразита и воздействия продуктов жизнедеятельности их в мезентериальных лимфатических узлах животных развивается десквамативный лимфаденит, а затем нарушаются стенки кровеносных капилляров с образованием небольших кровоизлияний под плеврой, начинается формирование цистокаулезных узлов, а в более поздние сроки в них развивается хронический продуктивный процесс, осложняющийся некрозом и инкапсуляцией мертвых цистокаулов.

При обследовании 1500 овец и коз 23 хозяйств Ахтинского района инвазированность цистокаулами колебалась в пределах 3–65 %, мюллериями – 17–100 , а протостронгилами – 7–95 %. В указанном районе наиболее распространенными гельминтозами мелкого рогатого скота являются легочные нематодозы [22].

Установлено паразитирование протостронгилид у диких жвачных Армении. В частности, у безоаровых коз *(Capra aegagrus)* выявлены *M. capillaris, C. nigrescens, P. kochi, P. muraschkinzewi* и *P. davtiani*, а у арменийских муфлонов *(Ovis ophion armeniana) – C. nigrescens, P. muraschkinzewi* и *P. davtiani* [20, 21].

Выявлена значительная зараженность овец Котайкского района цистокаулами [4]. Изучена распространенность протостронгилидозов овец в различных природных поясах Армении [45]. ЭИ овец протостронгилами колебалась в пределах 28,0–59,0 %, мюллериями – 11,0–47,2 и цистокаулами – 57,0–71,8 %. Сезонная динамика зараженности овец возбудителями этих нематодозов характеризуется резким нарастанием инвазии в осенние месяцы с ее пиком в зимний и ранне-весенний периоды. В течение весны и лета инвазированность животных оказалась низкой. Протостронгилидозы овец, особенно взрослых, обычно протекают в виде смешанной инвазии.

Исследованиями, проведенными в четырех зонах 8 районов республики, установлено, что зараженность овцематок протостронгилидами колебалась от 15 до 30 %. Выявлено, что в мясе овец, зараженных легочными стронгилятами, нарушаются процессы созревания, что приводит к снижению биологической и питательной ценности баранины [44].

Анализируя изученность протостронгилид и вызываемых ими заболеваний у овец в Армении, можно заключить, что важнейшая часть работ в этом направлении в 30–50-е гг. прошлого столетия была проведена Давтяном, а новых исследовательских работ по указанной проблеме на современном этапе проведено крайне мало. В частности, за исключением наших работ, инвазированность моллюсков личинками протостронгилид изучали более 50 лет назад [17, 18, 28, 31]. Эти исследования не могут отразить картину инвазированности промежуточных хозяев протостронгилидами в настоящее время. В исследованиях последних лет недостаточно освещены вопросы распространения, сезонной и возрастной инвазированности овцепоголовья протостронгилидами. Изучение этих вопросов проводилось в административно-хозяйственных районах республики без учета особенностей, характерных для различных природных поясов, т. е. не уделялось должного внимания ландшафтно-гельминтологическому аспекту этого вопроса. Кроме того, инвазированность животных протостронгилидами изучали отдельно без зараженности их промежуточных хозяев (моллюсков), что не дает возможности выявить закономерности циркуляции личиночных форм протостронгилид в природных биоценозах и предвидеть периоды массового заражения мелкого рогатого скота этими нематодами.

Глубокие социально-экономические преобразования, имевшие место в республике в течение последних двух десятилетий, привели к значительным изменениям условий и методов ведения животноводства. В частности, приватизация земель способствовала увеличению площадей обрабатываемых земель из-за частичной распашки пастбищ и сокращению территорий последних, что привело, с одной стороны, к увеличению количества сельскохозяйственных животных, выпасаемых на единицу площади пастбищ, а с другой – к уменьшению их заселенности наземными моллюсками – промежуточными хозяевами протостронгилид.

На фоне указанных изменений в последние годы значительно уменьшились также объемы проводимых ранее плановых противопаразитарных мероприятий, что привело к резкому обострению эпизоотической ситуации в республике по многим гельминтозам.

На основании вышеизложенного была продиктована необходимость изучения гельминтологической ситуации в Армении по протостронгилидозам овец, для чего исследовали:

– распространение мюллериоза, цистокаулеза и протостронгилеза у овец в различных природно-ландшафтных поясах;

– динамику сезонной и возрастной инвазированности овцепоголовья протостронгилидами;

– инвазированность некоторых наиболее распространенных на пастбищах видов наземных моллюсков личинками протостронгилид;

– динамику сезонной инвазировнности промежуточных хозяев протостронгилид – моллюсков видов *H. derbentina* и *N.hohenackeri* личинками этих нематод.

Настоящая работа посвящена анализу данных наших исследований, проведенных в 1993–2008 гг., с использованием опубликованных работ по инвазированности окончательных и промежуточных хозяев протостронгилидами [7–14, 48, 51].

Работа выполнена в соответствии с программой исследований совместного научно-экспериментального центра (СНЭЦ), Центра паразитологии ин-

ститута экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН и Института зоологии научного центра зоологии и гидроэкологии НАН РА.

Материалы и методы

Распространенность протостронгилидозов изучали на основании данных зараженности овцепоголовья 38 хозяйств из 4 природно-ландшафтных поясов республики у трех групп животных – ягнят текущего года рождения, молодняка 1–2-летнего возраста и взрослых овец старше 2 лет. ЭИ животных определяли в период их наибольшей зараженности – в осенне-зимние месяцы путем проведения копроларвоскопических исследований методами Вайда [1, 7], Бояхчяна [7] и, частично, Котельникова, Корчагина, Хренова [38]. Диагностику протостронгилидозов осуществляли выявлением личинок возбудителей заболеваний при копрологических анализах и определением их видовой принадлежности на основе морфологических особенностей и биометрии.

Динамику сезонной и возрастной инвазированности животных протостронгилидами изучали на овцах СНЭЦ (с. Нор Артамет, горно-степной пояс) путем проведения ежемесячных копроларвоскопических исследований 35–40 животных из каждой возрастной группы.

Инвазированность промежуточных хозяев (моллюсков) личинками протостронгилид изучали в летне-осенний период. При этом были исследованы 9 видов наземных моллюсков: *H. derbentina, N. hohenackeri, H. lucorum, C. tridens, H. solidior, S. putris, P. muscorum, V. monticola, D. caucasicum.*

Исследования динамики естественной инвазированности моллюсков личинками протостронгилид проводили в горно-степном поясе (окрестности г. Веди Араратской области и с. Нор Артамет, Канакераван, Мргашен Котайкской области) на моллюсках вида *H. derbentina* и в полупустынном поясе (с. Ланджазат Араратской области) на моллюсках вида *N. hohenackeri*. Моллюсков собирали ежемесячно с марта по октябрь–ноябрь с пастбищ, где постоянно выпасался зараженный протостронгилидами мелкий рогатый скот. Экстенсивность (ЭИ, %) и интенсивность инвазии (ИИ, экз./гол.) изучали компрессорным методом с последующей микроскопией в разрезе природно-ландшафтных поясов Армении [34] и высоты населенных пунктов [2].

Всего было обследовано копроларвоскопически около 7 тыс. овец и вскрыто более 10 тыс. наземных моллюсков.

Результаты и обсуждение

Инвазированность овец протостронгилидами (мюллериями, цистокаулами и протостронгилами) приведена в таблице 1, из которой следует, что они распространены во всех природно-ландшафтных поясах республики. Средняя ЭИ составила у ягнят 20,1 % (10,6–29,2), молодняка – 26,8 (15,2–42,3) и взрослых овец – 31,1 % (14,8–47,8).

Степень распространения протостронгилидозов в различных природно-ландшафтных поясах оказалась неодинаковой. Так, ЭИ животных низменных ландшафтов (сухие субтропики, полупустыни) оказалась значительно меньшей и составляла в среднем 20,9 % (10,6–31,8). Инвазированность животных горных ландшафтов (горные степи и лугостепи) составила 31,4 % (17,4–47,8). Наименьшая зараженность протостронгилидами выявлена у ягнят текущего года рождения, а наибольшая – у взрослых овец.

Установлено также, что протостронгилидозы у животных протекают как в форме моноинвазий, так и в виде ассоциации с диктиокаулами и представителями родов семейства *Protostrongylidae* (в 20–25 % случаев).

Результаты исследований сезонной и возрастной динамики зараженности животных протостронгилидами приведены в таблице 2.

Таблица 1

Экстенсивность инвазированности овцепоголовья протостронгилидами (сентябрь–декабрь)

Природно-ланд-шафтные пояса (м над уровнем моря)	Зараженность *M. capillaris*			Зараженность *C. nigrescens*			Зараженность *Protostrongylus spp.*		
	ягнята	молодняк	взрослые	ягнята	молодняк	взрослые	ягнята	молодняк	взрослые
Сухие субтропики (535–770)	85 (9) 10,6	224 (34) 15,2	230 (34) 14,8	85(12) 14,1	224 (55) 24,5	230(56) 24,3	85(11) 12,9	224(45) 20,1	230(57) 24,8
Полупустыни (600–1200)	221(29) 13,1	181(29) 16,0	220(39) 17,7	221(41) 18,5	181(50) 27,6	220(70) 31,8	221(45) 20,4	181(47) 26,0	220(66) 30,0
Горные степи (1200–1800)	178(31) 17,4	168(32) 19,0	233(71) 30,5	178(40) 22,5	168(49) 29,2	233(102) 43,8	178(37) 20,8	168(38) 22,6	233(82) 35,2
Горные лугостепи (1800-2300)	226(48) 21,2	255(84) 32,9	232(79) 34,0	226(59) 26,1	255(108) 42,3	232(111) 47,8	226(66) 29,2	255(94) 36,9	232(86) 37,1
Итого	710(117) 16,5	828(179) 21,6	915(223) 24,4	710(152) 21,4	828(262) 31,6	915(339) 37,0	710(159) 22,4	828(224) 27,0	915(291) 31,8

Примечание. В числителе – количество исследованных, в скобках – зараженных животных, в знаменателе – ЭИ в %.

Таблица 2

Сезонная и возрастная динамика инвазированности овцепоголовья горностепного пояса протостронгилидами по результатам копроларвоскопических исследований

Месяц исследования	Зараженность *M. capillaris*, %			Зараженность *C. nigrescens*, %			Зараженность *Protostrongylus spp.*, %		
	ягнята	молодняк	взрослые	ягнята	молодняк	взрослые	ягнята	молодняк	взрослые
Январь	–	20,0	31,4	–	31,4	42,8	–	25,7	37,1
Февраль	–	20,0	28,6	–	31,4	42,8	–	25,7	34,3
Март	–	17,1	31,4	–	28,6	40,0	–	20,0	34,3
Апрель	–	17,1	25,7	–	25,7	34,3	–	22,8	25,7
Май	0	17,1	22,8	0	25,7	31,4	0	14,3	18,2
Июнь	0	14,3	20,0	2,8	22,8	30,8	2,8	15,6	16,0
Июль	2,8	15,0	20,0	5,0	27,5	27,5	2,8	12,5	15,0
Август	5,0	20,0	20,0	7,5	20,0	25,0	5,0	12,5	15,0
Сентябрь	10,0	17,5	27,5	7,5	20,0	27,5	10,0	17,5	22,5
Октябрь	12,5	20,0	30,0	10,0	27,5	42,5	15,0	20,0	32,5
Ноябрь	17,5	20,0	32,5	17,5	30,0	40,0	17,5	25,0	35,0
Декабрь	17,5	22,5	32,5	22,5	32,5	45,0	20,0	25,0	37,5

Данные таблицы 2 свидетельствуют о том, что у ягнят текущего года рождения протостронгилидозы с января по май не диагностируют. Впервые личинки цистокаулов и протостронгилов в их фекалиях обнаруживают в июне, а личинки мюллерий – в июле. В летний период ЭИ ягнят протостронгилидами незначительно увеличивается, варьируя в пределах 5,0–7,5 %. В последующие месяцы ЭИ имеет тенденцию к увеличению и в декабре достигает 17,5–22,5 %.

Учитывая, что окот овец изучаемого хозяйства (СНЭЦ) приходится на декабрь–февраль, а личинки протостронгилид в фекалиях ягнят впервые обнаруживают в июне–июле, т. е. у 5–6-месячных животных, можно полагать, что заражение их происходит весной перезимовавшими во внешней среде или в организме моллюсков инвазионными личинками протостронгилид. О зараженности ягнят текущего года рождения протостронгилидами весной и обнаружении личинок последних в их фекалиях в июне–июле сообщают также исследователи в Армении [22], Азербайджане [35], Чечне [16]. Возможность весеннего заражения овец и коз на пастбищах Западного региона Российской Федерации личинками мюллерий, достигшими инвазионного состояния в перезимовавших моллюсках, отмечают также в Смоленской области [39].

Молодняк и взрослые овцы в результате прошлогодней инвазии были заражены протостронгилидами в течение всего года. У молодняка в январе–апреле зараженность мюллериями находилась на уровне 17,1–20,0 %, цистокаулами – 25,7–31,4 и протостронгилами – 20,0–25,7 %. Инвазированность взрослых овец в этот период также была высокой, колеблясь по мюллериям от 25,7 до 31,4 %, по цистокаулам – от 34,3 до 42,8 и по протостронгилам – от 25,7 до 37,1 %. В течение летних месяцев как у молодняка, так и у взрослых овец отмечали незначительное снижение ЭИ и повторное ее увеличение в осенне–зимний период.

Отмеченное нами снижение инвазированности молодняка и взрослых овец в летние месяцы, когда эти животные, будучи на пастбищах, поедают большое количество зеленого корма, возможно, объясняется повышением их резистентности, в результате чего наступает временное подавление половой продукции гельминтов. Указанный феномен в зависимости от различных причин – условий внешней среды, кормления и содержания животных, наличия у них сопутствующих заболеваний и состояния реактивности организма хозяев, отмечен также в исследованиях других авторов [13, 19, 29, 35, 37, 42, 43, 47, 48].

По степени распространения протостронгилидозов овец в Армении на первом месте находится цистокаулез, за ним следует протостронгилез и затем мюллериоз. Указанную закономерность наблюдают у животных всех возрастных групп.

При сопоставлении полученных нами результатов ЭИ овцепоголовья протостронгилидами с данными других авторов можно заметить значительные расхождения. Так, согласно данным исследований Хачатурян [45], средняя ЭИ овец, выявленная копроларвоскопически в отношении наиболее распространенного протостронгилидоза в республике – цистокаулеза, составляла от 57,0 до 71,8 %. Согласно же результатам наших исследований, этот показатель колебался в пределах 24,3–47,8 %. Аналогичные расхождения отмечены также в отношении зараженности животных мюллериями и протостронгилами.

Сравнительный анализ результатов обследования овцепоголовья различных местностей республики показал, что в течение последних 10–15 лет отмечается определенный спад инвазированности его протостронгилидами. На наш взгляд, помимо прочих причин, это обусловлено проведенной в Армении приватизацией земель, приведшей к сокращению пастбищных территорий из-за их частичной распашки и использования под посевы и посадки сельскохозяйственных культур, в результате чего уменьшилось количество моллюсков на пастбищах и соответственно снизилась зараженность овец протостронгилами.

Подтверждением высказанного мнения служат изменения малакологической фауны пастбищ ряда сел Котайкской области (Нор Артамет, Фонтан, Мргашен, Нор Гехи и др.). Если в предыдущие годы (1993–1998) плотность заселения наземных моллюсков вида *H. derbentina* (доминирующего на указанных территориях) в отдельных биотопах пастбищ в летний период колебалась от 80 до 100 экз. на 1 м², то в последние годы (2003–2008) этот показатель оказался на порядок меньшим (10–45 экз./м^2). Указанное обстоятельство снижает возможность контакта личинок протостронгилид с их промежуточными хозяевами, что отражается также на инвазированности окончательных хозяев.

Инвазированность наземных моллюсков личинками протостронгилид. В Армении из известных в настоящее время 155 видов моллюсков к числу промежуточных хозяев протостронгилид относят 43 вида [5, 27]. Однако, не все виды из указанного числа моллюсков имеют одинаковую восприимчивость к заражению протостронгилидами и, следовательно, роль их в развитии эпизоотологического процесса при протостронгилидозах мелкого рогатого скота различна.

С целью изучения естественной инвазированности промежуточных хозяев личинками мюллерий, цистокаулов и протостронгилов в летне-осенний период (июнь–октябрь) исследовали 9 видов наземных раковинных и голых моллюсков – (слизней) *H. derbentina, N. hohenackeri, H. lucorum, C. tridens, H. solidior, S. putris, P. muscorum, V. monticola, D. caucasicum* (рис. 2), собранных в течение 5 последних лет с пастбищ высотных и низменных ландшафтов республики.

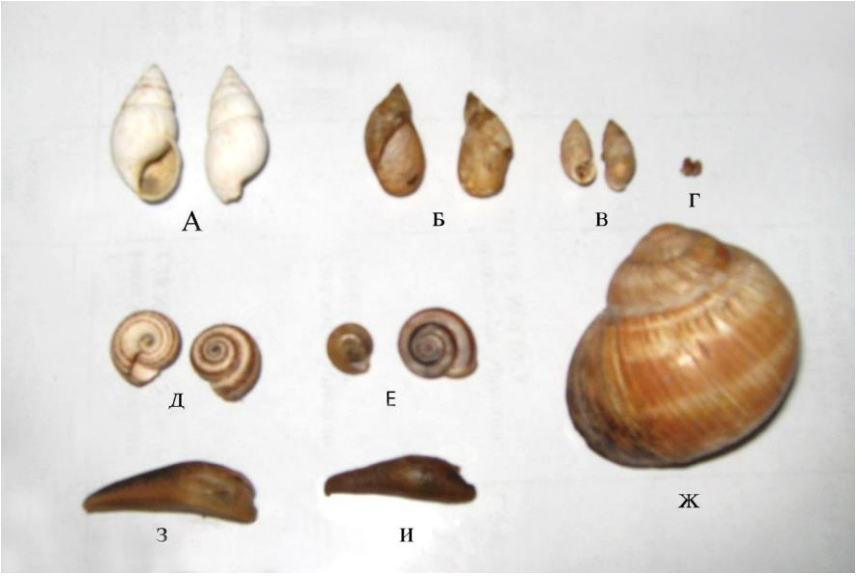

Рис.2. Виды наземных моллюсков, исследованных на зараженность протостронгилидами:

А – Napaeopsis hohenackeri, Б – Succinea putris, В – Chondrula tridens, Г – Pupilla muscorum, Д – Helicella derbentina, Е – Hesseola solidior, Ж – Helix lucorum, З – Vitrinoides monticola, И – Deroceras caucasicum

Результаты исследований приведены в таблице 3.

Таблица 3

Естественная инвазированность наземных моллюсков личинками протостронгилид

Семейство и вид моллюсков	Исследовано моллюсков, экз.	Зараженность личинками:		
		C. nigrescens	*Protostrongylus spp.*	*M. capillaris*
Сем. Helicidae				
Helicella der bentina	5320	681 (12,8) 1–18	500 (9,4) 1–44	240 (4,5) 1–15
Helix lucorum	480	52 (10,8) 1–7	21 (4,4) 1–10	50 (10,4) 1–6
Hesseola soli dior	120	8 (6,7) 1–4	4 (3,3) 1–3	1 (0,8) 1
Сем. Enidae				
Chondrula tridens	260	20 (7,7) 1–6	1 (0,4) 1	13 (5,0) 1–3
Napaeopsis hohenackeri	1021	92 (9,0) 1–63	52 (5,1) 1–12	14 (1,4) 1–2
Сем. Succineidae				
Succinea pu tris	48	2 (4,2) 1–2	1 (2,1) 1	4 (8,3) 1–4
Сем. Vertinigidae				
Puppila mus corum	98	6 (6,1) 1–5	0	8 (8,2) 1–8
Сем. Limacidae				
Deroceras caucasicum	273	14 (5,1) 1–4	10 (3,7) 1–2	12 (4,4) 1–5
Vitrinoides monticola	120	2 (1,7) 1–2	0	8 (6,7) 1–3
Всего	7740	877 (11,3) 1–63	589 (7,6) 1–44	350 (4,5) 1–15

Примечание. В числителе – количество зараженных моллюсков, в скобках – ЭИ (%), в знаменателе – ИИ (количество личинок в 1 моллюске).

На основании исследований 7740 моллюсков различных видов выяснено, что экстенсивность зараженности личинками протостронгилид колеблется в среднем от 0,4 до 12,8 % при интенсивности в 1–63 личинки в моллюске. Зараженность моллюсков цистокаулами составляет 11,3 %, протостронгилами – 7,6 , а мюллериями – 4,5 %. Согласно нашим исследованиям, степень инвазированности моллюсков в различные сезоны года и в различных природно-ландшафтных поясах не одинакова. Весной инвазированность моллюсков была слабее, чем в летне–осенний период. ЭИ моллюсков личинками протостронгилид в горных ландшафтах была выражена больше (2,6–23,0 %), чем в низменных (0,2–7,0 %).

Наиболее инвазированными моллюски оказались личинками цистокаулов. Далее по степени инвазированности следуют моллюски, зараженные личинками протостронгилов, затем мюллерий.

Определенный интерес представляет изучение естественной инвазированности моллюсков различных возрастов. При изучении этого вопроса моллюсков по своим размерам разделяли на две возрастные группы – молодых (народившихся в текущем году) и взрослых (прошлогодних), а учет их инвазированности проводили отдельно. Как показали результаты этих исследований, при вскрытии молодых моллюсков выявляли относительно меньшую экстенсивность и интенсивность инвазированности, чем у взрослых особей. Высокая степень инвазированности взрослых моллюсков (в среднем в 1,5–2 раза), на наш взгляд, объясняется большей активностью и подвижностью их, что увеличивает возможность контакта с фекалиями мелкого рогатого скота и заражения личинками протостронгилид. Исходя из изложенного, можно было предположить, что роль молодых (мелких) моллюсков в эпизоотологии протостронгилидозов овец не существенна. Однако, с учетом того, что инвазирование овец протостронгилидами на пастбище возможно при заглатывании с травой не только инвазионных личинок, но и мелких форм зараженных протостронгилидами моллюсков, это предположение не состоятельно.

Эти исследования явились основанием для отдельного изучения сезонной динамики естественной инвазированности промежуточных хозяев – моллюсков видов *N. hohenackeri* и *H. derbentina* личинками протостронгилид в полупустынном и горно-степном поясах.

Динамика инвазированности моллюсков вида *Napaeopsis hohenackeri* личинками протостронгилид. Плотность заселения моллюсков в весенне–летний период на отдельных участках пастбищ в полупустынном поясе составляла 30 и более экз. на 1 м². Выпас мелкого рогатого скота на выгонах практически проводится круглогодично, что создает условия для постоянного рассеивания овцами и козами личинок мюллерий, цистокаулов и протостронгилов на пастбища, а также циркуляции их среди окончательных и промежуточных хозяев. Весенний сезон в обследованной местности совпадает с периодом выпадения большого количества атмосферных осадков, что создает повышенную влажность почвы и способствует активизации подвижности моллюсков, а также усилению выхождения личинок протостронгилид 1-й стадии из фекалий мелкого рогатого скота на пастбища. Оба эти фактора создают возможность контакта личинок протостронгилид с моллюсками, в тело которых они активно внедряются. Именно с этого времени начинается инвазирование моллюсков. Результаты исследований зараженности моллюсков, проведенных в 2007–2008 гг., приведены в таблице 4.

Таблица 4

Динамика инвазированности моллюсков вида *N. hohenackeri* личинками протостронгилид (полупустынный пояс)

Месяц исследований	Исследовано моллюсков, экз.	Из них зараженно, экз.	ЭИ, %	ИИ (экз. в 1 моллюске)
Март	173	8	4,6	1–5
Апрель	320	40	12,5	1–6
Май	380	75	19,7	1–7
Июнь	360	71	19,7	1–63
Июль	208	40	19,2	1–35
Август	210	50	23,8	1–25
Сентябрь	160	30	18,7	1–24
Октябрь	140	15	10,7	1–7
Ноябрь	130	7	5,4	1–5

Как видно из таблицы 4, в марте–апреле ЭИ моллюсков колебалась от 3,0 до 13,0 %. В мае–июне ЭИ увеличилась и составила от 17,2 до 22,2 %. Наряду с возрастанием ЭИ отмечалось также увеличение ИИ моллюсков. Так, если весной количество личинок протостронгилид в 1 моллюске колебалось от 1 до 7, то летом оно достигало до 63 экземпляров. В жаркий и сухой период года (июль–сентябрь) в результате резкого уменьшения подвижности моллюсков нового заражения их, как правило, не происходит, а ЭИ и ИИ продолжают оставаться на прежнем высоком уровне. В моллюсках почти в равном соотношении обнаруживались как инвазионные, так и неинвазионные личинки. В октябре–ноябре с наступлением прохладной и влажной погоды подвижность моллюсков восстанавливается, а инвазированность личинками протостронгилид снижается, по-видимому, вследствие выхождения из них инвазионных личинок. В ноябре инвазированность моллюсков доходит до минимума.

На рисунке 3 показана динамика сезонной инвазированности моллюсков вида *N. hohenackeri* личинками протостронгилид.

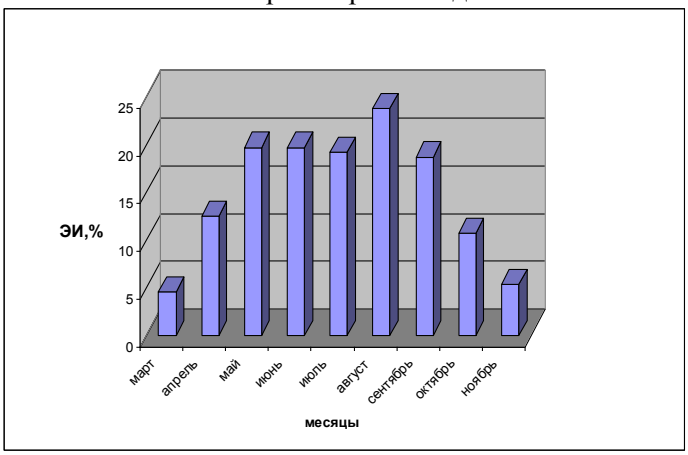

Рис. 3. Динамика инвазированности моллюсков вида *N. hohenackeri* личинками протостронгилид (полупустынный пояс)

Динамика инвазированности моллюсков вида *Helicella derbentina* личинками протостронгилов. В горностепном поясе исследовано 3803 моллюсков, в основном вида *H. derbentina*. Малакофауна пастбищных биоценозов обследованных территорий (окрестности г. Веди Араратской области и с. Канакераван Котайкской области) представлена, в основном, моллюсками вида *H. derbentina*, плотность заселения которыми в летний период составляла 40–45 экз. на 1 м². В указанных местностях моллюски оказались зараженными только личинками протостронгилов. Результаты этих исследований приведены в таблице 5.

Таблица 5

Динамика инвазированности моллюсков вида *H. derbentina* личинками протостронгилов (горностепной пояс)

Месяц исследований	Исследовано моллюсков, экз.	Из них заражено, экз.	ЭИ, %
Март	98	0	0
Апрель	168	2	1,2
Май	370	9	2,4
Июнь	802	44	5,5
Июль	705	69	9,8
Август	625	107	17,1
Сентябрь	592	108	18,2
Октябрь	443	79	17,8

В марте моллюски были свободны от инвазии. Начиная с апреля, в моллюсках обнаруживали единичные личинки протостронгилов. ЭИ моллюсков в это время года составляла 1,2–2,4 %. В летние месяцы (июнь–август) инвазированность моллюсков увеличивалась, колеблясь в пределах 5,5–17,1 %. До сентября ЭИ моллюсков продолжала возрастать и достигла 18,2 %. Параллельно с возрастанием ЭИ имело место также увеличение ИИ. Спад инвазированности отмечали в октябре.

На рисунке 4 показана динамика сезонной инвазированности моллюсков вида *H. derbentina* личинками протостронгилов.

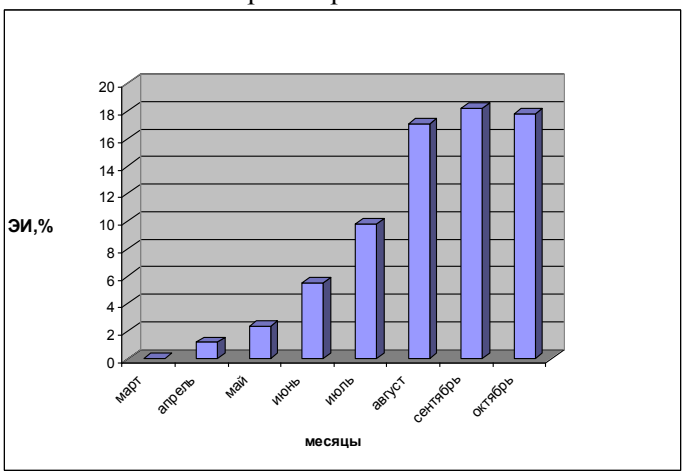

Рис. 4. Динамика инвазированности моллюсков вида *H. derbentina* личинками протостронгилов (горностепной пояс)

Обнаруженные личинки протостронгилид в теле моллюсков приведены на рисунках 5–8.

Рис. 5. Личинки протостронгилид в ноге моллюска вида *Helicella derbentina*

Рис. 6. Личинка протостронгилид в ноге моллюска вида *Vitrinoides monticola*

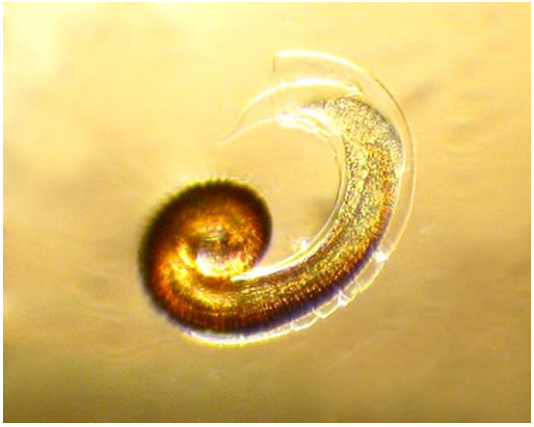

Рис. 7. Инвазионная личинка *Protostrongylus spp.*, извлеченная из ноги моллюска *Helicella derbentina*

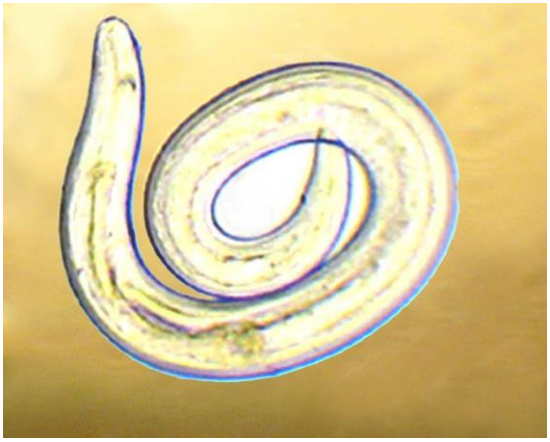

Рис. 8. Инвазионная личинка *Cystocaulus nigrescens*, извлеченная из ноги моллюска *Napaeopsis hohenackeri*

Обобщая результаты исследований инвазированности моллюсков личинками протостронгилид, можно констатировать однотипную закономерность динамики зараженности промежуточных хозяев. Заражение моллюсков указанных видов в обследованных ландшафтных поясах начинается весной. В летние месяцы ЭИ и ИИ их увеличивается, а пик зараженности приходится на конец лета и начало осени. В октябре–ноябре зараженность моллюсков уменьшается вследствие начала выхождения инвазионных личинок протостронгилид в окружающую среду.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что температура и влажность внешней среды, обусловливающие активный образ жизни как промежуточных хозяев, так и личинок протостронгилид 1-й стадии развития являются определяющими для заражения моллюсков и достижения личинок протостронгилид инвазионности. Изменения оптимальных параметров хотя бы одного из этих факторов внешней среды, формирующих микроклимат пастбищ, приводит к потере активности сочленов системы «паразит–промежуточный хозяин», приостанавливая заражение моллюсков и развитие в них личинок протостронгилид. Вот почему, несмотря на однотипность динамики инвазированности моллюсков протостронгилидами, в зависимости от климатических условий не во все годы исследований констатируется строго идентичная картина зараженности промежуточных хозяев.

Следует отметить также роль моллюсков в формировании биологического разнообразия легочных нематод в местностях распространения протостронгилидозов. В процессе жизнедеятельности наземных моллюсков в природных биоценозах (питание, передвижения и т.п.) неизбежна их встреча с личинками протостронгилид, локализованными в фекалиях мелкого рогатого скота, либо вышедших из них на пастбища. Если среди этих моллюсков имеются виды, которые служат промежуточными хозяевами протостронгилид, то они заражаются личинками этих нематод и неизбежно оказываются вовлеченными в циклы развития мюллерий, цистокаулов и протостронгилов. Личинки указанных нематод в зависимости от степени избирательности используют определенные виды моллюсков (в основном облигатных и субоблигатных) в качестве промежуточных хозяев. Следовательно, моллюски играют определенную роль в формировании биологического разнообразия протостронгилид и распространении легочных гельминтозов. Иными словами, моллюски являются необходимым условием существования и сохранения в природе легочных гельминтов.

Литература

1. *Абуладзе К.И.* Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. – М.: Агропромиздат, 1990. – 464 с.

2. *Авакян Г.* Атлас населенных пунктов Республики Армения. – Ереван: МСХ Армении, 2001. – 100 с.

3. *Акопян В.Д.* Влияние витамина А на повышение резистентности овец к цистокаулезу // Тр. Арм. НИИ животноводства и ветеринарии. – Ереван, 1956. – Т. 1, Вып. 9. – С. 129–136.

4. *Акопян В.Д.* Некоторые данные о динамике цистокаулеза овец в Котайкском районе // Бюлл. науч.-техн. информ. АрмНИИЖиВ. – Ереван, 1960. – № 4. – С. 60–63.

5. *Акрамовский Н.Н.* Биоценотические связи моллюсков Армении и о роли этих животных в круговороте вещества и энергии. – Ереван: АН Арм. ССР. Зоологический ин-ут, 1970. – Т. 15. – С. 150–214.

6. *Боев С.М.* Основы нематодологии. Т. 25. Протостронгилиды. – М.: Наука, 1975. – 207 с.

7. *Бояхчян Г.А.* Методика прижизненной диагностики легочных гельминтозов овец и коз в экспедиционных условиях // Рос. паразитол. журн. – М., 2007. – № 2. – С. 122–124.

8. *Бояхчян Г.А.* Инвазированность овцепоголовья Армении протостронгилидами // Рос. паразитол. журн. – М., 2008. – № 3. – С. 5–12.

9. *Бояхчян Г.А.* Сезонная динамика инвазированности моллюсков вида *Napaeopsis hohenackeri* личинками протостронгилид в полупустынном поясе Армении // Тр. ин-та паразитол. РАН «Систематика и биология паразитов». – М., 2008. – Т. 45. – С. 39–44.

10. *Бояхчян Г.А., Арутюнова Л.Д., Чубарян Ф.А., Петросян Р.А.* О зараженности моллюсков *Helicella derbentina* личинками протостронгилид // Матер. регион. науч. конф., посвящ. 60-летию ин-та зоологии НАН РА «Исследование и охрана животного мира Южного Кавказа» (7–8 окт. 2003 г.). – Ереван, 2003. – С. 40–41.

11. *Бояхчян Г.А., Арутюнова Л.Д., Чубарян Ф.А. и др.* Инвазированность овец и моллюсков вида *Helicella derbentina* протостронгилами в предгорной зоне Армении // Изв. гос. аграрн. ун-та Армении. – Ереван, 2007. – № 2 (18). – С. 47–50.

12. *Бояхчян Г.А., Мовсесян С.О., Арутюнова Л.Д. и др.* Инвазированность наземных моллюсков *Helicella derbentina* личинками нематод рода *Protostrongylus* Kamensky, 1905 в предгорной зоне Армении // Матер. междунар. науч. конф. «Фауна, биология, морфология и систематика паразитов» (19–21 апреля 2006 г.). – М., 2006. – С. 47–49.

13. *Бояхчян Г.А., Чубарян Ф.А., Петросян Р.А., Арутюнова Л.Д.* Зараженность овец предгорной зоны Армении протостронгилидами // Матер. регион. науч. конф., посвящ. 60-летию Ин-та зоологии НАН РА «Исследование и охрана животного мира Южного Кавказа» (7–8 окт. 2003 г.). – Ереван, 2003. – С.42–43.

14. *Бояхчян Г.А., Чубарян Ф.А., Петросян Р.А., Арутюнова Л.Д.* О зараженности овец легочными гельминтами // Тез. докл. респ. науч. конф. по зоологии (30–31 мая 2001 г.). – Ереван, 2001. – С. 42–43.

15. *Всеволодов Б.П.* К динамике патолого-гистологических изменений при экспериментальном мюллериозе овец // Тр. Арм. НИВИ. – Ереван, 1940. – Вып. 3. – С. 116–125.

16. *Гадаев Х.Х.* Эпизоотология протостронгилеза овец в предгорной зоне Чеченской Республики // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 2007. – Т. 45. – С. 73–77.

17. *Гевондян С.А.* Некоторые закономерности течения мюллериоза овец в зависимости от физиологического состояния окончательного и промежуточного хозяев: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1952. – 27 с.

18. *Гевондян С.А.* Изменения патогенных свойств личинок мюллериуса в зависимости от условий развития в промежуточном хозяине // Изв. АН Арм. ССР (биол. и с.-х. науки). – Ереван, 1953. – Т. 6, № 8. – С. 63–73.

19. *Гевондян С.А.* Влияние зеленого корма на латентную форму мюллериоза овец // Сб. раб. по гельминтол. – Алма-Ата: Казах. гос. изд-во, 1957. – С. 133–143.

20. *Григорян Г.А.* К изучению фауны паразитических червей диких жвачных Армении и их роль в распространении гельминтозов среди домашних овец и коз // Тр. Арм. НИВИ. – Ереван, 1949. – Вып. 6. – С. 188–194.

21. *Григорян Г.А.* К изучению гельминтофауны муфлона *(Ovis ophion armeniana)* // Изв. АН Арм. ССР (биол. и с.-х. науки). – Ереван, 1951. – Т. 4, № 9. – С. 821–826.

22. *Григорян Г.А.* Опыт оздоровления сельскохозяйственных животных Ахтинского района от важнейших гельминтозов // Тр. Арм. НИВИ. – Ереван, 1955. – Вып. 8. – С. 131–140.

23. *Давтян Э.А.* Цикл развития легочного гельминта овец и коз *Muellerius capillaris* // Тр. Арм. НИВИ. – Ереван, 1937. – Вып. 2. – С. 39–97.

24. *Давтян Э.А.* Новая нематода легких овец и коз *Synthetocaulus muraschkinzewi nov. sp.* // Тр. Арм. НИВИ. – Ереван, 1940. – Вып. 3. – С. 40–43.

25. *Давтян Э.А.* Прижизненная дифференциальная диагностика легочных гельминтозов овец и коз Армянской ССР // Тр. Арм НИВИ. – Ереван, 1940. – Вып. 3. – С. 43–45.

26. *Давтян Э.А.* Сравнительная восприимчивость моллюсков к инвазированию личинками нематод – возбудителей легочных гельминтозов овец и коз // Докл. АН СССР. – М., 1945. – Т. XLVI, № 2. – С. 91–93.

27. *Давтян Э.А.* Сравнительная восприимчивость моллюсков к инвазированию личинками *Muellerius capillaris, Cystocaulus nigrescens и Synthetocaulus spp* // Тр. НИИ ветеринарного ин-та. – Ереван, 1947. – Вып. 5. – С. 3–20.

28. *Давтян Э.А.* Восприимчивость моллюсков к заражению личинками некоторых легочных нематод овец и коз // Тр. Ереванск. зоовет. ин-та. – Ереван, 1948. – Вып. 10. – С. 105–119.

29. *Давтян Э.А.* Иммунитет овец и коз к *Cystocaulus nigrescens* в результате переболевания и вакцинации // ДАН Арм. ССР. – Ереван, 1948. – Т. 8, № 1. – С. 43–46.

30. *Давтян Э.А.* Циклы развития нематод легких овец и коз Армении // Зоол. сб. ин-та фитопатол. и зоол. АН Арм. ССР. – Ереван: изд-во АН Арм. ССР, 1949. – Вып. 6. – С.185–266.

31. *Давтян Э.А.* Динамика зараженности моллюсков личинками цистокаула и протостронгилов в естественных условиях // Тр. Арм. НИВИ. – Ереван, 1950. – Вып. 7. – С. 121–124.

32. *Давтян Э.А., Паносян М.А.* Иммунитет овец к суперинвазии и реинвазии *Cystocaulus nigrescens* // Гельминтол. сб., посвящ. юбилею акад. К.И.Скрябина. – М.–Ленинград: изд-во АН СССР, 1946. – С. 96–103.

33. *Давтян Э.А., Шульц Р.С.* Опыт систематизации иммунологических состояний при гельминтозах // Тр. Ереван. зоовет. ин-та. – 1950. – Вып. 11. – С. 11–30.

34. *Даль С.К.* Животный мир Армянской ССР. Т. 1. Позвоночные животные. – Ереван: изд-во АН Арм. ССР, 1954. – 415 с.

35. *Джаббаров Д.Г.* Ландшафтно-климатическая характеристика распространения протостронгилид овец в районах Малого Кавказа: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Баку, 1974. – 30 с.

36. *Егоров Ю.Г.,*1955. Цит. по: Шумакович Е.Е. Гельминтологическая оценка пастбищ. – М.: Колос, 1973. – 240 с.

37. *Контримавичус В.Л., Попов М.В.* Динамика зараженности гельминтами и латентные гельминтозы зайца-беляка Якутии // Уч. зап. Московск. пед. ин-та. – 1956. – Т. 96, Вып. 6. – С. 87–126.

38. *Котельников Г.А.* Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. Справочник. – М.: Колос, 1984. – 208 с.

39. *Кротенков В.П.* Эколого-эпизоотологические особенности и профилактика легочных нематодозов мелкого рогатого скота в Западном регионе РФ: Автореф. дис. ... докт. вет. наук. – М., 2006. – 40 с.

40. *Озерская В.Н.,* 1953. Цит. по: Шумакович Е.Е. Гельминтологическая оценка пастбищ. – М.: Колос, 1973. – 240 с.

41. *Согоян И.С.* Патологоморфологические изменения и некоторые вопросы патогенеза при цистокаулезе овец // Тр. Арм НИВИ. – Ереван, 1955. – Вып. 8. – С. 167–177.

42. *Степанян С.Г., Агаджанян А.М.* Влияние дополнительного кормления сочными кормами на латентную форму стронгилят у овец // Биол. журн. Армении. – Ереван, 1984. – Т. 37, № 5. – С. 421–423.

43. *Харичкова М.В.* К эпизоотологии диктиокаулеза крупного рогатого скота // Тр. Всес. ин-та гельминтол. – М., 1950. – Т. 4. – С. 40–50.

44. *Хачатрян Н.Э.* Влияние стронгилятозов дыхательных путей овец на пищевую ценность и калорийность мяса: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Ереван, 2002. – 25 с.

45. *Хачатурян М.М.* Распространение протостронгилидозов овец, их сезонная динамика и терапия в условиях Армении: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1990. – 20 с.

46. *Чубарян Ф.А., Бояхчян Г.А., Петросян Р.А., Арутюнова Л.Д.* О гельминтозах овец в некоторых хозяйствах Наирийского района // Матер. регион. науч. конф., посвящ. 60-летию ин-та зоологии НАН РА «Исследование и охрана животного мира Южного Кавказа» (7–8 окт. 2003 г.). – Ереван, 2003. – С. 165–166.

47. *Шихобалова Н.П.* Вопросы иммунитета при гельминтозах. – М. – Ленинград: изд-во АН СССР, 1950. – 184 с.

48. *Шульц Р.С., Давтян Э.А.* Латентные гельминтозы и их эпизоотологическое значение // Тр. ГЕЛАН. – М., 1952. – Т. 6. – С. 305–314.

49. *Шумакович Е.Е.* Гельминтологическая оценка пастбищ. – М.: Колос, 1973. – 240 с.

50. *Якушкин Л.В.* Клинические наблюдения при экспериментальном мюллериозе овец // Тр. Арм. НИВИ. – Ереван, 1940. – Вып. 3. – С. 126–155.

51. *Boyakhchyan G.A., Chubaryan F.A., Arutunova L.D. et al.* Role of snails in helmint circulation in Armenia. // Abst. of 9-th European Multicoll. of Parasitology (18–23 July 2004). – Valensia, Spain, 2004. – P. 609.

Protostrongylidosis (Protostrongylidae) and caused by them helminthosis of sheep of Armenia

S.O. Movsesjan, G.A. Bojahchjan, L.D. Arutjunova, F.A. Chubarjan, R.A. Petrosjan, M.A. Nikogosjan

Protostrongylidosis of sheep – mulleriosis, cystocaulosis and protostrongylosis are widely distributed in Armenia and registered in all natural-landscape zones and

animals of all age. In 20-25 % of cases protostrongylidosis cause associated lung infection. On the average on Armenia infection with Cystocaulus sp. makes at lambs 21,4 %, young growth – 31,6 and adult sheep – 37,0 %, Protostrongylus sp. – 22,4; 27,0 and 31,8 %, Muellerius sp. – 16,5; 21,6 and 24,4 % respectively. Maximal infection of sheep by Protostrongylidae markes in autumn–winter period. Rate of infection with Protostrongylidae of sheep population related to: animal age, seasons and ecological environment of different natural-landscape zones. In sheep the most prevalent was cystocaulosis followed by protostrongylosis and muelleriosis. In spring after the grazing season began lambs become infected with Protostrongylidae infective larvae overwintered in external environment or snails. Infection of terrestrial snails varied in average 0,4–12,8%, with intensity of infection being 1–63 larvae per mollusc. Snail infection with Cystocaulus sp., Protostrongylus sp. and Muellerius sp. were 11,3, 7,6 and 4,5% respectively. Snail infection in lowland zones was lower (0,2–7,0 %) than that in high-altitude zones (2,6–23,0 %). Adult molluscs catch Protostrongylidae in 1,5–2 times more than young. Monotypic dynamics in natural infection of *N. hohenackeri* and *H. derbentina* snails with Protostrongylidae larvae was revealed. Protostrongylidae started snail infection in spring. Peak of molluscs infection markes at the end of summer and the beginning of autumn and significant reduction of molluscs infection – in october–november due to infective larvae release into external environment. Last years sheep infection by Protostrongylidae is reduced because of reduction of population of pastures by ground molluscs which play the role in formation of biological variety Protostrongylidae and existence of the last in nature.

Keywords: sheep, Protostrongylidae, epizootology, snail, Armenia.

УДК 619:616.995.1

ОСНОВНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА НА ЮГЕ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Н.В. ТИХАЯ
соискатель
Н.М. ПОНАМАРЕВ
доктор ветеринарных наук
Алтайский государственный аграрный университет,
656049, г. Барнаул, пр. Красноармейский, 98, тел. 31-39-69

Изучено распространение гельминтозов мелкого рогатого скота в условиях Алтайского края. Зараженность животных составила в среднем *Dicrocoelium lanceatum* 14,8 %. Мониезиоз обнаружен у животных всех зон края. 10,8 % животных заражены мониезиями, 52,2 % – нематодирами. В течение всего года выпасавшиеся овцы были инвазированы трихостронгилами.

Ключевые слова: мелкий рогатый скот, дикроцелиоз, мониезиоз, стронгилятозы, зараженность, Алтайский край.

В современных условиях создание многопрофильных хозяйств, когда основное поголовье овец сосредоточено в подворьях, кооперативных фермерских и крестьянских хозяйствах, проблемы борьбы с гельминтозами приобрели особую актуальность. Происходящие процессы, связанные с реорганизацией в сельском хозяйстве, негативно отразились на эпизоотической ситуации: увеличилась зараженность и падеж животных [3]. Наиболее распространенными заболеваниями животных на Алтае и в других регионах России являются гельминтозы, которые изучены в Алтайском крае недостаточно [1, 5].

В последние годы стали применять новые высокоэффективные средства терапии и профилактики, произошли климатические изменения. Поэтому назрела необходимость оценить эпизоотическую ситуацию по основным гельминтозам овец в Алтайском крае.

Материалы и методы

Сбор гельминтологического материала проводили методами полных и неполных гельминтологических вскрытий по методике Скрябина (1928) в различные периоды года в овцеводческих хозяйствах края различных форм собственности и убойных пунктах. Изучение гельминтологического материала и экспериментальные исследования осуществляли на кафедре паразитологии ИВМ АГАУ.

Изучение структуры и плотности популяции гельминтов в организме мелкого рогатого скота проводили в 2004–2006 гг. на основании количественных ово- и ларвоскопических исследований проб фекалий 284 овец. Пробы фекалий брали от овец трех возрастных групп – ягнят до года, молодняка в возрасте 1–2 лет и взрослых овец. Использовали методы флотации с насыщенным раствором аммиачной селитры по Котельникову и Хренову, ларвоскопии по Берману–Орлову в модификации Шильникова [2].

Для дифференциальной диагностики желудочно-кишечных нематод применяли метод выращивания личинок стронгилят до инвазионной стадии

[2]. Определяли количество яиц гельминтов в 1 г фекалий с использованием камеры ВИГИС [4]. Полученные результаты обработали статистически.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов гельминтологических вскрытий и изучения видового состава обнаруженных гельминтов овец показал, что на территории Алтайского края установлено паразитирование 13 видов гельминтов, относящихся к трем классам: Trematoda, Cestoda и Nematoda.

Дикроцелиозом поражен мелкий рогатый скот всех зон Алтайского края. Экстенсивность инвазии, вызванной дикроцелиями, составила в среднем по краю 14,8 %, в том числе в лесо-степной зоне – 4,2 %, предгорной – 42,4 и пойменной – 12,6 %.

Мониезиоз обнаружен у животных всех зон. Экстенсивность инвазии, вызванной мониезиями, была равна, в среднем, 10,8 %, в том числе в лесостепной зоне – 12,6 %, степной – 14,8, пойменной – 7,2 и предгорной – 8,4 %.

В максимальной степени мелкий рогатый скот Алтайского края был инвазирован нематодами: стронгилятами, в т. ч. нематодирусами, и легочными стронгилятами (диктиокаулами, протостронгилами и мюллериями). Инвазированность мелкого рогатого скота нематодирами была равной, в среднем, 57,4 % с наибольшей пораженностью животных в предгорной зоне – 70,3 %. Экстенсивность заражения мелкого рогатого скота составила, в среднем, трихостронгилами 52,9 %, гемонхусами 45,6, остертагиями 34,4, диктиокаулами 34,9, мюллериями 4,6 и протостронгилами 3,7 %. Следует отметить, что максимальная инвазированность овец установлена в предгорной и лесо-степной зонах (табл. 1).

Средняя интенсивность инвазии составила (экз./гол.): *Dicrocoelium lanceatum* 19,5±37, *Moniezia expansa* 3,4±0,5, *M. benedeni* 2,9±0,5, *Haemonchus contortus* 42,2±7,4, *Bunostomum trigonocephalum* 19,4±2,8, *Nematodirus spathiger* 243,4±22,6, *N. oiratianus* 129,2±13,3, *Ostertagia circumcincta* 75,7±9,7, *Trichostrongylus axei* 65,5±10,7, *Dictyocaulus filaria* 5,4±1,2, *Muellerius capillaris* 7,2±1,5, *Protostrongylus hobmaieri* 6,8±1,2.

По данным исследований проб фекалий овец экстенсивность нематодирозной инвазии у ягнят составила: до года – 73,0 %, молодняка в возрасте 1–2 года – 55,6 и старше 2-х лет – 28,2 %. В среднем по краю экстенсивность нематодирозной инвазии достигала 51,0 %.

Овцы всех возрастных групп были инвазированы нематодирами. Максимальная экстенсивность инвазии была у овец в возрасте до года. У овец более старшего возраста инвазированность была ниже (табл. 2).

По результатам гельминтологических вскрытий 236 овец разного возраста наибольшую инвазированность нематодирами отмечали у молодняка овец до года. Зараженность нематодирами составила ягнят до года 76,3 %, 1–2 лет – 66,1 и старше 2-х лет – 30,2 %.

Интенсивность инвазии у овец до года достигала 742,4±32,6 экз., 1–2 лет – 279,3±19,2 и старше 2-х лет – 96,1±12,9 экз. и снижалась с возрастом (табл. 3).

Результаты копрологических исследований после предварительного культивирования инвазионных личинок показали экстенсивность трихостронгилезной инвазии, равную у мелкого рогатого скота до года 22,2 %, 1–2 лет – 59,5 и овец старше 2-х лет – 66,7 % при обнаружении в 1 г фекалий этих животных соответственно 49,6±7,6, 62,8±6,4 и 75,2±7,1 экз. личинок трихостронгил (табл. 4).

Таблица 1

Структура и плотность популяции основных видов гельминтов в организме овец в Алтайском крае по данным гельминтологических вскрытий

Вид гельминта	Зараженность гельминтами в среднем по региону		Зараженность гельминтами по зонам							
	ЭИ, %	ИИ, экз./гол.	лесо-степная		степная		пойменная		предгорная	
			ЭИ, %	ИИ, экз./гол.	ЭИ, %	ИИ, экз./гол.	ЭИ, %	ИИ, экз./гол.	ЭИ, %	ИИ, экз./гол.
Dicrocoelium lanceatum	14,8	19,5±3,7	4,2	16,5±5,1	0	0	12,6	26,6±3,4	42,4	34,8±6,4
Moniezia expansa	10,8	3,4±0,5	12,6	3,8±0,6	14,8	4,1±0,5	7,2	2,6±0,3	8,4	3,2±0,4
M. benedeni	7,0	2,9±0,5	7,4	3,0±0,4	9,2	3,4±0,6	4,8	2,4±0,4	6,7	2,7±0,5
Haemonchus contortus	45,6	42,2±7,4	54,8	50,0±8,2	18,2	22,4±4,9	46,9	41,7±7,6	62,6	54,6±8,7
Bunostomum trigonocephalum	34,8	19,4±2,8	24,4	17,0±1,5	38,4	19,8±2,7	36,2	19,5±2,4	40,1	21,4±4,6
Nematodirus spathiger	57,4	243,4±22,6	36,6	152,4±18,1	68,4	262±24,3	54,2	211±20,2	70,3	348±27,6
N. oiratianus	33,2	129,2±13,3	21,2	106±12,8	37,6	127,3±13,4	31,4	115,4±11,8	42,6	168,9±15,1
Ostertagia circumcincta	34,4	75,7±9,7	28,2	71,8±11,5	32,6	79,6±7,8	18,4	38,6±6,1	58,4	112,6±13,4
Trichostrongylus axei	52,9	65,5±10,7	68,4	79,6±12,8	16,0	28,1±5,0	62,6	83,0±10,2	63,8	9,2±1,8
Dictyocaulus filaria	34,9	5,4±1,2	24,5	2,6±0,8	38,4	5,6±1,3	34,2	4,2±0,9	42,5	7,2±1,5
Mullerius capillaris	3,6	7,2±1,5	0	0	0	0	0	0	18,2	43,9±8,1
Trichocephalus ovis	42,3	46,3±8,3	43,8	48,2±8,5	39,2	42,8±7,9	44,7	50,4±8,8	41,5	43,9±8,1
Protostrongylus hobmaieri	3,7	6,8±1,2	0	0	0	0	0	0	0	6,8±1,2

Таблица 2

Возрастная динамика инвазированности овец нематодирами по данным копрологических исследований

Возраст овец	Исследовано овец	Из них инвазировано, гол.	ЭИ, %	ИИ, экз./гол.
До года	63	46	73,0	52,4±4,7
1–2 года	54	30	55,6	41,2±4,5
Старше 2-х лет	71	20	28,2	27,5±4,2
Всего	188	96		
В среднем			51,0	40,4±4,5

Таблица 3

Структура популяции Nematodirus spp. в организме овец разного возраста по результатам гельминтологических вскрытий

Возраст овец	Убито и исследовано овец	Из них инвазировано, гол.	ЭИ, %	ИИ, экз./гол.
До года	38	29	76,3	742,4±32,6
1–2 года	59	39	66,1	279,3±19,2
Старше 2-х лет	139	42	30,2	96,1±12,9
Всего	236	110		
В среднем			46,6	372,6±35,9

Таблица 4

Количественные показатели зараженности овец разного возраста трихостронгилами по данным копроскопии

Возраст овец	Убито и исследовано овец	Из них инвазировано, гол.	ЭИ, %	Среднее кол-во личинок трихостронгил в г фекалий, экз.
Ягнята до года	45	10	22,2	49,6±7,6
1–2 года				
Молодняк 1–2 лет	42	25	59,5	62,8±6,4
Старше 2-х лет	39	26	66,7	75,2±7,1
Всего	126	61		
В среднем			49,4	62,5±7,0

Зараженность овец перед выгоном на пастбище составила 53,3 %. Летом отмечали постепенное повышение экстенсивности инвазии, которая достигала максимума (83,7 %) в сентябре, после чего происходило ее снижение.

Таким образом, в различных зонах Алтайского края широко распространены дикроцелиоз, нематодироз, трихостронгилезы. Зараженность животных дикроцелиями в среднем по региону составила 14,8 %. Экстенсивность нематодирозной инвазии достигала 51,0 % при интенсивности инвазии 372,6±35,9 экз./гол. В течение всего года выпасавшиеся овцы были инвазированы трихостронгилами.

Литература

1. *Айбыкова Ч.Т.* Трихостронгилидозы овец Горного Алтая: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Горно-Алтайск, 2005. – 23 с.
2. *Котельников Г.А.* Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. – М., 1984. – 208 с.
3. *Магомедов О.А.* Эпизоотология эзофагостомоза, буностомоза, нематодироза овец и меры борьбы с ними в Прикаспийском регионе: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – М., 2007. – 46 с.
4. *Мигачева Л.Д., Котельников Г.А.* Методические рекомендации по использованию устройства для подсчета яиц гельминтов. – М., 1987. – Вып. 48. – С. 81–83.
5. *Тетерин В.И., Костяев А.Т.* Гельминты овец и коз Алтая // Зоологические проблемы Сибири. – Новосибирск, 1972. – С. 10–11.

The main helminthosis of sheep in the south of Western Siberia

N.V. Tichaja, N.M. Ponamarev

Distribution of sheep helminthosis in Altai region is investigated. Sheep are infected by *Dicrocoelium lanceatum* at 14,8 %. Monieziosis is registered in all zones of Altai region. 10,8 % of animals are infected by Moniezia spp., 52,2 % – Nematodirus spp. The sheep were infected by Trichostrongylus spp. during the year.

Keywords: sheep, dicrocoeliosis, monieziosis, trichostrongylatosis, infection, Altai region.

УДК 619:616.995.773.4

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ «ПАРАЗИТ–ХОЗЯИН» ПРИ ГИПОДЕРМАТОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

И.О. ЛЫСЕНКО
кандидат биологических наук
Ставропольский государственный аграрный университет,
355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12,
e-mail: Lysenkostav@yandex.ru

Изучены морфологический состав, кинетика биохимических показателей крови животных, инвазированных личинками *Hypoderma bovis* и *H. lineatum*. Установлено, что онтогенез преимагинальных стадий *H. bovis* и *H. lineatum* сопровождается развитием комплекса альтеративных и метаболических воздействий на организм животного, который по принципу обратной связи в системе «паразит-хозяин» реагирует совокупностью патофизиологических реакций.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, *Hypoderma bovis*, паразит–хозяин.

В последние годы изучению паразито-хозяинных отношений уделяется большое внимание [1, 2]. При гиподерматозе крупного рогатого скота этот вопрос не изучен. Расшифровку взаимодействия возбудителей гиподерматоза с хозяином можно сделать только на основе современных комплексных гематологических, биохимических, гистоморфологических исследований.

В связи с этим, целью наших исследований было изучение морфологического состава и динамики отдельных биохимических показателей крови животных, инвазированных личинками *Hypoderma bovis* и *H. lineatum*.

Материалы и методы

Изучение морфологического состава и динамики некоторых биохимических показателей крови проводили на 10 спонтанно инвазированных личинками гиподерм животных 12-месячного возраста, которых разделили на 2 группы по 5 голов в каждой. Животных контрольной группы обработали 1%-ным раствором баймека 25 ноября 2007 г., животных подопытной группы не обрабатывали. Кровь брали ежемесячно в период с декабря 2007 г. по апрель 2008 г. и исследовали с использованием стандартных методов.

Полученные результаты обработали статистически.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты исследований морфологического состава крови телят, зараженных *H. bovis* и *H. lineatum*, приведены в таблице 1.

У инвазированных животных установлено достоверное снижение числа эритроцитов на 16,7 % через 90 сут (март) и на 20,0 % через 120 сут (апрель). В отмеченные сроки установили снижение содержания гемоглобина соответственно на 10,0 и 11,1 %. Количество лейкоцитов увеличилось на 12,9 и 23,3 %.

Изменения в гематологических показателях установлены в период формирования личинок оводов 2-й и 3-й стадий развития и последующего их выхода через свищевые отверстия на окукливание. Через 150 сут (апрель) до-

стоверных изменений морфологического состава крови у инвазированных животных не наблюдали.

Таблица 1

Динамика количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов у телят, инвазированных личинками *H. bovis* и *H. lineatum*

Время исследований, сут	Эритроциты млн/мкл	Гемоглобин, г%	Лейкоциты
Опытная группа			
До опыта	5,96±0,2	10,1±0,3	7,7±1,1
Через 30	6,07±0,1	10,3±0,2	7,9±0,3
60	5,83±0,3	9,5±0,2	8,15±0,1
90	4,97±0,4*	9,7±0,1*	8,7±0,2
120	4,77±0,2*	8,98±0,2*	9,5±0,4*
150	5,7±0,3	9,93±0,1	8,02±0,3
Контрольная группа			
До опыта	5,6±0,4	11,3±0,4	8,4±0,2
Через 30	5,7±0,2	11,0±0,2	8,6±0,1
60	5,4±0,3	11,1±0,3	8,7±0,4
90	5,5±0,1	11,2±0,2	8,5±0,2
120	5,3±0,2	10,9±0,3	8,8±0,4
150	5,4±0,4	11,2±0,1	8,5±0,3

Примечание. * – $P < 0,05$.

По нашему мнению, отмеченные изменения в картине крови у животных обусловлены развитием у них воспалительных процессов кожного покрова и подкожных слоев в области спины в ответ на травматическое воздействие паразитирующих личинок оводов в местах их локализации. Вариабельность показателей морфологического состава крови, по-видимому, коррелирует с уровнем интенсивности гиподерматозной инвазии, от которой зависит площадь поражения спины у инвазированных животных.

Результаты исследований белкового обмена у крупного рогатого скота, инвазированного личинками оводов, приведены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели белкового обмена у животных, инвазированных личинками *H. bovis* и *H. lineatum*

Показатель	Значение показателя					
	до опыта	через, сут				
		30	60	90	120	150
Общий белок	73,3±0,2	71,7±0,2	69,0±0,4	70,7±0,1	66,4±0,4	67,5±0,3
Альбумины	49,1±0,3	50,2±0,4	45,1±0,2	43,2±0,4*	39,9±0,2*	47,7±0,4
Глобулины	2,3±0,1	2,6±0,2	2,8±0,1	3,3±0,3*	2,8±0,3	2,5±0,4
α_1	9,9±0,4	9,7±0,3	8,9±0,2	7,1±0,4*	8,6±0,3	9,3±0,1
α_2	10,7±0,1	10,5±0,3	11,8±0,2	13,5±1,1*	11,5±0,4	10,9±0,2
β	28,0±0,2	27,0±0,1	31,4±0,3	32,9±0,1*	37,2±0,3*	29,6±0,2
γ	49,1/50,9	50,2/49,8	45,1/54,9	43,2/56,8	39,9/60,1	47,7/52,3
А/Г коэффициент	0,96	1,0	0,82	0,76	0,66	0,91

Примечание. *– $P \leq 0,05$.

Установлено снижение содержания общего белка на 60, 90, 120-е сутки наблюдений соответственно на 5,9; 3,6; 9,5 %. В эти сроки зарегистрировано перераспределение компонентов белковой формулы: снижение альбуминов на 8,2; 12,1; 18,8 %; α_2-глобулинов на 10,2; 28,3; 13,2; увеличение β-глобулинов на 10,2; 26,1; 7,4; γ-глобулинов на 12,1; 17,5; 32,8 %. К 150 сут наблюдений отмечено восстановление уровня белка и белковых фракций, обусловленное, вероятно тем, что паразиты в эти сроки покидают организм хозяина, а в местах их локализации проходят процессы регенерации. Увеличение количества α_1-глобулинов свидетельствует о возрастании уровня токсического и сенсибилизирующего воздействия паразитирующих личинок на организм хозяина в период завершения метаморфоза ларвальных стадий оводов, который в обратной связи реагирует реакциями формирования иммунного ответа на их экспансию, что подтверждается увеличением количества β-глобулинов. Выведение альбумино-глобулинового коэффициента наглядно демонстрирует динамику роста глобулинов в крови подопытных животных.

Альбумино-глобулиновый коэффициент несколько возрастал к 30-м суткам наблюдений, а затем снижался и к 120-м суткам был ниже исходных данных на 31,3 %. Ко времени завершения эксперимента этот показатель был близок к уровню исходных данных.

Таким образом, белковообразовательная функция печени у инвазированных животных изменяется. Повышение содержания в крови глобулинов, которые, как известно, являются основными носителями антител, опосредованно свидетельствует об изменении иммунологической реактивности у инвазированных животных.

В процессе синтеза и распада белков существенное значение имеют ферменты, катализирующие течение соответствующих реакций. В доступной нам литературе мы не нашли данных о влиянии паразитирующих личинок оводов на активность отдельных энзимов: аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), общей лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гаммаглутамилтранспептидазы (γГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ) у крупного рогатого скота, инвазированного личинками *H. bovis* и *H. lineatum*. Данные о состоянии ферментного обмена у подопытных животных приведены в таблице 3.

Таблица 3

Динамика АсАТ, АлАТ, ЛДГ, γГГТП, ЩФ у животных, инвазированных личинками возбудителей гиподерматоза

Показатель	Значение показателя					
	до опыта	через, сут				
		30	60	90	120	150
АсАТ	47,5±0,4	48,1±0,2	53,1±0,4	94,7±0,1*	98,9±0,2*	58,1±0,4
АлАТ	19,3±0,2	17,1±0,2	18,4±0,3	30,1±0,1*	42,7±0,3*	26,4±0,4
ЩФ	88,1±0,3	98,5±0,2	84,3±0,4	83,4±0,2	104,3±0,3*	83,7±0,2
ЛДГ	857,1±1,3	973,4±1,6*	1210,0±0,9*	1353,1±1,9*	1421,4±0,7*	910,0±0,8*
ГГТП	18,1±0,4	16,1±0,3	19,4±0,2	23,7±0,4	29,1±0,2	20,7±0,6

Примечание. * – $P \leq 0,05$.

Достоверное повышение активности АсАТ установлено в течение 90 и 120 сут на 99,3 и 108,2 % (в 2–2,2 раза). Активность АлАТ в отмеченные сроки увеличилась на 55,9 и 121,2 % (в 1,5–2,21 раза).

Отмечено повышение активности лактатдегидрогеназы в течение всего периода наблюдений (30, 60, 90, 120, 150 сут) соответственно на 13,5; 41,0; 57,7; 65,7; 6,1 %.

Фермент γ-глутамилтранспептидаза катализирует перенос γ-глутамильного остатка с γ-глутамилпептидов на аминокислоты или пептиды с образо-

ванием новых γ-глутамилпептидов. Наибольшую активность регистрируют в почках, где фермент локализован в извитых канальцах первого ряда.

Активность этого энзима определяют при токсических поражениях печени, механической желтухе, хроническом гепатите.

Повышенная активность этого фермента была установлена через 90 и 120 сут (после заражения животных) соответственно на 30,9 и 60,7 %.

Обобщая результаты исследований, следует отметить, что онтогенез преимагинальных стадий *H. bovis* и *H. lineatum* сопровождается развитием комплекса негативных воздействий на организм хозяина, который по принципу обратной связи в системе «паразит-хозяин» реагирует совокупностью патофизиологических реакций.

По нашему мнению, отмеченные изменения в организме хозяина свидетельствуют о том, что выделяемые паразитами продукты метаболизма оказывают неблагоприятное воздействие на животное, которое сопровождается нарушением функционального состояния сердечно-сосудистой системы, печени (белковосинтезирующей функции) и почек, о чем свидетельствует динамика ферментов: АсАТ и АлАТ, ЛДГ, γГГТП, ЩФ.

Максимальные изменения показателей морфологического и биохимического состава крови приходятся на февраль–март, период, когда личинки оводов достигают 3-й стадии развития и выделяют наибольшее количество метаболитов, обладающих токсическим и сенсибилизирующим свойствами. В эти сроки у инвазированных животных формируются желваки, развиваются воспалительные процессы в коже.

Литература

1. *Бреев К. А.* // Паразитологический сб. АН СССР. – 1967. – Т. 23. – С. 121.
2. *Hegner R.* // Protozoa. – New York, 1927. – 231 p.

Features of functioning of system «parasite–host» at hypodermatosis of cattle

I.O. Lysenko

The morphological structure, kinetics of the biochemical parameters of blood of animals, infected by *Hypoderma bovis* and *H. lineatum* larva are studied. It is established that ontogenesis of преимагинальных stages of *H. bovis* and *H. lineatum* it is accompanied by development of complex alterative and metabolic influences on the animal organism which by the principle of feedback in system «parasite–host» reacts set of patophysiological reactions.

Keywords: cattle, *Hypoderma bovis*, parasite–host.

УДК 619:616.995.122.21

РАЗВИТИЕ МЕТАЦЕРКАРИЕВ *Opisthorchis felineus* В РАЗНЫХ СРЕДАХ *in vitro* И В МОРСКИХ СВИНКАХ ПРИ РАЗНЫХ МЕТОДАХ ВВЕДЕНИЯ *in vivo*

С.К. ШИБИТОВ
аспирант
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина, г. Москва, Б. Черемушкинская, 28,
e-mail: samshib@yandex.ru

Метацеркарии (МЦ) *Opisthorchis felineus* в изотоническом растворе NaCl и растворе Рингер–Локка способны разрывать оболочку головным концом. Приживаемость МЦ *O. felineus* в желчных протоках печени морских свинок при пероральном заражении составила 33 %, в верхнем отделе тонкого кишечника – 57%. При внутрибрюшинном заражении и введении МЦ в кровяное русло заражения не происходило.

Ключевые слова: метацеркарии, *Opisthorchis felineus,* морские свинки, экспериментальное заражение, приживаемость.

Заражение дефинитивных хозяев описторхами происходит при поедании сырой рыбы, инвазированной метацеркариями этого паразита. Проглоченные вместе с рыбой МЦ освобождаются из цист и проникают в желчные ходы печени не гематогенным путем, а через желчный проток. Уже через 5 ч после заражения МЦ можно обнаружить в желчных ходах печени дефинитивных хозяев. Здесь описторхи через 3–4 нед достигают половой зрелости [1, 6]. У 20–40 % заболевших людей описторхи обнаружены в протоках поджелудочной железы и в желчном пузыре [2, 3].

МЦ *Opisthorchis felineus* заражаются домашние плотоядные и всеядные животные (кошка, собака, свинья), дикие плотоядные и некоторые гидрофильные грызуны (ондатра, водяная полевка и др.), а также человек. В кислом содержимом желудка окончательного хозяина разрушается внешняя оболочка МЦ, а в щелочном содержимом – внутренняя [4].

По данным Коваленко, Черниковой, Михеева и др. [5], основной путь миграции МЦ при заражении окончательного хозяина включает следующие этапы: в различных участках внутренней поверхности 12-перстной кишки МЦ активно проникают через слизистую оболочку, внедряясь в сосуды ее венозной сети, и током крови пассивно заносятся через систему воротной вены в междольковые вены печени; затем МЦ активно перфорируют стенку междольковых вен; внедряются в прилежащие междольковые желчные каналы и с током желчи мигрируют в желчные пути хозяина.

Исходя из этого, целью работы было изучение развития МЦ *O. felineus* в разных средах *in vitro* и на морских свинках при разных методах введения *in vivo.*

Материалы и методы

МЦ *O. felineus* (рис. 1, 2) выделяли из мышц язей, выловленных в реке Обь близ п. Приобье Ханты-Мансийского автономного округа. Рыбу взвешивали и определяли возраст по наличию годовых колец на чешуйках. С помо-

щью пинцета и ножниц снимали подкожную клетчатку и мышцы на глубине 2±1 мм со всей поверхности рыбы, измельчали ножницами в чашке Петри, полученный материал массой по 50 г помещали в стакан с сетчатым дном реактора АВТЛ–6, заливали 500 мл искусственного желудочного сока. Через 25 мин работы аппарата пробы отстаивали в течение 10 мин. В смотровую кювету из сливного крана проводили отбор осадочной жидкости объемом 1,5–2 мл, после чего отбирали по 100 МЦ для дальнейших опытов.

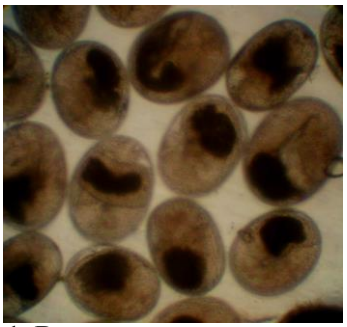

Рис. 1. Выделенные из мышц язя МЦ *Opisthorchis felineus* (ув. в 80 раз)

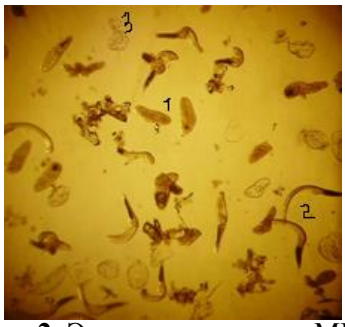

Рис. 2. Эксцистированные МЦ *Opisthorchis felineus*: *1* – мертвые МЦ; *2* – живые МЦ; *3* – СТ оболочка (ув. в 30 раз)

Сроки выхода МЦ из соединительнотканной капсулы, их подвижность и выживаемость при разных температурных режимах определяли путем закладки по 100 МЦ в три пробирки с 0,9%-ным раствором NaCl, в четвертую пробирку – с раствором Рингера–Локка (хлорида натрия 9 г, гидрокарбоната натрия, хлорида кальция и хлорида калия по 0,2 г, глюкозы 1 г, воды для инъекций до 1 л.). Затем первую пробирку помещали в термостат с температурой 38 ºС, вторую оставляли в помещение с температурой 20 ºС, третью и четвертую помещали в бытовой холодильник с температурой 3 ºС. Учет результатов проводили в первой пробирке каждые 3 ч в первые сутки, далее через 12 ч; во второй – каждые 5 сут; в третьей – 1 раз в 20 сут; в четвертой пробирке – на 20, 40, 60 и 100-е сутки.

С целью выяснения возможности заражения гематогенным и парентеральным путями и влияния на выживаемость МЦ при прохождении через желудок и при энтеральном заражении морских свинок 3-месячного возраста разделили на 4 группы по 2 головы в каждой. Первую группу свинок заражали описторхами путем выпаивания физраствора, содержащего МЦ. Второй группе свинок вводили МЦ в 12-перстную кишку при полостной операции под общей анестезией. Третью группу свинок заражали путем внутрибрюшинной инъекции МЦ шприцем. Морским свинкам четвертой группы МЦ вводили шприцем в кровяное русло. Доза заражения во всех случаях составляла 100 МЦ на свинку.

Контролем служили морские свинки первой группы, т. к. оральный путь является естественным путем заражения описторхами. Учет результатов проводили через 21 сут (после эвтаназии всех морских свинок введением больших доз препарата для общей анестезии) методом неполного гельминтологического вскрытия (печень, поджелудочная железа).

Результаты и обсуждение

В первой пробирке, находящейся в термостате, через 3 ч был зафиксирован выход 12 % МЦ, через 6 ч – 29, через 9 ч – 74, через 12 ч – 88 %. При этом 12 % МЦ были инцистированы и нежизнеспособны. Через 24 ч из эксцистированных МЦ жизнеспособными были 40 %, еще через 24 ч все МЦ были нежизнеспособными.

Во второй пробирке через сут наблюдали выход 15 % МЦ, через 10 сут – 70 %, 10 % из которых были нежизнеспособными и 8 % – инцистированы и

нежизнеспособны. Через 15 сут наблюдали выход оставшихся МЦ: 60 % из них были нежизнеспособными. Через 20 сут наблюдения все МЦ были нежизнеспособными.

В третьей пробирке через 20 сут наблюдения отмечали выход 90 % МЦ, из которых 30 % были нежизнеспособны, 5 % – инцистированы и нежизнеспособны. Через 40 сут живых МЦ не наблюдали.

В четвертой пробирке через 20 и 40 сут эксцистированных МЦ не наблюдали, при этом 5 % МЦ были не жизнеспособны. Через 60 сут эксцистированных МЦ было 5 %, из них 1 экз. был нежизнеспособен, инцистированных нежизнеспособных было 6 %. Через 100 сут эксцистированных МЦ было 9 %, инцистированных нежизнеспособных – 9, эксцистированных нежизнеспособных – 36, инцистированных живых – 54 %.

В опыте *in vivo* на морских свинках были получены следующие результаты:

В первой группе морских свинок в желчных ходах печени обнаружено 32 и 34 мариты *O. felineus*, что свидетельствует о 33%-ной приживаемости, в поджелудочной железе марит *O. felineus* не обнаружено.

Во второй группе морских свинок в желчных ходах печени обнаружено 56 и 58 марит *O. felineus*, что свидетельствует о 57%-ной приживаемости, в поджелудочной железе марит *O. felineus* также не обнаружено.

В третьей и четвертой группах марит *O. felineus* в печени и поджелудочной железе не обнаружено.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

– при температуре 38 ºС выход МЦ из оболочки наступал через 1–12 ч, а продолжительность жизни эксцистированных МЦ составила 12–48 ч;

– при комнатной температуре выход МЦ из оболочки наступал на 1–15 сут, а продолжительность жизни эксцистированных МЦ в среднем составила 10 сут;

– при температуре 3 ºС выход МЦ из оболочки наступал в течение первых 20 сут, а продолжительность жизни эксцистированных МЦ в среднем составила 20 сут;

– в растворе Рингера–Локка при температуре 3 ºС выход МЦ наступал только к 60-м суткам и составил всего 5 %.

Установлено, что МЦ, помешенные в физраствор, могут разрывать соединительнотканную оболочку (рис. 3). Температура физраствора влияет на сроки выхода и выживаемость МЦ: чем выше температура, тем быстрее происходит выход МЦ и снижается продолжительность жизни. В растворе Рингера –Локка при температуре 3 ºС выход МЦ замедляется и продолжительность жизни МЦ увеличивается до нескольких месяцев. Это можно объяснить наличием в растворе, кроме хлорида натрия, еще и гидрокарбоната натрия, хлорида кальция и хлорида калия, глюкозы, что обеспечивает питание для МЦ. В физрастворе из-за дефицита питательных веществ наблюдали так называемую межгельминтную адгезию (рис. 4), тогда как в растворе Рингера–Локка этого явления не отмечали.

В опыте *in vivo* приживаемость МЦ отмечали в первой (контрольной) и второй группах, причем при введении МЦ энтерально приживаемость была на 24 % выше, чем в контрольной группе. Это можно объяснить негативным влиянием кислой среды желудка на жизнеспособность МЦ, а также анатомической близостью общего желчного протока к верхнему отделу кишечника. Все обнаруженные описторхи локализовались в крупных желчных протоках печени. При введении МЦ в брюшную полость и кровяное русло заражения морских свинок не наступало, что свидетельствует о энтеро-гепатобилиарной миграции эксцистированных МЦ в организме морских свинок. Вместе с тем, данные этого опыта не могут быть экстраполированы на других теплокровных животных в связи с разным строением пищеварительной системы и требуют дальнейшего изучения.

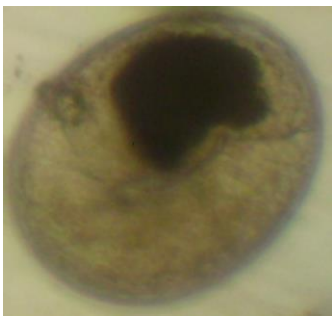

Рис. 3. Разрыв соединительнотканной оболочки головным концом МЦ *Opisthorchis felineus* in vitro (ув. в 250 раз)

Рис. 4. Межгельминтная адгезия не инвазионных личинок *Opisthorchis felineus* in vitro (ув. в 150 раз)

Литература

1. *Акбаев М.Ш., Василевич Ф.И., Акбаев Р.М. и др.* Паразитология и инвазионные болезни животных. – М.: КолосС, 2008. – 778 с.
2. *Борзунов В.М., Веревщиков В.К., Донцов Г.И. и др.* Протозойные инвазии и гельминтозы человека. – Екатеринбург: Уральская государственная медицинская академия, 2004. –175 с.
3. *Бронштейн А.М., Лучшев В.И.*Трематодозы печени: описторхоз и клонорхоз // Русский медицинский журнал. – 1998. – Т. 6, № 3. – С. 140–148.
4. *Беэр С.А*. Биология возбудителя описторхоза. – М., 2005. – 336 с.
5. *Коваленко Ф.П., Черникова Е.А., Михеев В.Ю., Шатаверян* Г.А. Экспериментальное обоснование новой концепции становления инвазии *Opisthorchis felineus* у окончательного хозяина // РАН Паразитология. – 2005. – Т. 39. – С. 257–260.
6. *Скрябин К.И.* Трематоды животных и человека. – 1950. – Т. IV. – С. 95.

Development of metacercaria of *Opisthorchis felineus* in different environments *in vitro* and in porpoises at different methods of introduction *in vivo*

S.K. Shibitov

Metacercaria (MC) of *Opisthorchis felineus* in isotonic solution NaCl and Ringer-lokk solution are capable to break the membrane by the head end. MC survival of *O. felineus* in bilious channels of liver of porpoises at per os infection has made 33 %, in the top department of thin intestines – 57 %. The infection did not occur at intra-abdominal injection and introduction of MC in bloodstream.

Keywords: metacercaria, *Opisthorchis felineus*, porpoises, experimental infection, survival.

УДК 619:616.995.122.21

ЗАРАЖЕННОСТЬ КОПЕПОД ПРОЦЕРКОИДАМИ *Spirometra erinacei europaei* НА ТЕРРИТОРИИ КУРСКОЙ ОБЛАСТИ

А.С. ЕЛИЗАРОВ
аспирант
Н.С. МАЛЫШЕВА
доктор биологических наук
Курский государственный университет,
305000, г. Курск, ул. Радищева, 33, e-mail: kurskgu@kursk-uni.ru

Изучена зараженность копепод (Copepoda) процеркоидом цестоды Spirometra erinacei europaei на территории Курской области.

Ключевые слова: спарганоз, циклопы, экстенсивность и интенсивность инвазии, Курская область.

Спарганоз – зоонозный гельминтоз из группы цестодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Возбудителем заболевания является цестода *Spirometra erinacei europaei* (Rudolphi, 1819) с характерным треххозяинным циклом развития.

Плероцеркоиды спирометры развиваются во взрослую особь у кошек и собак по типу цикла развития *Diphylobothrium latum*, где первым промежуточным хозяином являются некоторые виды копепод-циклопов (Cyclops) – *Ciclops leuckarti Sars, Mesocychps leuckarti* [1].

Поедание корацидиев спирометры циклопами *C. leuckarti Sara* было впервые описано в 1919 г. Окумура. Пищу циклопы захватывают с помощью околоротовых конечностей и затем всасывают в пищевод [2].

Заражение происходит при поедании корацидия, который на 10-е сутки выходит из яйца и свободно плавает в воде. В теле циклопа из корацидия развивается первая паразитическая личинка цестоды – процеркоид (в одном циклопе обнаруживают от 1 до 7 процеркоидов). Передний конец процеркоида вооружен шипиками. На 12–14-е сутки в теле рачка инвазионный процеркоид спирометры имеет размеры 0,15–0,18 на 0,05–0,06 мм и диаметр церкомера (хвостового придатка) 0,04–0,03 мм. При попадании процеркоида в организм (кишечник) второго промежуточного хозяина происходит выворачивание терминального выпячивания процеркоида, которое служит для пробуравливания стенок кишечника хозяина [2, 3].

Материалы и методы

Работу проводили на базе научно-исследовательской лаборатории «Паразитология» Курского государственного университета. С 2006 г. нами были организованы экспедиционные выезды в различные районы Курской области. Для определения роли циклопов в жизненном цикле спарганоза осуществляли отлов копепод в Курском, Глушковском, Конышевском, Кореневском, Рыльском и Щигровском районах области. Всего было исследовано 2840 копепод.

Исследования проводили компрессорным методом. Каждый из 24 образцов помещали на отдельный квадрат нижнего стекла компрессория и сдавливали верхним стеклом путем завинчивания закрепляющих винтов. Микроскопировали, применяя стереоскопический микроскоп Биолам-4 с увеличением: объективы х 8, х 40; окуляр х 10.

Результаты и обсуждение

Установлено, что зараженные копеподы встречаются на территории Курской области (табл. 1). Наибольшая интенсивность и экстенсивность инвазии зарегистрирована на территории Рыльского и Кореневского районов, где заражение дополнительных хозяев спирометры отмечено практически повсеместно, что можно объяснить наличием экологических условий для распространения процеркоидов. Разнообразие животного мира исследуемых районов (наличие дефинитивных, промежуточных и дополнительных хозяев спирометры), гидрологические особенности (сеть водоемов, рек и ручьев) создают условия для формирования устойчивого природного очага спарганоза. На территории Рыльского и Кореневского районов имеется большое количество поверхностных водных объектов, имеющих спокойное течение, которые являются местообитанием копепод. Наличие лисьих нор возле водоемов позволяет утверждать, что инвазионный материал (яйца цестоды) доставляется в водоемы непосредственно дефинитивными хозяевами. Корацидии, вылупляющиеся из яйца, ведут свободноплавающий образ жизни и впоследствии заглатываются циклопами, в которых развивается процеркоид. Высокая концентрация копепод в водоемах и интенсивный характер движения способствует более частой их встрече с корацидиями.

Таблица 1

Зараженность копепод процеркоидами *S. erinacei europaei*

№ п/п	Район исследования	Исследовано копепод, экз.	Заражено копепод, экз.	ЭИ, %	ИИ, экз.
1.	Курский	376	15	3,98	4,5
2.	Глушковский	438	22	5,02	4,6
3.	Конышевский	465	19	4,08	4,5
4.	Рыльский	498	84	12,85	4,8
5.	Кореневский	527	92	13,66	4,7
6.	Щигровский	536	22	4,10	4,6
	Всего	2840	254	8,94	–

Исследованные нами циклопы имели процеркоиды спирометры, локализованные по всей длине тела (рис. 1). Наиболее часто они скапливались в области цефалоторакса (головогруди). В одном рачке обнаруживали до 8 процеркоидов. Зародыши находились на разных стадиях развития – одни из них были инвазионными (хорошо развит хвостовой придаток), другие (удлиненной формы) были неинвазионными (без церкомера); третьи (меньшинство) оставались на стадии онкосферы.

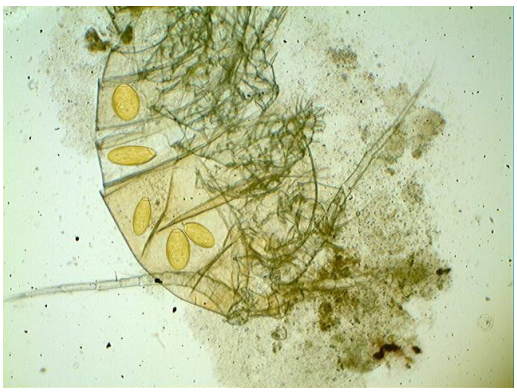

Рис. 1. Инвазионные процеркоиды спирометры в полости тела циклопа (ориг., объектив х40, окуляр х10)

Наибольшее количество зараженных копепод отмечали в Рыльском и Кореневском районах, минимальное количество – в Курском районе (рис. 2).

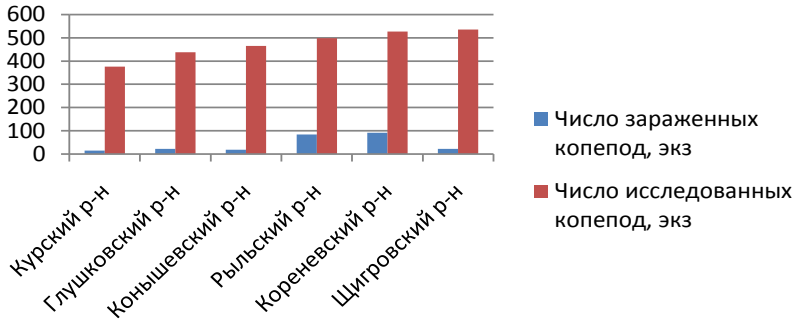

Рис.2. Число исследованных и зараженных копепод на территории Курской области

Самый высокий показатель встречаемости процеркоидов спирометры зарегистрирован в Кореневском (13,66 %) и Рыльском (12,85 %) районах, минимальные показатели зараженности – в городе Курске (2,77 %) (рис. 3).

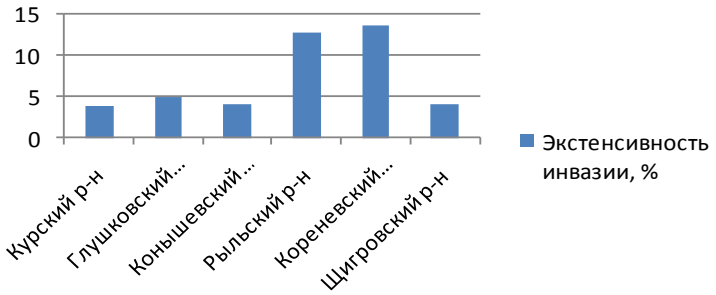

Рис. 3. Экстенсивность инвазии

Наиболее высокие показатели интенсивности инвазии отмечены в Рыльском районе – 4,8 (рис. 4).

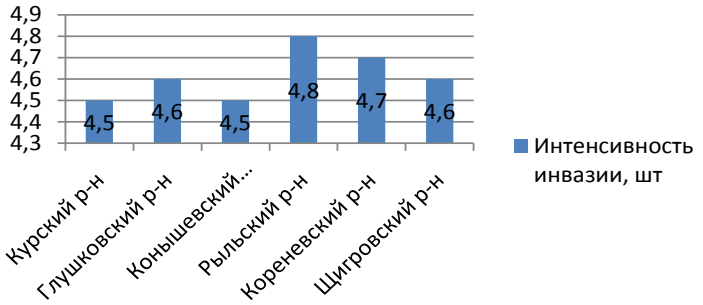

Рис. 4. Интенсивность инвазии

Исследования показали, что Курская область имеет экологические условия, благоприятные для существования природных очагов спарганоза. Зоной повышенного риска заражения данным заболеванием являются территории с поверхностными стоячими водами, подтопляемые поймы рек, болотистые и заболачиваемые местности, водохранилища и мелководья. Все вышеперечисленные природные объекты являются местом обитания значительных популяций циклопов, участвующих в цепи питания и фактором распространения спарганоза на территории Курской области.

Литература

1. *Горохов В.В., Успенский А.В., Романенко Н.А. и др.* Возвращающиеся паразиты и паразитарные болезни // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 2008. – № 1. – С. 54–56.

2. *Рыженко Г.Ф.* Биология и морфология *Spirometra erinacei europaei* (Rudolphi, 1819) – возбудителя спирометроза и спарганумоза животных и человека: Дис. … канд. биол. наук. – М.,1969.

3. *Цыбина Т.Н., Сыскова Т.Г., Горохов В.В. и др.* Спарганоз на территории Российской Федерации // Здоровье населения и среда обитания. – 2003. – № 10. – С. 32–36.

The infection rate of copepods by procercoids of *Spirometra erinacei europaei* in Kursk region

A.S. Elizarov, N.S. Malysheva

The infection rate of copepods by procercoids of Spirometra erinacei europaei in Kursk region is investigated.

Keywords: sparganosis, cyclopses, extensiveness and intensity of infection, Kursk area.

УДК 619:616.995.132

ОСОБЕННОСТИ ЗАРАЖЕНИЯ ДОМАШНИХ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ ГЕЛЬМИНТАМИ НА ПАСТБИЩАХ РАЗНОГО ТИПА В РАВНИННОМ ПОЯСЕ ДАГЕСТАНА

Н.Т. КАРСАКОВ
кандидат ветеринарных наук
Республиканская ветеринарная лаборатория Республики Дагестан
А.М. АТАЕВ
доктор ветеринарных наук
М.М. ЗУБАИРОВА
кандидат биологических наук
Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия, 367032, г. Махачкала, ул. Гаджиева, д. 180, тел. 8-8722-67-83-12, e-mail: Dgsha-ruk@yandex.ru

На низинных увлажненных пастбищах домашние жвачные заражены 59 видами гельминтов, экстенсивность инвазии составляет 3–58 %. 45 видов гельминтов обнаружено у животных на богарных пастбищах при зараженности 2–78 %. У животных, выпасающихся на степных пастбищах, установлено паразитирование 41 вида гельминтов при зараженности 12–75 %. 22 и 14 видами инвазированы животные, выпасающиеся соответственно на солончаковых и полупустынных пастбищах при зараженности 1–18 и 1–6 %. На всех типах пастбищ, за исключением низинных увлажненных, в июле–августе развитие инвазионного начала практически прекращается и заражения животных гельминтами не происходит. Домашние жвачные интенсивно заражаются гельминтами во второй половине весны. В начале зимы жвачные не заражаются дикроцелиями, аноплоцефалятами, протостронгилидами, спируратами и филяриатами.

Ключевые слова: гельминты, зараженность, пастбища, домашние жвачные животные, Дагестан.

Природно-климатические условия, структура почвы, растительности хозяйственные особенности и антропогенный фактор оказывают влияние на развитие, численность популяции инвазионного начала во внешней среде. Указанное отражается на показателях зараженности домашних жвачных гельминтами и требует проведения ежегодного эпизоотологического мониторинга и профилактических дегельминтизаций.

Большое влияние на зараженность домашних жвачных гельминтами оказывает благоприятный климат равнинного пояса, высокая численность популяции гельминтов на пастбищах, особенно вблизи источников водопоя и мест дневного отдыха скота, высокая плотность животных на 1 га угодий, бедность травостоя, практически круглогодовая пастьба животных и отсутствие мелиорации пастбищ [1–3].

В связи с этим проблема гельминтозов домашних жвачных является одной из основных на территории равнинного пояса.

Целью данной работы было изучение особенностей заражения домашних жвачных гельминтами на пастбищах разного типа в равнинном поясе Дагестана.

Материалы и методы

За 2002–2008 гг. проанализированы результаты прижизненных и посмертных исследований 1200 голов крупного рогатого скота, 800 овец, 50 коз, 60 буйволов, исследовано 3000 проб фекалий с территорий пастбищ разного типа в условиях равнинного пояса Дагестана.

В работе использовали общепринятые для ветеринарной гельминтологии методы исследований.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного анализа установлено, что домашние жвачные животные заражены 59 видами гельминтов на пастбищах разных типов, расположенных на территории равнинного пояса Дагестана. Экстенсивность инвазии крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов гельминтами варьирует в пределах 18,0–83,3 %, интенсивность инвазии – 3–3860 экз. Следует отметить, что более 90,0 % овец в отдельных отарах, выпасающихся на низинных, увлажненных и степных пастбищах равнинного пояса, инвазированы стронгилятами пищеварительного тракта – буностомами, нематодирами (7 видов), трихостронгилами (5 видов), хабертиями, гемонхами, в то время как зараженность домашних жвачных каждым из этих видов гельминтов варьирует в пределах 3,0–33,3 %. Общими для всех домашних жвачных животных являются 39 видов гельминтов.

Данные зараженности домашних жвачных гельминтами на пастбищах разных типов приведены в таблице. Анализ данных таблицы показывает, что на низинных увлажненных пастбищах домашние жвачные заражены 59 видами гельминтов. Экстенсивность инвазии варьирует от 3 до 58 % при интенсивности инвазии (ИИ) до 2760 экз. Высокие показатели зараженности во все годы наблюдений отмечены фасциолами, дикроцелиями, мониезиями, личинками эхинококка, тениукольного цистицерка, буностомами, трихостронгилами, гемонхами, нематодирами, диктиокаулами, гонгилонемами, онхоцерками, сетариями. Экстенсивность инвазии – 29–58 %, ИИ 3–2760 экз. Ограничено распространены на низинных увлажненных пастбищах *T. giardi, Oe. radiatum, Oe. venulosum, Oe. columbianum, Trichostrongylus skrjabini, M. dagestanica, C. zurnabada, N. dogeli, N. andreevi, D. viviparus, Th. skrjabini*: ЭИ 3,5–8,5 %, ИИ 2–15 экз.

Особенностями заражения домашних жвачных гельминтами является то, что в течение года в них формируется и накапливается значительный потенциал инвазии. Животные заражаются гельминтами практически в течение 210–220 дней в году, а фасциолами, парамфистомами, личиночными тениидами, стронгилятами – даже зимой. Кроме того, интенсивному заражению животных гельминтами способствует высокая плотность скота на 1 га угодий и отсутствие системной пастбищной профилактики и практики регулярной их смены.

На богарных пастбищах домашние жвачные заражены 45 видами гельминтов: ЭИ 2–78 %, ИИ 1–3860 экз. Максимальные значения ЭИ – 78 %, ИИ – 3860 экз., отмечены дикроцелиями, мониезиями, личинками эхинококка, тениукольного цистицерка, *B. trigonocephalum, T. axei, T. vitrinus, H. contortus, N. filicollis, N. spathiger, D. filaria, G.pulchrum*. Слабо заражены домашние жвачные *C. bovis, Oe. venulosum, T. colubriformis, N. dogeli, D. viviparus, N.vitulorum, Th. rhodesi, Th. gulosa*: ЭИ 0,01–6,5 %, ИИ 2–8 экз.

На богарных угодьях домашние жвачные крайне редко заражаются гельминтами в июле–августе, так как из-за высоких температур (+40–50 °С) и засухи на них практически не развивается инвазионное начало. Во внешней среде формирование инвазионного начала и заражение животных гельминтами происходит в апреле–мае, в первой половине июня, а более интенсивно – со второй половины сентября по конец ноября.

Таблица

Видовой состав гельминтов домашних жвачных на пастбищах разного типа на территории равнинного пояса Дагестана

	Возбудитель	Увлажненные		Богарные		Степные		Солончаковые		Полупустынные	
		Заражено		Заражено		Заражено		Заражено		Заражено	
		%	ИИ, экз.	%	ИИ, экз.	%	ИИ, экз.	%	ИИ, экз.	%	ИИ, экз.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	*Fasciola hepatica*	33,0	3–250	5,8	2–7	–	–	11,0	1–9	–	–
2	*F. gigantica*	38,0	5–310	–	–	66,0	3–10	8,0	2–14	–	–
3	*Dicrocoelium lanceatum*	58,0	96–2120	78,0	117–3860	75,0	131–2960	10,0	76–86	1,5	8–14
4	*Paramphistomum cervi*	14,6	14-216	–	–	–	–	–	–	–	–
5	*C. calicophorum*	15,3	9–191	–	–	–	–	–	–	–	–
6	*Moniezia expansa*	71,0	5–32	70,5	4–29	72,0	9–36	3,6	2–5	–	–
7	*M. benedeni*	46,5	2–19	37,0	3–15	24,0	5–13	1,8	4–4	–	–
8	*A. centripunctata*	12,0	3–8	13,5	2–7	5,0	3–6	–	–	–	–
9	*T. giardi*	8,5	2–7	11,0	1–5	6,0	2–8	–	–	–	–
10	*Echinococcus granulosus*	33,0	3–51	28,0	2–49	29,0	13–62	12,0	3–11	1,6	2–5
11	*Cysticercus tenuicolis*	31,0	2–9	27,0	3–11	24,0	2–7	5,0	4–5	1,0	1–2
12	*C.bovis*	–	–	0,01	5	–	–	–	–	–	–
13	*S. papillosus*	22,0	7–122	17,5	3–31	14,7	2–23	3,0	2–6	–	–
14	*Chabertia ovina*	20,0	11–27	18,0	7–18	16,0	5–20	8,0	5–11	–	–
15	*Bunostomum trigonocephalum*	56,0	14–183	29,6	9–71	29,0	17–63	18,0	10–76	3,6	5–9
16	*B. phlebotomum*	17,0	5–14	16,5	4–13	13,3	5–11	2,6	2–4	–	–

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
17	*Oesophagostomum radiatum*	5,0	4–7	–	–	3,0	2–4	2,0	1–5	–	–
18	*Oe. venulosum*	2,5	2–3	2,0	1–2	–	–	–	–	–	–
19	*Oe. columbianum*	4,0	3–6	–	–	2,0	2–3	10,0	1–3	–	–
20	*Trichostrongylus axei*	33,0	29–336	30,0	14–209	28,5	12–117	17,0	9–56	5,0	4–13
21	*T. capricola*	29,0	18–93	19,5	9–61	16,5	7–45	9,0	6–32	–	–
22	*T. colubriformis*	11,0	5–22	5,6	3–10	5,5	4–13	4,0	2–5	–	–
23	*T. skrjabini*	8,0	3–15	–	–	–	–	–	–	–	–
24	*T. vitrinus*	30,0	31–325	29,0	10–195	24,0	11–146	16,0	8–63	3,0	3–12
25	*Ostertagia ostertagi*	17,0	17–22	15,0	12–19	16,0	9–18	6,0	5–12	2,0	2–7
26	*O. leptospicularis*	–	–	–	–	2,0	5–8	–	–	–	–
27	*O. antipini*	12,0	5–11	–	–	–	–	–	–	–	–
28	*Marshallagia dagestanica*	3,0	2–5	–	–	1,0	2–3	–	–	–	–
29	*M. marshalli*	15,0	6–19	12,5	5–8	5,0	4–7	–	–	–	–
30	*M. schikobalovi*	16,0	5–26	14,5	6–22	45,0	5–19	5,0	3–9	–	–
31	*Haemonchus contortus*	29,0	86–2760	27,0	73–1840	24,5	56–1650	16,0	20–46	3,0	9–13
32	*Cooperia oncophora*	23,0	19–39	20,0	13–25	17,0	7–16	9,0	5–14	–	–
33	*C. punctata*	11,0	14–17	9,0	5–8	–	–	–	–	–	–
34	*C. zurnabada*	7,0	5–8	–	–	3,1	3–5	–	–	–	–
35	*Nematodirus filicollis*	39,5	26–114	29,0	11–86	24,0	9–51	11,0	5–19	5,0	3–8
36	*N. helvetianus*	16,0	14–43	14,0	8–21	11,0	5–14	5,0	3–7	–	–
37	*N. oiratianus*	15,5	12–46	12,5	7–22	–	–	–	–	–	–
38	*N. abnormalis*	9,6	8–19	–	–	6,0	6–8	–	–	–	–
39	*N. spathiger*	42,0	29–126	33,0	13–97	28,5	12–87	17,0	7–27	6,0	5–12

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
40	*N. dogeli*	5,5	5–7	5,0	3–8	–	–	–	–	–	–
41	*N. andreevi*	3,5	4–6	–	–	2,0	2–5	–	–	–	–
42	*Dictyocaulus filaria*	33,0	5–48	27,5	3–23	24,0	4–19	12,0	3–9	2,0	3–4
43	*D. viviparus*	3,5	3–19	3,0	2–15	–	–	–	–	–	–
44	*Protostrongylus kochi*	22,0	13–36	21,0	9–14	17,0	5–12	9,0	3–9	–	–
45	*P. hobmaieri*	20,0	7–28	19,0	8–19	15,5	4–12	–	–	–	–
46	*Cystocaulus nigrescens*	23,0	5–31	21,0	4–26	18,0	3–21	14,0	4–17	2,0	2–6
47	*Mullerius capillaris*	15,5	4–12	9,0	3–11	41,0	2–7	5,0	2–3	2,0	1–4
48	*Neoascaris vitulorum*	8,3	3–14	5,5	2–8	5,0	2–8	–	–	–	–
49	*Thelazia rhodesi*	12,5	5–36	6,5	4–6	5,3	3–7	1,0	2–5	–	–
50	*Th. gulosa*	11,0	4–24	6,0	3–5	–	–	–	–	–	–
51	*Th. skrjabini*	5,1	2–5	–	–	–	–	–	–	–	–
52	*Gongylonema pulchrum*	34,0	5–32	26,0	4–22	18,0	3–16	12,0	2–9	2,0	2–3
53	*Setaria labiato–papillosa*	19,5	3–22	17,5	2–17	–	–	3,0	1–3	–	–
54	*Onchocerca gutturosa*	41,0	5–12	8,0	3–9	–	–	8,5	2–4	–	–
55	*O. lienalis*	40,0	3–10	–	–	–	–	6,0	1–3	–	–
56	*Setaria dedoesi*	52,0	3–9	9,0	2–7	–	–	8,0	1–4	–	–
57	*S. stilesi*	46,0	2–6	–	–	–	–	5,0	1–3	–	–
58	*Trichostrongylus ovis*	17,0	8–59	16,5	5–43	6,0	4–10	5,0	3–6	1,0	2–4
59	*T. skrjabini*	14,0	6–52	12,5	4–26	4,5	3–19	3,0	2–5	–	–

Примечание. *A. centripunctata, T. giardi, M. dagestanica, M. marshalli, M. schikobalovi, N. dogeli, N. andreevi, D. filaria, C. nigrescens, M. capillaris, P. kochi, P. hobmaieri* заражены овцы и козы, *C. bovis, S. papillosus, O. antipini, D. viviparus, N. vitulorum, Th. rhodesi, Th. gulosa, Th. skrjabini* – крупный рогатый скот и буйволы.

На пастбищах степей домашние жвачные заражены 41 видом гельминтов: ЭИ 2–75 %, ИИ 2–2960 экз. Высокие показатели зараженности жвачных отмечены *D. lanceatum, M. expansa*, личинками эхинококка, *B. trigonocephalum, T. axei*: ЭИ 29,5–75, 0%, ИИ 9–2960 экз., особенно на территории, где проведена ирригация водами Терека и Кумы. Животные ограниченно заражены фасциолами, тизаниезиями, авителлинами, эзофагостомами, *T. colubriformis, O. leptospicularis, M. dagestanica*, маршаллагиями, *C. zurnabada, N. abnormalis, N. andreevi*, неаскарисами, телязиями, трихоцефалами: ЭИ 2–6 %, ИИ 2–10 экз.

На степных пастбищах со второй половины июня из-за высокой температуры и засухи выгорает эфемерная растительность, в результате чего инвазия на них в этот период не развивается. Животные на этих угодьях заражаются возбудителями в апреле–июне за счет перезимовавших личинок и в сентябре–ноябре, и даже в декабре.

На пастбищах солончаков домашние жвачные заражены 22 видами гельминтов: ЭИ 1–18 %, ИИ 1–86 экз. ЭИ *F. hepatica, D. lanceatum, E. granulosus, B. trigonocephalum, T. axei, T. vitrinus, H. contortus, N. filicollis, N. spathiger, D. filaria, C. nigrescens, G. pulchrum* достигает 18 %, ИИ 86 экз. Зараженность остальными видами колеблется в пределах 1–8 %, при ИИ 1–6 экз. На этих пастбищах домашние жвачные слабо заражаются гельминтами летом, кроме того, pH почвы менее благоприятен для развития и формирования возбудителей инвазии.

На пастбищах полупустынь домашние жвачные заражены 14 видами гельминтов: ЭИ 1–6 %, ИИ 1–14 экз. Чаще регистрируют стронгилят: *B. trigonocephalum, T. axei, T. vitrinus, O. ostertagi, H. contortus, N. filicollis, N. spathiger, D. filaria, C. nigrescens*. Инвазирование домашних жвачных в основном происходит с сентября по конец ноября и очень ограниченно в апреле–мае.

Таким образом, на пастбищах разных типов равнинной зоны Дагестана гельминтофаунистический комплекс домашних жвачных отличается по количественным и качественным параметрам.

Литература

1. *Атаев А.М., Махмудов К.Б., Магомедов О.А. и др.* // Ветеринария. – 2007. – № 7. – С. 35–39.
2. *Атаев А.М., Зубаирова М.М., Карсаков Н.Т. и др.* Фауна гельминтов домашних и диких жвачных // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. – Махачкала, 2008. – С. 189–191.
3. *Атаев А.М., Зубаирова М.М., Карсаков Н.Т. и др.* Динамика ассоциированных инвазий гельминтов домашних жвачных в Дагестане // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. – Махачкала, 2008. – С. 195–196.

Features of infection of domestic ruminants by helminths on pastures of different type in the flat zone of Dagestan

N.T. Karsakov, A.M. Ataev, M.M. Zubairova

The domestic ruminant are infected with 59 species of helminthes on low-level humidified pastures, extensiveness of infection makes 3–58 %. 45 species of helminthes is revealed at animals on dry pastures at contamination of 2–78 %. The animals on steppe pastures are infected by 41 species of helminthes at contamination of 12–75 %. 22 and 14 species of helminthes are registered at animals respectively on saline and semidesert pastures at contamination of 1–18 and 1–6 %. On all types of pastures behind exception low-level humidified the development of infection in July–August started practically stops also infections of animals by helminthes does not occur. The domestic ruminant intensively catch by helminthes in the second half of spring. In the beginning of winter the animals don’t infect by helminthes.

Keywords: helminthes, contamination, pastures, domestic ruminants, Dagestan.

УДК 619:616.995.132

ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ПРОТОСТРОНГИЛИДОЗАХ ЖИВОТНЫХ: СОСТАВЛЯЮЩИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

А.Э. КУЧБОЕВ
кандидат биологических наук
Институт зоологии Академии наук Республики Узбекистан,
100095, Узбекистан, Ташкент, ул. А. Ниязов, 1, тел. (998-71) 2271271,
факс (998-71) 1206791, E-mail: krakhim@uzsci.net

В качестве промежуточных хозяев протостронгилид в условиях Узбекистана зарегистрировано 13 видов наземных моллюсков, зараженность личинками которых в природных условиях составляет 2,5–33,3 %. Общая инвазированность домашних и диких полорогих составила 45,6 %, в том числе овец – 48,1 %, коз – 39 и диких полорогих – 50,7 %. Эпизоотический процесс при протостронгилидозах рассматривается в качестве динамической системы, подверженной резким изменениям. Движущими силами являются: источник возбудителя, механизм передачи его восприимчивому животному и само животное. Процесс развивается между тремя компонентами: паразит – наземный моллюск – полорогие.

Ключевые слова: эпизоотический процесс, протостронгилидозы, моллюски, полорогие

Эпизоотическая ситуация по легочным нематодозам на территории Узбекистана с его разнообразными природно-климатическими и хозяйственными условиями ведения животноводства не стабильна. Среди легочных нематод, паразитирующих у домашних и диких полорогих, широко распространены протостронгилиды.

Нематоды семейства Protostrongylidae Leiper, 1926 адаптировались к паразитированию в органах дыхательной системы животных, населяющих горные экосистемы. В Узбекистане зарегистрировано 15 видов протостронгилид, которые отмечены у диких и домашних полорогих [4].

Целью настоящей работы было проведение мониторинга эпизоотического процесса при протостронгилидозах животных в условиях Узбекистана.

Материалы и методы

Гельминтологический материал от диких и домашних полорогих и сбор наземных моллюсков проводили в биогеоценозах Ферганской долины (Наманганская, Ферганская и Андижанская области) и юге Узбекистана (Сурхандарьинская, Кашкадарьинская и Самаркандская области). Личинок первой стадии получали из свежих фекалий от естественно и экспериментально зараженных животных и изучали по общепринятым методам Бермана и Орлова с модификацией Никольского [5]. Проведено 1710 гельминтоларвоскопических исследований фекалий домашних (*Ovis aries* и *Capra hircus*) и диких полорогих (*C. falconeri*, *C. sibirica*, *O. ammon*). Для определения степени зараженности полорогих нематодами семейства протостронгилид проводили полные гельминтологические вскрытия по методу Скрябина [7] в моди-

фикации Ивашкина и др. [3]. При изучении видового состава и морфологии протостронгилид использовали метод Боева [2]. Видовой состав наземных моллюсков определяли по методам Шилейко [8], Пазилова, Азимова [6]. Для установления зараженности наземных моллюсков – промежуточных хозяев протостронгилид исследовали 10564 экз. по методике Азимова и др. [1].

Полученные результаты обработали статистически на компьютере с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение

В биологическом цикле развития возбудителей, относящихся к семейству протостронгилид, участвуют промежуточные хозяева – наземные моллюски. Из исследованных 24 видов моллюсков – 13 оказались зараженными (табл. 1). В качестве облигатных промежуточных хозяев протостронгилид зарегистрированы представители 10 родов: *Vallonia*, *Gibbulinopsis*, *Pupilla*, *Pseudonapaeus*, *Bradybaena*, *Angiomphalia*, *Xeropicta*, *Candaharia*, *Masrochlamys* и *Succinea*.

Зараженность этих моллюсков личинками протостронгилид в природных условиях составляет 2,5–33,3 %. Численность инвазионных личинок протостронгилид, находящихся на теле моллюска, колебалась от 1 до 115 экз. (рис. 1).

Таблица 1

Инвазированность наземных моллюсков личинками протостронгилид

№ п/п	Вид моллюска	Число обследованных моллюсков	Заражено личинками протостронгилид, экз. (%)
1	*Vallonia costata*	203	5 (2,5)
2	*V. pulchella*	107	–
3	*Gibbulinopsis signata*	120	4 (3,3)
4	*Pupilla triplicate*	110	–
5	*P. muscorum*	210	18 (8,5)
6	*Pseudonapaeus albiplicatus*	1781	212 (12)
7	*Ps. sogdiana*	210	22 (10,5)
8	*Bradybaena lantzi*	350	15 (4,3)
9	*B. phaezona*	300	10 (3,3)
10	*B. dichrozona*	215	7 (3,3)
11	*B. saturata*	101	–
12	*Lencozonella ferganica*	107	–
13	*L. caryodes*	65	–
14	*Angiomphalia regeliana*	101	17 (16,8)
15	*A. lentina*	95	–
16	*Xeropicta candaharica*	5550	1850 (33,3)
17	*Deroceras leave*	44	–
18	*D. strurangy*	63	–
19	*Candaharia levanderi*	78	9 (11,5)
20	*Macrochlamys sogdiana*	201	19 (9,4)
21	*M. turanica*	185	–
22	*Zonitoides nitidus*	67	–
23	*Oxyloma elegans*	79	–
24	*Succinea pfeifferi*	222	22 (9,9)
	Всего	10564	2210 (20,9)

В результате проведенных исследований установлено, что 13 видов наземных моллюсков фауны Узбекистана являются промежуточными хозяевами и средой обитания для протостронгилид трех родов (протостронгилы, мюллерии и цистокаулы) – эндопаразитов полорогих.

Рис. 1. Ивазионные личинки протостронгилид на теле моллюска *Xeropicta candacharica* (оригинал): Л – личинки; НМ – тело моллюска

Динамика инвазированности моллюсков личинками этих нематод широко варьирует в зависимости от сезона года и ландшафта местности. Так, в предгорном и горном поясе впервые личинок протостронгилид в наземных моллюсках обнаруживают в мае. Максимальная их инвазированность в предгорном поясе в августе составила 18,3 %. Пик инвазии у промежуточных хозяев в горном поясе характеризуется двумя подъемами – в июле (28,2 %) и октябре (43,5 %).

В целом зараженность моллюсков личинками протостронгилид в обследуемом регионе довольно высока. В период с мая по октябрь численность популяции моллюсков на пастбищных угодьях составляет 45–60 особей на 1 м^2. Экологическая обстановка в биотопах, как показали многолетние исследования, обеспечивает активность моллюсков и личинок нематод, что способствует контакту партнеров. Совокупность абиотических и биотических факторов способствует массовому заражению моллюсков личинками 1-й стадии, которые развиваются до инвазионной стадии. Моллюски, инвазированные личинками 3-й стадии, мигрируют до верхушек растений и впоследствии заглатываются дефинитивными хозяевами вместе с травой.

В организме дефинитивного хозяина под действием желудочного сока и ферментативных процессов капсула разрушается и вышедшие личинки, мигрируя, доходят до определенных участков легкого и достигают половой зрелости. После оплодотворения самки протостронгилид в просвете альвеол и бронхиол откладывают множество яиц, из которых вылупляются личинки 1-й стадии, которые выходят с экскрементами (мокротой, фекалиями) дефинитивного хозяина во внешнюю среду. Личинки, попавшие в абиотическую среду, активно проникают в тело наземных моллюсков, где совершают две линьки и становятся инвазионными (личинка 3-й стадии). Как правило, вокруг инвазионных личинок в организме промежуточного хозяина образуется плотная капсула – «панцирь», которая предохраняет личинок от неблагоприятных факторов среды. Этот феномен обеспечивает сохранение инвазионных личинок и их контакт с окончательными хозяевами – травоядными животными.

Для осуществления жизненных циклов они выработали комплекс адаптационно-приспособительных механизмов, таких как смена хозяев, миграция личинок, образование капсул и изменение поведения. Это и обеспечивает контакт последних с дефинитивными хозяевами. Следовательно, выбор дефинитивных и промежуточных хозяев у протостронгилид связан с эволюци-

онно сложившимися эколого-физиологическими адаптациями паразитов, их требованиями к условиям развития на всех стадиях онтогенеза.

Таким образом, участие в жизненных циклах нематод соответствующих хозяев приобретает особый биологический смысл в осуществлении ценотических связей между хозяином и паразитом. Именно в конкретном случае промежуточные хозяева – моллюски обеспечивают сохранение и переход инвазионных элементов к дефинитивным хозяевам, выполняя функцию экологического звена в циркуляции протостронгилид в природе.

Контакт личинок протостронгилид и моллюсков обеспечивается в силу сложившихся взаимоотношений между ними в биогеоценозах, где имеются соответствующие условия, обеспечивающие активность партнеров. При наличии оптимальных условий они могут инвазировать моллюсков – промежуточных хозяев, способствуя поддержанию динамичности инвазии в природе.

Общая зараженность домашних и диких полорогих протостронгилидами составила 45,6 %, инвазированность овец – 48,1 %, коз – 39 и диких полорогих – 50,7 %. Значительная интенсивность инвазии зарегистрирована у овец и коз в Ферганской долине и на юге Узбекистана. Интенсивность инвазии составила 25–218 экз. Основную роль в эпизоотическом процессе протостронгилидозов домашних и диких животных играют *Protostrongylus rufescens, P. raillieti, P. hobmaieri, Cystocaulus ocreatus* и *Muellerius capillaris.*

Рассматриваемые нематоды встречаются у животных, главным образом, в смешанной форме. При этом у одного инвазированного животного обнаруживали от 2 до 5 видов протостронгилид. Видовое разнообразие смешанных инвазий состояло из представителей родов *Protostrongylus, Spiculocaulus, Muellerius* и *Cystocaulus.*

Динамика инвазированности животных протостронгилидами колеблется в зависимости от сезона года и возраста. Нами установилено два пика инвазированности животных – весенний и осенний. Следовательно, животные заражаются нематодами весной (предгорный), летом (горный) и осенью (предгорный пояс). Осеннее повышение инвазированности происходит, преимущественно, в результате заражения животных летом в горном поясе. Весенний подъем инвазированности объясняется заражением животных в начале весны в предгорном поясе, за счет перезимовавших, зараженных моллюсков.

Эпизоотический процесс при протостронгилидозах мы рассматриваем в качестве динамической системы, подверженной резким изменениям. В эпизоотическую цепь входит комплекс элементов и только при их наличии возникает и развивается эпизоотия. Движущими силами последнего является: источник возбудителя, механизм передачи и восприимчивое животное. Для взаимодействия названных элементов необходимы смена хозяев возбудителя и определенные условия внешней среды. Последняя, влияя на все звенья эпизоотической цепи, способствует, замедляет или прекращает течение эпизоотического процесса. Огромное влияние на течение этого процесса оказывает деятельность человека – антропогенный фактор. Следовательно, эпизоотический процесс развивается между тремя компонентами биогеоценоза: паразит – наземный моллюск – полорогие (рис. 2).

В сложившихся системах «паразит–хозяин» обеспечивается выживание популяции партнеров. Однако под воздействием хозяйственной деятельности человека, эволюционно сложившиеся равновесия между партнерами системы нарушаются. Это происходит в результате интенсификации животноводства и концентрации значительного числа животных на ограниченных территориях, способствующих чрезмерному заражению популяции животных. Естественно, интенсивность инвазии возрастает выше пороговых величин у зараженных животных. Под воздействием паразитов и их метаболитов в организме хозяев происходят значительные изменения физиологических процессов. Эти нарушения

приводят к задержке роста и развития животных, а в тяжелых формах проявления – гибели последних.

Рис.2. Схема эпизоотического процесса при протостронгилидозе: трехкомпонентная система

Основа предохранения животных от инвазии – комплекс санитарно-гигиенических мероприятий по оздоровлению внешней среды от возбудителей инвазии, который необходимо проводить как на пастбищах, так и непосредственно в животноводческих помещениях. При этом необходимо обязательно сочетать пастбищную профилактику с дегельминтизацией животных.

Исходя из вышеизложенного, мы считаем целесообразным осуществление следующих мероприятий:

– выявление зараженных протостронгилидами животных и пастбищ, интенсивно заселенных наземными моллюсками;

– установление зараженности моллюсков личинками протостронгилид и проведение ограждений этих участков пастбищ. Указанные участки выводятся из пастбищеоборота на 2 года. Это даст возможность освободить их от инвазионных элементов;

– проведение агромелиоративных мероприятий – очищение мест заселения наземных моллюсков, расчистка от кустарников, перепашка территории;

– осуществление профилактических дегельминтизаций животных перед перегонами на летние пастбища (апрель–май) и перед возвращением их в равнинную зону (сентябрь–октябрь). Ягнят текущего года рождения дегельминтизируют летом (июнь–июль) и осенью (октябрь).

Литература

1. *Азимов Д.А., Убайдуллаев Я.У., Уколов И.П.* Ускоренный метод диагностики личинок протостронгилид // Ветеринария. – М., 1971. – № 5. – С. 69–70.

2. *Боев С.Н.* Основы нематодологии. Протостронгилиды. – М.: Наука, 1975. – Т. 25. – 266 с.

3. *Ивашкин В.М., Контримавичус В.Н., Назарова Н.С.* Методы сбора и изучения гельминтов наземных млекопитающих. – М.: Наука, 1971. – 124 с.

4. *Кулмаматов Э.Н., Исакова Д.Т., Азимов Д.А.* Гельминты позвоночных горных экосистем Узбекистана. – Ташкент, «Фан», 1994. – 152 с.

5. *Никольский Я.Д.* Методы качественного и количественного гельминтолярвоскопического анализа для прижизненной диагностики гельминтозов

мелкого рогатого скота // Тр. Узб. науч.-иссл. вет. ин-та. – Самарканд, 1961. – Т. 14. – С.153–160.

6. *Пазилов А., Азимов Д.А.* Наземные моллюски (Gastropoda, Pulmonata) Узбекистана и сопредельных территорий. – Ташкент: Фан, 2003. – 316 с.

7. *Скрябин К.И.* Методы полных гельминтологических вскрытый позвоночных, включая и человека. – М., 1928. – 45 с.

8. *Шилейко А.А.* Наземные моллюски надсемейства Hellicoidea. Фауна СССР. Моллюски. – Л.: Наука, 1978. – Т. 3, Вып. 6. – 384 с.

Epizootic process at protostrongilidosis of animals: making elements

A.E. Kuchboev

Thirteen species of terrestrial molluscs have been recorded as intermediate hosts of Protostrongilidae helminths in Uzbekistan. The infection of these molluscs by Protostrongilidae larvae reaches 2,5–33,3 % in natural conditions. The total infection of domestic and wild bovidae by protostrongilides reached 45,6 %, including sheep – 48,1, goats – 39 and wild bovid animals – 50,7 %. The epizootic process at protostrongilidosis is considered as a dynamic system subject to sharp changes. The motive power includes the sources of the pathogenic agent of protostrongilidosis, the mechanism of transfer of the pathogenic agent to a susceptible animal and the susceptible animal. The process develops between three components: the parasite – the terrestrial mollusc – bovid animal.

Keywords: epizootic process, protostrongilidosis, molluscs, bovid animal.

УДК 619:616.995.132

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ТОКСОКАРОЗА СОБАК И КОШЕК В г. РЯЗАНИ, ИММУНОДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ

П.А. СОЛОПОВ
аспирант
Рязанский государственный агротехнологический университет им. П.А. Костычева,
390044, г. Рязань, ул. Костычева, 1, e-mail: peace100@mail.ru

Изучены особенности эпизоотологии токсокароза собак и кошек в г. Рязани. Разработаны методы получения экскреторно-секреторных антигенов *Toxocara canis* и *T. cati* для проведения иммунодиагностических тестов ИФА и РНГА. Проведено испытание антигельминтного препарата «Барс спот-он» и установлена его 100%-ная эффективность.

Ключевые слова: собаки, *Toxocara canis*, антиген, ИФА, терапия.

Численность собак и кошек в крупных городах, мегаполисах и населенных пунктах Российской Федерации постоянно увеличивается. Такая тенденция способствует повышению уровня эпизоотического процесса при гельминтозах плотоядных городской и сельской популяций. Наиболее распространенный гельминтозооноз – токсокароз, вызывается нематодами *Toxocara canis* и *T. cati*.

Выделяемые токсокарами метаболиты могут вызывать судороги и парезы [4]. При высокой интенсивности инвазии у собак отмечают угнетение, анорексию, снижение работоспособности. Инвазированные собаки и кошки представляют эпидемическую опасность. *T. canis* и *T. cati* в равной степени патогенны для человека и обусловливают различную органопатологию [1, 3, 5]. Гельминты могут вызывать иммунодефицитные состояния, сопровождающиеся дисбалансом и нарушением клеточных и гуморальных факторов иммунитета и структурно-функционального состояния различных органов.

Некоторые антигельминтные препараты, применяемые в настоящее время, также могут обусловливать иммуносупрессию и усугублять патологические процессы в органах больных токсокарозом животных [2]. У взрослых собак и кошек наблюдают преимущественно ларвальную форму токсокароза, которую диагностировать трудно. Мигрирующие в организме неспецифического хозяина личинки и вызываемые ими патологические процессы известны как «larva migrans».

Материалы и методы

Копроовоскопические исследования собак и кошек на токсокароз проводили в 2006–2009 гг. в г. Рязани и нескольких населенных пунктах Рязанской области. Для обследования животных использовали методы Фюллеборна, Щербовича и Дарлинга.

С целью получения экскреторно-секреторных антигенов для иммунодиагностических тестов (РНГА, ИФА) проведены две серии опытов по культивированию личинок *T. canis*. Материалом служили половозрелые самки токсокар, полученные при вскрытии трупов щенков 1–3 мес в муниципальном предприятии «Лайка». Половозрелые токсокары длиной 4–12,5 см локализо-

вались в тонкой кишке щенков. Яйца, полученные при препарировании и вскрытии матки самок токсокар, культивировали в специальной среде из 1%-ного раствора глютамина на фосфатно-солевом буферном растворе (pH=7,2).

Суспензию яиц выдерживали в помещении при средней суточной температуре +23 °С, относительной влажности воздуха 85 % и естественном освещении. Наблюдение за развитием личинок осуществляли через каждые 24 ч.

В течение 7 сут фракцию личинок 2-й стадии токсокар культивировали в питательной среде с целью получения экскреторно-секреторных антигенов (ESAg), после чего суспензию центрифугировали при частоте вращения 6000 мин$^{-1}$. В качестве первичного антигена для ИФА использовали супернатант (очищенные экскреторно-секреторные компоненты личинок *T. canis*). Вещества небелковой природы удаляли путем высаливания насыщенным раствором сульфата аммония с последующим диализом против дистиллированной воды на холоде (при +4 °С).

Результаты и обсуждение

Экстенсивность инвазии при токсокарозе собак в г. Рязани составила 67 % (106 из 158), кошек – 58 % (34 из 59). Уровень инвазии плотоядных животных сельской популяции был несколько выше, чем городской, что объясняется их беспривязным содержанием, свободным перемещением, частыми контактами между собой и высокой вероятностью заражения через резервуарных хозяев – мышевидных грызунов. У собак, содержащихся в питомниках и кинологических центрах, яйца токсокар не обнаружены.

Интенсивность инвазии у кошек составила в среднем 360 яиц в 1 г фекалий, тогда как у собак этот показатель ниже – 120 яиц.

С целью сероэпизоотологического мониторинга в РНГА и ИФА на токсокароз собак и кошек выполнены экспериментальные работы по культивированию яиц *T. canis* и *T. cati*. Через сутки после постановки опыта в глютамин содержащей среде в 15 из 100 яиц отмечен бластогенез – с одной стороны бластомера видно просветление. Через 3 сут в бластомерах 9 из 100 яиц образовалась перетяжка в центре, а в 2 яйцах бластомеры поделились на два. Через 7 сут по 2 бластомера установлено у 27,3 % яиц в препарате, а у 9 % их число достигает 4–5. На 11-е сутки бластогенез наблюдали у 50 % яиц. В 16,7 % случаев число бластомеров составляло 8–10. К 17-м суткам их количество у большинства яиц достигало 16, а на 19-е сутки у 26 % яиц отмечен переход к гистогенезу. Формирование личинки началось на 21-е сутки, что определили по контурам клеточной массы. В этот же период общее число развивающихся яиц достигало 98 %, оставшиеся 2 % яиц разрушились. Спустя еще 3 суток в 3 % случаев личинки полностью сформировались и проявляли двигательную активность внутри яйца.

Через 30 сут с начала опыта 31 % яиц содержали жизнеспособные личинки 1-й стадии. Такое несинхронное развитие яиц и личинок связано с тем, что не все яйца, находящиеся в матке нематоды, одинаково зрелые.

При снижении температуры в помещении и солнечной активности развитие личинок существенно замедлялось.

Для разрушения оболочек яиц на них воздействовали раствором, состоящим из комплекса пищеварительных ферментов в 1%-ном растворе соляной кислоты (для моделирования естественной среды тонкой кишки). Спустя двое суток более 70 % инвазионных личинок второй стадии освободились из яйцевых оболочек.

При исследовании сывороток крови экспериментально зараженных токсокарами щенков установлены положительные результаты РНГА и ИФА с ESAg и соматическим антигеном личинок 2-й стадии *T. canis*: ИФА – 1 : 320 – 1 : 5120 и 1 : 160, РНГА – 1 : 160 – 1 : 1280 и 1 : 80 соответственно. Апробацию антигенных диагностикумов проводили с использованием положитель-

ных и отрицательных контрольных диагностических образцов из набора для ИФА «Тиаскар», разработанного в НПО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск).

С целью объективного представления об эффективности диагностики токсокароза собак в ИФА сопоставляли показатели серологического и копроовоскопического исследований 12 щенков 1,5–2,5 мес, рожденных от двух из пяти серопозитивных на токсокароз собак. Во всех случаях получены положительные результаты на токсокароз в РНГА (1 : 320 – 1 : 1280) и в ИФА (1 : 320 –1 : 10240). Яйца *T. canis* (от 840 до 3725 экз. в 1 г фекалий) обнаружены у всех щенков из двух пометов от серопозитивных на токсокароз собак.

Иммунодиагностические исследования с помощью ИФА экспериментально зараженных инвазионными яйцами токсокар (от 80 до 200) девяти щенков 2,5–3-месячного возраста позволили установить значительное повышение уровня специфических антител на 14, 25 и 37-е сутки инвазии – 1 : 320, 1 : 5120 и 1 : 2560 соответственно. В последующие сутки после заражения титры антител к *T. canis* у подопытных животных оставались на уровне 1 : 640 – 1 : 1280. Отмечена более высокая чувствительность ИФА и РНГА при использовании ESAg личиночных стадий *T. canis*.

В опытах на 52 собаках от 4 до 18 мес изучена диагностическая эффективность ИФА. С помощью ИФА установлено 46,2 % серопозитивных животных (24 из 52).

РНГА менее чувствительна по сравнению с ИФА. В ИФА антиген личинок 2-й *T. canis* является более специфичным по сравнению с соматическим личиночным.

Результаты изучения специфичности, чувствительности, информативности ИФА и РНГА по общепринятой схеме позволили определить высокую диагностическую эффективность двух методов.

В трех ветеринарных клиниках Рязанской области проведены исследования по изучению эффективности противопаразитарного препарата «Барс спот-он» (ивермектин + празиквантел).

Испытания выполнены в летний и осенний сезоны года на собаках и кошках, зараженных гельминтами и паразитическими членистоногими. Препарат «Барс спот-он» применяли в дозе 5 мг/кг по празиквантелу и 0,2 мг/кг по ивермектину. По результатам наблюдений и исследований установлена 100%-ная эффективность «Барс спот-он» при токсокарозе собак и кошек.

Копроовоскопические исследования 9 спонтанно зараженных токсокарами беспородных щенков 3–4 мес показали, что на 7–8-е сутки после дегельминтизации животные полностью освободились от половозрелых токсокар. В фекалиях щенков на 2–3-и сутки после обработки обнаружено от 3 до 10 половозрелых особей *T. canis*.

При применении «Барс спот-он» 7 котятам 2–5-месячного возраста половозрелые токсокары обнаружены в фекалиях трех котят на 3 и 4-е сутки после дегельминтизации.

Таким образом, установлено широкое распространение токсокароза у собак и кошек в г. Рязани, разработаны иммунореагенты для ИФА и РНГА на основе экскреторно-секреторных антигенов личинок *T. canis* и проведен сероэпизоотологический мониторинг на токсокароз; изучена эффективность препарата «Барс спот-он» при токсокарозе. Исходя из вышеперечисленных данных, можно сделать вывод о необходимости постоянного сероэпизоотологического мониторинга по токсокарозу.

Литература

1. *Березанцев Ю.А., Кривенко В.В.* Эпидемиологические особенности токсокароза человека в условиях Ленинграда // Тез. докл. 9 съезда Всес. об-ва гельминтол. – М., 1986. – С. 41–46.

2. *Беспалова Н.С., Алтухов А.М.* Изучение структурно-функционального состояния почек собак при токсокарозе // Мелкие домашние и дикие животные. – 2005. – № 4. – С. 25–30.

3. *Котельников Г.А.* Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. Справочник. – М.: Колос, 1984. – С. 21–35.

4. *Сазончик В. Toxocara canis* и методы борьбы с токсокарозом // Зообум. – 1995. – № 6. – С. 18–19.

5. *Тумольская Н.И.* Токсокароз человека // М.: Врач, 1997. – № 9. – С. 11–12.

Distribution of toxocarosis of dogs and cats in Ryazan, immunodiagnostic and treatment

P.A. Solopov

Features of epizootology of toxocarosis of dogs and cats in Ryazan are investigated. Methods of reception of excretory-secretory antigens of *Toxocara canis* and *T. cati* for immunodiagnostic tests are developed. Anthelmintic efficiency of «Bars spot-on» is studied and 100 % efficiency is received.

Keywords: dogs, *Toxocara canis*, antigene, ELISA, therapy.

УДК 619:616.995.122.21

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ФАСЦИОЛЕЗА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

М.Г. ХУКЛАЕВА
соискатель
Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия,
367032, г. Махачкала, ул. Гаджиева, 180,
e-mail: Dgsha-ruk@yandex.ru

Фасциолез животных распространен в равнинном и предгорном поясах Чеченской Республики. В равнинном поясе доминирует *Fasciola gigantica*, в горах – *F. hepatica*. Крупный рогатый скот инвазирован возбудителями фасциолеза на 28 % при интенсивности инвазии 14–117 экз., буйволы – 23,3 % и 21–84 экз., овцы – 34,8 % и 9–243 экз., козы – 26,6 % и 5–24 экз., соответственно. Заражение жвачных в равнинном и предгорном поясах происходит в апреле–октябре, в горной Чечне – в сентябре. Ягнята впервые заражаются фасциолами в мае, телята – в июне.

Ключевые слова: жвачные, *Fasciola gigantica, F. hepatica*, Чеченская Республика, эпизоотология.

Фасциолез является наиболее опасным гельминтозом домашних жвачных, который сопровождается патологическими изменениями в печени. Гельминтоз распространен чрезвычайно широко на территории европейской части России [1–4].

На территории Чеченской Республики, особенно в равнинном и предгорном поясах, эпизоотическая обстановка остается сложной из-за благоприятных природно-климатических условий для развития фасциол во внешней среде и в организме промежуточных хозяев, продолжительной пастьбы животных на пастбищах, высокой плотности животных на 1 га угодий, отсутствия системной пастбищной профилактики.

В условиях Чеченской Республики фасциолез жвачных изучен недостаточно. Однако, ветеринарная отчетность свидетельствует о значительном распространении данного гельминтоза.

В связи с этим целью нашей работы было изучение распространения фасциолеза жвачных в Чеченской Республике.

Материалы и методы

В работе использованы результаты вскрытий печени 860 овец, 240 голов крупного рогатого скота, 120 буйволов и 80 коз, проведенные в разных поясах Чеченской Республики в 2005–2008 гг. Вскрытия проведены среди трех возрастных групп животных: молодняк до 1 года, 1–2 лет и взрослые. Кроме того, проанализированы данные исследования 2800 проб фекалий домашних животных, результаты вскрытий по 1000 экз. малого и ушковидного прудовика, заселенность пастбищ, водоисточников и территорий вблизи них промежуточными хозяевами, их обсемененность адолескариями фасциол.

В работе использованы методы полного гельминтологического вскрытия по Скрябину (1928), флотации с насыщенным раствором аммиачной селитры,

последовательного промывания фекалий, полного паразитологического вскрытия рыб и беспозвоночных по Догелю (1947).

Результаты и обсуждение

Жвачные инвазированы фасциолами ежегодно. Из 1300 исследованных животных заражены фасциолами 429 (33,0 %), в том числе 308 овец из 860 (35,8 %), 70 голов крупного рогатого скота из 240 (28,3 %), 29 буйволов из 120 (24,1 %) и 22 козы из 80 (27,5 %) при интенсивности инвазии (ИИ) 5–243 экз. Причем в 245 случаях из 429 (57,1 %) обнаружены *Fasciola gigantica*, который доминирует в равнинном поясе, а в горной Чечне на высоте свыше 1500 м над уровнем моря у домашних жвачных паразитирует только *F. hepatica*.

Зараженность домашних жвачных фасциолами на территории Чеченской Республики приведена в таблице.

Анализ данных таблицы показал, что в равнинном поясе Чечни домашние жвачные заражены фасциолами на 23,3–34,8 % при ИИ 5–243 экз. В равнинном поясе ИИ 50 экз. и более зарегистрирована у 69 овец из 122 (56,5 %), у 13 голов крупного рогатого скота из 28 (46,4 %), у 7 буйволов из 14 (50,0 %). 100 экз. молодых фасциол и более обнаружено у 5 голов молодняка овец в возрасте 1–2 лет при острой форме фасциолеза в паренхиме печени и в жидкости, накопленной в брюшной полости.

В предгорной зоне домашние жвачные заражены фасциолами на 15,0–25,1 % при ИИ 3–38 экз. Общая зараженность жвачных фасциолами в предгорной зоне достигает 21,8 % при ИИ 3–38 экз. Максимальные значения ИИ – 20 экз. и более отмечены в предгорном поясе у 18 овец из 88 (20,4 %), у 16 голов крупного рогатого скота из 16 (18,7 %), у 3 буйволов из 9 (33,3 %).

В горном поясе домашние жвачные инвазированы фасциолами на 5,0–6,2 % при ИИ 2–7 экз., средняя зараженность составила 5,9 %, ИИ 2–7 экз. В горной Чечне зараженность домашних жвачных фасциолами зарегистрирована на высоте до 2000 м над уровнем моря – ЭИ 3,5%, ИИ 2–5 экз.

В равнинном поясе у овец в видовом отношении доминирует *F. gigantica* в соотношении 70 на 30 % , в предгорном чаще регистрируют *F. hepatica*, а в горной Чечне *F. gigantica* не встречается.

В равнинном и предгорном поясах Чечни ягнята и козлята впервые заражаются фасциолами в конце апреля–начале мая за счет перезимовавшей инвазии, а с конца июня адолескариями текущего года развития. Телята и буйволята инвазируются этими возбудителями впервые в июне–июле, так как раньше их на пастбище не выпасают.

В горной Чечне ягнята и козлята заражаются фасциолами в августе–сентябре, а телята и буйволята практически не заражаются на первом году жизни.

Зимой зараженность овец и коз фасциолами у молодняка первого года составляет 12,5–30,0 %, ИИ 14–135 экз., соответственно 1–2 лет – 19,5–34,8 % и 21–243 экз., взрослых – 21,5–28,0 %, 5–84 экз. Молодняк крупного рогатого скота до 1 года инвазирован фасциолами зимой на 5,5–12,0 % при ИИ 8–22 экз., 1–2 лет – на 16,0–21,5 % и 11–38 экз., взрослые животные – на 9,5–25,5 % и 6–32 экз. Буйволы на первом году жизни заражены фасциолами на 8,0–11,5 % при ИИ 5–12 экз., 1–2 лет – на 16,0–25,0 % и ИИ 11–38 экз., взрослые – на 10,0–24,0 % и ИИ 6–14 экз.

Весной молодняк первого года жизни всех видов жвачных свободен от фасциол, молодняк овец и коз от 1 до 2 лет инвазирован на 12,5–26,6 % при ИИ 14–68 экз., взрослые животные соответственно 15,0–28,5 % и 9–79 экз. Молодняк крупного рогатого скота и буйволов от 1 до 2 лет заражен фасциолами на 16,0–28,0 % при ИИ 14–117 экз., взрослое поголовье – 15,0–23,3 % и 11–32 экз.

Таблица

Зараженность домашних жвачных фасциолами в Чеченской Республике

Вид животного	Равнина – 540 печени				Предгорье – 540 печени				Горы – 100 печени			
	Исследовано	Заражено		ИИ, экз./гол.	Исследовано	Заражено		ИИ, экз./гол.	Исследовано	Заражено		ИИ, экз./гол.
		всего	%			всего	%			всего	%	
Овцы	350	122	34,8	126,0±9,2	350	88	25,1	22,5±2,4	160	10	6,2	3,5±0,3
КРС	100	28	28,0	65,5±5,7	100	16	16,0	19,0±1,6	40	2	5,0	5,0
Буйволы	60	14	23,3	52,5±5,0	60	9	15,0	16,5±1,5	–	–	–	–
Козы	30	8	26,6	15,0±1,6	30	5	16,6	8,5±1,0	20	1	5,0	4,0
Итого	540	172	31,8	124,0±8,3	540	118	21,8	21,5±2,2	220	13	5,9	4,5±0,4

Летом зараженность ягнят и козлят регистрируют в конце августа – ЭИ 12,0–26,0 %, ИИ 5–27 экз., у молодняка от 1 до 2 лет – 18,0–25,8 % и 19–125 экз., у взрослых овец и коз – 14,0–20,5 % и 5–84 экз.

Молодняк крупного рогатого скота и буйволов в первом году жизни инвазирован фасциолами летом на 5,0–9,5 % при ИИ 6–22 экз., от 1 до 2 лет – на 15,0–28,0 % и 11–117 экз., взрослые животные – на 16,6–23,3 % и 21–84 экз.

Осенью молодняк овец и коз на первом году жизни заражен фасциолами на 10,0–19,0 % при ИИ 9–110 экз., молодняк от 1 до 2 лет – на 28,0–34,8 % и 24–243 экз., взрослые животные – на 15,0–25,0 % и 15–175 экз.

Молодняк крупного рогатого скота и буйволов на первом году жизни инвазирован фасциолами осенью на 5,0–9,0 % при ИИ 3–14 экз., от 1 до 2 лет – на 15,0–28,0 % и 21–117 экз., взрослые животные – на 16,0–23,3 % и 6–32 экз.

Промежуточный хозяин *F. hepatica Lymnaea truncatula* инвазирован партенитами в равнинном поясе на 0,9–5,6 %, в предгорном – на 0,5–1,5, в горном – на 0,05–0,1 %. *L. auricularia* и *L. peregra* заражены партенитами *F. gigantica* в равнинном поясе на 0,8–9,5 %, в предгорном – на 0,1–0,2, % в горном они свободны от инвазии.

Анализ материалов исследований показывает, что основной потенциал фасциол как в организме дефинитивных, так и промежуточных хозяев сконцентрирован на низинных, переувлажненных экосистемах равнинного пояса Чеченской Республики.

Таким образом, фасциолез широко распространен у домашних жвачных в равнинном и ограниченно до 2000 м над уровнем моря в горном поясах Чечни. В равнинном поясе доминирует *F. gigantica*, в горах зарегистрирован только *F. hepatica*.

Литература

1. *Атаев А.М.* Эколого-эпизоотический анализ фасциолеза животных и совершенствование мер борьбы с ним в юго-восточном регионе Северного Кавказа: Дис. ... д-ра вет наук. – М., 1990. – 505 с.
2. *Гаджиев Я.Г.* Опыт борьбы с фасциолезом // Ветеринария. – 1975. – № 3. – С. 70–71.
3. *Горохов В.В.* Эпизоотический процесс при фасциолезе и биологические основы регуляции численности моллюсков – промежуточных хозяев гельминтов в профилактике гельминтозов: Дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1986. – 410 с.
4. *Демидов Н.В.* Фасциолез сельскохозяйственных животных: Дис. ... д-ра вет. наук. – М., 1963. – 556 с.
5. *Сазанов А.М.* Биологические основы профилактики фасциолеза в условиях орошения и осушения земель: Дис. …д-ра вет. наук. – М., 1976. – 463 с.

Epizootology of fasciolosis of ruminant in Chechen Republic

M.G. Huklaeva

Fasciolosis is distributed in flat and premountain zones of Chechen Republic. In flat zone dominates *Fasciola gigantica*, in mountains – *F. hepatica*. Cattle are infected by Fasciola spp. at 28 % at intensity of infection 14–117 sp., buffaloes – 23,3 % and 21–84 sp., sheep – 34,8 % and 9–243 sp., goats – 26,6 % and 5–24 sp. respectively. Ruminant are infected in flat and premountain zones occurs in April–October, in mountain zone – in September. Lambs for the first time infected by Fasciola spp. in May, calf – in June.

Keywords: ruminant, *Fasciola gigantica, F. hepatica*, Chechen Republic, epizootology.

УДК 619:616.995.121

ЭПИЗООТОЛОГИЯ МОНИЕЗИОЗА ДОМАШНИХ ЖВАЧНЫХ В ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Р.С. ШАХТАМИРОВА
соискатель
Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия
367032, г. Махачкала, ул. Гаджиева, д. 180, тел. 8-8722-67-83-12,
e-mail: Dgsha-ruk@yandex.ru

Мониезиоз овец и коз широко распространен во всех зонах Чеченской республики. Зараженность ягнят *Moniezia expansa* равна 65,3 % при интенсивности инвазии 7,4 экз., козлят соответственно 33,5 % и 5,3 экз. в равнинной зоне. Молодняк заражается Moniezia spp. в мае–октябре в равнинной зоне, июне–октябре в предгорной и августе–сентябре в горной зоне. Зараженность промежуточных хозяев процеркоидами Moniezia spp. варьирует в пределах15,5–53,0 % в равнинной, 13,0–41,5 % в предгорной и 0,5–2,5 % в горной зоне.

Ключевые слова: ягнята, козлята, *Moniezia expansa*, эпизоотология, Чеченская Республика.

Мониезиоз широко распространен среди овец и коз в Чеченской Республике. Тяжело переболевают ягнята и козлята, особенно при интенсивности инвазии 50 экз./гол. и более. Больные отстают в росте и развитии, часто лежат, плохо передвигаются, оглядываются на живот. У овцематок отмечают беспокойство, снижение аппетита [1–6]. При копрологическом исследовании установлено, что зараженность ягнят мониезиями колеблется от 29,0 до 46,0 %. В течение лета практически 80–90 % поголовья заражается мониезиями. По нашим трехлетним наблюдениям до 30–40 % овец переболевают с выраженными клиническими признаками, и особенно поголовье, не подвергнутое систематическим профилактическим дегельминтизациям.

Температурно-влажностный режим равнинной и предгорной зон Чечни чрезвычайно благоприятный для развития арибатидных клещей – промежуточных хозяев и формирования в них популяции процеркоидов *M. expansa* и *M. benedeni*.

Мониезиоз жвачных не изучен на территории Чеченской Республики, а статистические данные ветеринарной отчетности и результаты наших исследований указывают на сложную эпизоотическую ситуацию по этому гельминтозу.

В связи с этим целью нашей работы было изучение эпизоотологии мониезиоза жвачных животных в Чеченской Республике.

Материалы и методы

Исследования проводили в 2005–2008 гг. в трех основных зонах Чеченской Республики. Всего вскрыто 180 тонких кишечников ягнят в возрасте от 2 до 10 месяцев, от 120 голов молодняка 1–2 лет и 60 взрослых овец, от 60 козлят 2–8 мес, от 60 голов молодняка 1–2 лет и 30 взрослых коз, от 120 телят 3–8 мес. Копрологически исследовали 1200 проб фекалий овец, 120 коз, 200 голов крупного рогатого скота, в том числе 120 телят. Кроме того, вскрыты

3600 экз. арибатидных клещей, а также проведен учет их численности на 1 $м^2$ с 60 участков пастбищ, территорий вблизи источников водопоя.

В работе использовали метод полного гельминтологического вскрытия по Скрябину (1928), последовательного промывания фекалий, флотации с использованием насыщенного раствора аммиачной селитры. Арибатидных клещей выделяли аппаратом Тульгрена.

Результаты и обсуждение

Результаты изучения зараженности домашних жвачных мониезиями в разных зонах Чечни приведены в таблице. Ягнята инвазированы *M. expansa* на 21,6–65,3 % при интенсивности инвазии (ИИ) 2–126 экз., *M. benedeni* на 15,0–30,0 % при ИИ 2–39 экз. Козлята заражены *M. expansa* на 16,6–25,0 % при ИИ 2–56 экз., *M. benedeni* на 6,6–16,6 % при ИИ 1–15 экз. Зараженность телят *M. expansa* составила 1,3–2,2 % при ИИ 1–5 экз., *M. benedeni* соответственно 2,0 % и ИИ 1–4 экз. Взрослые овцы инвазированы *M. expansa* на 13,5–24,0 % при ИИ 3–8 экз., *M. benedeni* на 7,0–13,0 % и ИИ 2–4 экз.

В предгорной зоне ягнята, козлята и телята заражены *M. expansa* на 54,6; 20,0 и 1,3 %, *M. benedeni* соответственно на 25,3; 13,3 и 2,0 % при ИИ 1–58 экз. В горной зоне Чечни ягнята и козлята заражены *M. expansa* на 21,6 и 16,6 %, *M. benedeni* на 15,0 и 6,6 % при ИИ 1–13 экз.

В равнинной зоне ягнята заражены *M. expansa* на 65,3 %, козлята на 25,0, телята на 2,0 %; *M. benedeni* – соответственно на 30,0 %, 16,6 и 2,0 % при ИИ 2–126 экз. Козы инвазированы *M. expansa* на 9–17 % при ИИ 2–5 экз. и *M. benedeni* на 5,5–10 % при ИИ 2–3 экз. Телята в горном поясе не инвазированы мониезиями.

Ягнята и козлята впервые заражаются *M. expansa* в начале мая при выпасе их с овцематками за счет перезимовавшей инвазии. Известно, что на юге Европейской части России и на пастбищах Нижнего Поволжья до 30 % процеркоидов перезимовывают в арибатидных клещах [3–6].

Впервые имаго *M. expansa* в равнинной зоне Чечни регистрируют в кишечнике ягнят в начале июля, а *M. benedeni* во второй половине августа.

В предгорной зоне Чечни ягнята и козлята инвазируются *M. expansa* в начале июня. Половозрелые особи формируются в кишечнике молодняка первого года во второй половине августа, а *M. benedeni* – в начале сентября.

В горной зоне Чечни молодняк текущего года заражается *M. expansa* и *M. benedeni* со второй половины июля и до конца сентября.

При вскрытии ягнят, козлят, молодняка 1–2 лет и взрослых животных в начале лета в равнинной зоне обнаруживают молодых мониезий без зрелых члеников, в конце лета и в начале осени находят молодых и взрослых гельминтов. Во второй половине осени и в начале зимы в кишечнике овец и коз обнаруживают мониезий только с зрелыми члениками. В конце зимы и весной овцы и козы освобождаются от мониезий, так как наступает естественная элиминация мониезий [3, 4].

В горном поясе на высоте до 2500 м над уровнем моря в кишечнике ягнят и козлят впервые появляются имаго *M. expansa* и *M. benedeni* в середине и в конце сентября.

Все возрастные группы домашних жвачных в равнинной и предгорной зонах с марта по конец мая, а в горной зоне с марта по конец августа свободны от мониезий.

Анализ популяционной структуры *M. expansa* позволил установить высокую интенсивность инвазии у ягнят в равнинной зоне – 50 экз. у 31 животного.

Таким образом, мониезиоз широко распространен у молодняка овец и коз в равнинной, предгорной и ограниченно в горной зонах. С июня по конец октября в равнинной и предгорной зонах молодняк текущего года рождения подвергается интенсивному заражению *M. expansa* и *M. benedeni*.

Таблица

Зараженность домашних жвачных мониезиями в Чеченской Республике

Вид животного	Равнинная зона				Предгорная зона				Горная зона			
	исследовано голов	заражено		ИИ, экз.	исследовано голов	Заражено		ИИ, экз.	исследовано голов	Заражено		ИИ, экз.
		кол-во	ЭИ, %			кол-во	ЭИ, %			кол-во	ЭИ, %	
Moniezia expansa												
Ягнята	150	98	65,3	7,4±0,6	150	83	55,3	6,2±0,5	60	13	21,6	4,1±0,3
Козлята	60	15	25,0	5,3±0,5	60	12	20,0	5,4±0,4	30	5	16,6	3,7±0,4
Телята	50	3	6,0	3,5±0,3	50	2	4,0	2,5±0,2	20	0	0	0
Moniezia benedeni												
Ягнята	150	50	33,3	6,5±0,5	150	38	25,3	6,0±0,5	60	9	15,0	4,2±0,3
Козлята	60	10	16,6	5,1±0,4	60	8	13,3	4,6±0,4	30	6	20,0	2,1±0,2
Телята	50	3	6,0	3,5±0,3	50	3	6,0	2,0±0,2	20	0	0	0

Литература

1. *Атаев А.М., Зубаирова М.М., Карсаков Н.Т.* Современное состояние гельминтозов домашних жвачных и перспективы борьбы с ними // Матер. междунар. науч.-практ. конф. ДагГСХА. – Махачкала, 2008. – С. 80–85.
2. *Атаев А.М., Карсаков Н.Т., Минкаилова С.Р.* Особенности заражения домашних жвачных гельминтами в разрезе вертикальной поясности Дагестана // Матер. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2008. – С. 223–224.
3. *Кузнецов М.И.* Эпизоотология мониезиоза овец в условиях степей Нижнего Поволжья: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1955. –18 с.
4. *Потемкина В.А.* К изучению биологии Moniezia expansa (Rud., 1810) ленточного гельминта овец и коз // Докл. АН СССР. – 1941. – Т. 30, № 5. – С. 472–474.
5. *Потемкина В.А.* Мониезиозы жвачных. – М.: Колос, 1965. – 243 с.
6. *Рухлядев Д.П.* Панцирные клещи (арибатиды) пастбищ Дагестана // Тр. ин-та жив-ва Даг. филиала АН СССР. – 1956. – Т. 3. – С. 47–64.

Epizootology of monieziosis of domestic ruminant in Chechen Republic

R.S. Shahtamirova

Monieziosis of sheep and goats is widely distributed in all zones of Chechen republic. Lambs are infected by *Moniezia expansa* at 65,3 % at intensity of infection 7,4 sp., kids respectively at 33,5 % and 5,3 sp. in the flat zone. The young growth infectes by Moniezia spp. in May–October in the flat zone, in June–October in foothill and in August–September in the mountain zone. The intermediate hosts infection by procercoids of Moniezia spp. varies from15,5 to 53,0 % in the flat, 13,0 to 41,5 % in the foothill and 0,5 to 2,5 % in the mountain zone.

Keywords: lambs, kids, *Moniezia expansa*, epizootology, Chechen Republic.

УДК 619:616.995.132. 56636.612.015

О ПАТОЛОГИИ ПРИ СМЕШАННЫХ ИНВАЗИЯХ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Е.А. КОНОНОВА
аспирант
Рязанский государственный агротехнологический университет им. П.А. Костычева,
390044, г. Рязань, ул. Костычева, 1, e-mail: peace100@mail.ru

Изучены клинические, биохимические показатели у молодняка крупного рогатого скота при микстинвазиях. Смешанные формы стронгилоидоза, остертагиоза, хабертиоза, нематодироза, эзофагостомоза и эймериоза протекают в более тяжелой форме, чем однокомпонентные инвазии и характеризуются снижением уровня фосфора, общего белка, резервной щелочности, каротина в крови телят, диареей, анемией, истощением.

Ключевые слова: телята, микстинвазия, патология, диарея.

Длительное паразитирование отдельных гельминтов, паразитических простейших или их нескольких видов одновременно приводит к глубоким и стойким нарушениям обменных процессов, клеточных и гуморальных факторов иммунитета. Смешанные инвазии проявляются снижением роста и развития, потерей массы тела. При высокой интенсивности инвазии возможен падеж телят [1, 2].

Шульц [3] установил, что в организме устойчивого хозяина личинки нематод длительное время могут оставаться жизнеспособными, не развиваются и не проявляют жизнедеятельность (ингибированные стадии). При недостаточности в рационе витаминов, макро- и микроэлементов, других биологически активных компонентов, а также в результате воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды иммунный статус организма животных и адаптационно-защитные механизмы кишечника, респираторного аппарата снижаются, ингибированные личинки стронгилят активно развиваются и в короткий срок достигают половозрелой стадии. Болезнь при этом проявляется в клинически выраженной форме.

Многочисленными работами отечественных ученых [3, 4] убедительно доказана роль иммунной системы животных в регуляции развития гельминтов и ограничении вызываемой ими патологии. В свою очередь состояние иммунного статуса популяций животных коррелирует с уровнем кормления и параметрами микроклимата.

Наблюдения показывают, что полноценный сбалансированный рацион и оптимальные условия содержания животных позволяют обеспечить меньшую степень зараженности нематодами и эймериями. Недостаточное, некачественное кормление и нарушение условий содержания способствуют более тяжелому течению смешанных инвазий крупного рогатого скота.

Первоначально здоровые, устойчивые к заболеваниям телята после переболевания приобретают достаточно напряженный специфический иммунитет и постепенно освобождаются от нематод и эймерий, вследствие чего интенсивность инвазии существенно снижается, но полного освобождения от пара-

зитов не происходит. Нестерильный иммунитет умеренной напряженности формируется при остертагиозе и ряде других трихостронгилидозов, а также при эймериозе.

Повторное заражение животных личинками стронгилят пищеварительного тракта и ооцистами эймерий (суперинвазия) приводит в большинстве случаев к формированию соответственно ингибированных форм нематод и меронтов 2-й стадии. Именно эти стадии гельминтов и эймерий обусловливают нестерильный напряженный иммунитет.

Материалы и методы

Копроовоскопические и ларвоскопические исследования телят 2,5–5-месячного возраста на стронгилятозы пищеварительного тракта, стронгилоидоз и эймериоз выполнены в одном из хозяйств Рязанской области. Использовали общепринятые методы диагностики.

Бактериологические исследования и биопробу на лабораторных животных с целью подтверждения диплококковой инфекции осуществляли в условиях районной ветеринарной лаборатории.

Лечение телят при смешанной протозойно-бактериальной инфекции проводили с использованием 1%-ного инъекционного раствора окситетрациклина, 40%-ного раствора глюкозы, 20%-ного раствора хлорида кальция и ряда лекарственных средств для симптоматической терапии (настой ромашки аптечной, комплекс электролитов «Редиар», Венгрия и др.).

Результаты и обсуждение

Установлены смешанные инвазии с различными сочетаниями компонентов паразитоценоза. У молодняка с разными формами микстинвазий (остертагиоз + стронгилоидоз, хабертиоз + эзофагостомоз + эймериоз, нематодироз + эймериоз, эзофагостомоз + стронгилоидоз) наблюдали угнетение и анорексию, анемичность слизистых оболочек, периодическую гипотонию, атонию преджелудков и диарею; телята отставали в росте и развитии. Во всех случаях смешанных инвазий отмечали дисбактериоз вследствие подавления облигатных микроорганизмов пищеварительного тракта продуктами воспаления и метаболитами гельминтов, паразитических простейших. Вышеназванные процессы приводят к интоксикации, нарушению функций других органов и систем.

Симптомы эймериоза и дисбактериоза при обнаружении 2–5 и 6–15 ооцист эймерий в поле зрения микроскопа: диарея, наличие слизи и крови в фекалиях, усиленная перистальтика, тенезмы, обезвоживание, истощение. Кроме того, у 70 % зараженных эймериями телят установлены клинические признаки бронхопневмонии: кашель, учащенное дыхание, выделение слизисто-гнойного экссудата из носовой полости, при аускультации – хрипы. Симптомы нарушения минерального обмена (выпадение шерсти, алопеции) отмечены у трех телят.

У пяти телят 3–4-месячного возраста в осенний период при содержании группами по 7–8 животных регистрировали симптомы пневмонии (сухой кашель, удушье, учащенное поверхностное дыхание, тахикардия, аритмия, температура тела 40,5–41,5^{o} С, при аускультации – ослабленное везикулярное дыхание, хрипы). Телята были угнетены, видимые слизистые оболочки цианотичны. Фекалии жидкие, зловонные, с большим количеством слизи и иногда с присутствием гемолизированной крови.

У телят 5-месячного возраста наблюдали симптомы энтероколита: диарею, усиление перистальтики кишечника, обезвоживание; фекалии грязно-серого цвета с гнилостным запахом, в некоторых случаях с кровью. Животные истощены, при движении теряют равновесие (атаксия).

При копроовоскопических исследованиях (по Фюллеборну) больных телят обнаружены неспорулированные ооцисты эймерий (*Eimeria zuernii, E. ellipsoidalis*). На 5–7-е сутки после начала проявления симптомов болезни два теленка (с диагнозом эймериоз) погибли. При патолого-анатомическом исследовании внутренних органов обнаружены дистрофические и дегенеративные изменения в сердце, почках, мелкие кровоизлияния под капсулой печени, селезенки, на эндокарде, под эпикардом и легочной плеврой, очаговая гнойно-катаральная и фибринозно-геморрагическая пневмония, геморрагический и язвенно-некротический энтероколит. В соскобах эпителия тощей и подвздошной кишок при микроскопическом исследовании выявлены развивающиеся ооцисты эймерий.

Проведены лабораторные микроскопические и бактериологические исследования бронхиальной слизи и экссудата от животных до начала лечения, а также патологического материала (легких и других внутренних органов) от павших телят.

При лабораторных исследованиях патологического материала от павших телят, а также бронхиальной слизи и экссудата от животных до начала лечения на основании морфологических особенностей, тинкториальных, культуральных, гемолитических свойств, а также по результатам биопробы на белых мышах с целью определения патогенности и выделения культуры возбудителя во всех пяти случаях идентифицированы *Diplococcus pneumoniae*.

Биопроба на белых мышах показала следующие результаты: в каждом из пяти опытов погибло по две мыши, что подтверждает высокую вирулентность выделенного штамма диплококков.

Диплококковая инфекция, осложненная эймериозом, протекала у телят в острой форме с летальным исходом. Своевременно проведенное комплексное лечение и общепринятые противоэпизоотические мероприятия позволили купировать инфекционный процесс.

Выполнены биохимические исследования крови телят 2,5–5-месячного возраста, зараженных эймериями и нематодами.

В пробах крови установлено снижение уровня фосфора, что подтверждает нарушение моторно-секреторной функции пищеварительного тракта, обменных процессов и дефицит витамина D. Снижение содержания фосфора в крови можно наблюдать при длительном недостатке его в рационе.

Изучение резервной щелочности показало снижение этого показателя у всех исследованных инвазированных телят. Максимальный уровень составил 37–40 при физиологических показателях – 46–60. Уменьшение резервной щелочности свидетельствует об изменении кислотно-щелочного равновесия и развитии ацидоза. Накопление недоокисленных продуктов в организме животных наблюдают при нарушении функции пищеварительного тракта (энтероколит инвазионной этиологии, диарея).

При определении содержания общего белка в крови обнаружено его увеличение в нескольких пробах от зараженных телят. Повышение уровня общего белка отмечают при тяжелых формах диареи, дегидратации организма, воспалительных процессах в органах.

Таким образом, смешанные инвазии молодняка крупного рогатого скота, в том числе осложненные диплококковой инфекцией, протекают в более тяжелой форме, чем моноинвазии и характеризуются снижением уровня фосфора, увеличением содержания общего белка, уменьшением резервной щелочности в крови телят, диареей, анемичностью слизистых оболочек, истощением.

Литература

1. *Подкопаев В.М., Степанов А.В.* Инфекционные и инвазионные болезни молодняка крупного и мелкого рогатого скота. – М.: Россельхозиздат, 1985. – С. 163–166.

2. *Сафиуллин Р.Т.* // Ветеринария. – 1997. – № 6. – С. 21.
3. *Шульц Р.С.* Гельминтозы овец и крупного рогатого скота. – М.: Сельхозгиз, 1959. – С. 95–129.
4. *Шумакович Е.Е.* Гельминтозы жвачных животных. – М.: Колос, 1968. – С. 98–115.

About pathology at mixed infection of cattle

E.A. Kononova

The clinical, biochemical parameters at young growth of cattle at mixed infection are investigated. The mixed forms of strongyloidosis, ostertagiosis, chabertiosis, nematodirosis, oesophagostomosis and eimeriosis proceed in heavier form than monoinfection and characterized by decrease of the level of phosphorus, the main protein, reserve alcalinity, carotin in blood of calf, diarrhea, anemia and exhaustion.

Keywords: calves, mixed infection, pathology, diarrhea.

УДК 619:616.995.132.6

ПЛАЗМОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ КЛЕТОК СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ЗАРАЖЕННЫХ *Trichinella spiralis*

С.О. МОВСЕСЯН[1]
член-корреспондент РАН
Р.А. ПЕТРОСЯН[2]
Ф.А. ЧУБАРЯН[2]
И.М. ОДОЕВСКАЯ[3]
кандидат биологических наук
Г.А. БОЯХЧЯН[2], М.А. НИКОГОСЯН[2]
кандидаты биологических наук
И. БАНКОВ[4]
[1]Центр паразитологии ИПЭЭ им. А.Н.Северцова РАН,
e-mail: Movssesyan@list.ru
[2]Институт Зоологии Научного Центра Зоологии и Гидроэкологии НАН Армении
[3]Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К.И.Скрябина
[4]Институт экспериментальной патологии и паразитологии Болгарской академии наук

Изучена динамика плазмоцитарной реакции селезенки белых крыс, экспериментально зараженных *Trichinella spiralis*. Установлена связь между стадией развития гельминта и плазмоцитарной реакцией клеток селезенки. Показано стимулирующее и супрессивное воздействие трихинелл на иммуногенез белых крыс.

Ключевые слова: селезенка, плазмоцитарная реакция, белые крысы, экспериментальное заражение, *Trichinella spiralis*.

При гельминтозах развиваются иммунные реакции организма, играющие ведущую роль в формировании патологического процесса [9]. Установлено, что морфологическим субстратом иммунологических процессов является лимфоидная ткань. В основе разнообразных иммунологических реакций лежат процессы клеточной перестройки в этих тканевых системах. В связи с этим особое значение приобретают морфологические методы исследования.

Трихинеллез – опасный и распространенный антропозоогельминтоз, наносящий огромный ущерб сельскому хозяйству и обществу в целом. Развитие трихинелл и формирование инвазионного процесса при экспериментальном трихинеллезе белых крыс вовлекает в иммунный ответ один из центральных органов иммуногенеза – селезенку. Степень выраженности иммунологической перестройки селезенки находится в прямой зависимости от стадии развития гельминта в организме хозяина.

Особую роль в иммунном ответе хозяина на инвазию играют иммунокомпетентные клетки селезенки – плазматические клетки. Значение этих клеток в иммунном ответе организма хозяина доказано многими исследователями. Развитие плазмоцитарной реакции при трихинеллезе следует рассматривать как иммунологический ответ организма.

Данные литературы по изучению плазмоклеточной реакции в иммунокомпетентных клетках селезенки при гельминтозах немногочисленны [1–5, 7, 9, 10, 12].

С учетом вышеизложенного, перед нами стояла задача изучить в динамике плазмоцитарную реакцию селезенки белых крыс, экспериментально зараженных *Trichinella spiralis*.

Материалы и методы

В опыте использовали 24 беспородных белых крыс-самцов 5–6-месячного возраста массой тела 210–250 г, из которых 20 заражали инвазионными личинками *T. spiralis* в дозе 10 мг/г массы тела животного, а 4-х крыс не заражали и они служили контролем.

С целью изучения плазмоцитарной реакции крыс декапитировали на 5, 15, 30, 38 и 48-е сутки после экспериментального заражения. Клетки плазмоцитарного ряда подсчитывали исходя из номенклатуры иммунокомпетентных клеток, предложенной на симпозиуме 1959 г. в Праге и уточненной Покровской и др. [8]. Подсчет клеток в селезенке проводили методом отпечатков по Гурвичу и Шумаковой [2]. Препараты-отпечатки окрашивали по методу Паппенгейма и в 50 полях зрения микроскопа подсчитывали клетки плазматического ряда. Учитывали отдельно количество плазмобластов, незрелых и зрелых плазматических клеток, что позволило выделить клетки различной функциональной активности и неодинаковой иммунологической значимости.

Наименее зрелой формой являются плазмобласты. Цитоплазма их резко базофильна, что обусловлено интенсивным белковым синтезом. В процессе иммуногенеза в них осуществляется синтез специфических антител [10, 12]. Плазмобласты как активные продуценты антител играют важную роль в процессе иммуногенеза [7].

Следующая группа – незрелые плазматические клетки, по размерам значительно меньше плазмобластов. Незрелые плазмоциты активно митотически размножаются. Выраженная базофилия их цитоплазмы обусловлена активным синтезом белков, в том числе специфических антител.

Зрелые плазмоциты отличаются значительно меньшими размерами и меньшим ядерно-цитоплазматическим отношением. Цитоплазма их резко базофильна и окрашена в ярко-синий цвет. По данным ряда исследователей [2, 10], зрелые плазматические клетки являются менее активными продуцентами антител, чем плазмобласты и незрелые плазматические клетки. Зрелые плазматические клетки митотически не размножаются и являются деградирующими элементами.

Результаты и обсуждение

Данные наших исследований показали, что на 4–5-е сутки после экспериментального заражения белых крыс инвазионными личинками *T. spiralis* количество плазматических клеток в селезенке возрастало до 37,0±0,8 против его значения в контроле 16,0±0,7. Этот период соответствует ранней кишечной стадии развития гельминта. Такое повышение количества клеток плазмоцитарного ряда происходит в основном за счет плазмобластов и незрелых плазматических клеток, количество же зрелых плазмоцитов было таким же, как у контрольных животных. В дальнейшем вслед за повышением числа клеток плазматического ряда наступало угнетение плазмоцитарной реакции в результате супрессивного воздействия трихинелл на организм хозяина на миграционной стадии развития (6–11-е сутки). В этот период число плазматических клеток было ниже уровня таковых у контрольных животных: 14,0±0,45 против 16,0±0,7 в контроле. На рисунке изображена динамика количества плазматических клеток у экспериментально зараженных трихинеллами крыс.

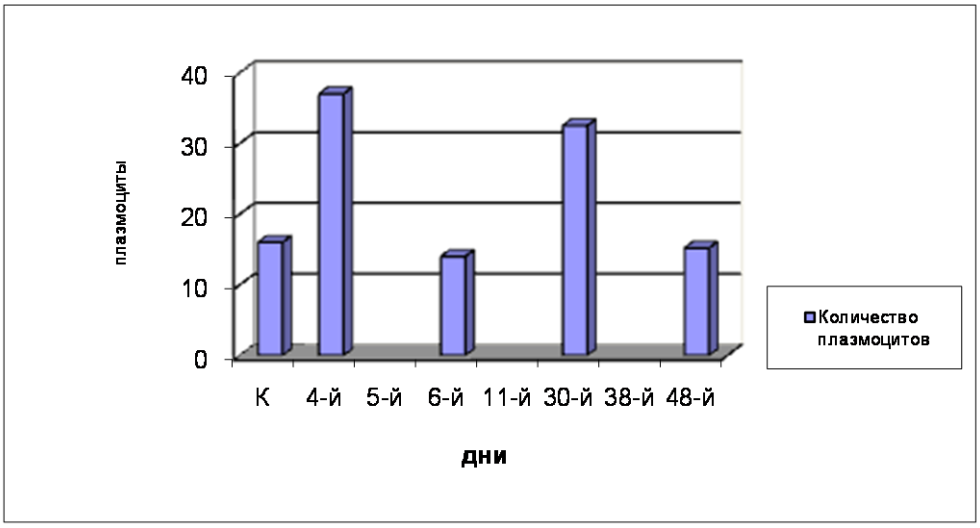

Рис. Динамика количества плазматических клеток у экспериментально зараженных трихинеллами крыс (*К* – контроль)

На 30-е сутки после заражения (ранняя мышечная стадия развития гельминта) вновь отмечали повышение числа плазматических клеток. В 50 полях зрения микроскопа насчитывали 32,5±1,0 клеток плазмоцитарного ряда.

На 38-е и 48-е сутки после заражения существенных изменений в количестве клеток плазмоцитарного ряда не наблюдали.

Таким образом, экспериментальное заражение белых крыс инвазионными личинками трихинелл вызывает изменение клеточного состава лимфоидной ткани селезенки в связи с увеличением количества клеток плазмоцитарного ряда. Отмечено стимулирующее и супрессивное воздействие трихинелл на иммуногенез. Выявлена связь между стадией развития гельминта и плазмоцитарной реакцией селезенки у экспериментально зараженных трихинеллами белых крыс. Стимулирующее воздействие трихинелл на ранней кишечной и ранней мышечной стадиях инвазии проявлялось в виде пролиферации и дифференциации плазмоцитов. В эти сроки наблюдали высокий уровень бластных клеток. Супрессивное воздействие трихинелл проявлялось в период миграции трихинелл и сопровождалось снижением количества плазматических клеток в селезенке зараженных крыс.

Литература

1. *Гиновкер И.А.* // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1971. – № 6. – С. 657–663.

2. *Гурвич Г.А., Шумакова Г.В.* // Бюлл. эксперимент. биол. – 1957. – № 10. – С. 89.

3. *Дьяченко Г.Н., Переверзева Э.В., Веретенникова И.Д.* // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1992. – № 3. – С. 48–50.

4. *Никифоров В.А.* // ЖМЭИ. – 1966. – № 11. – С. 76.

5. *Павлова М.Н., Овчинникова Т.И.* // Проблемы паразитол. – Киев, 1975. – Ч. 2. – С. 87–88.

6. *Петросян Р.А., Чубарян Ф.А., Мовсесян С.О. и др.* Основные достижения и перспективы развития паразитологии. – М., 2004. – С. 234–235.

7. *Покровская М.П. и др.* // Микробиология. – 1963. – № 8. – С. 9.

8. *Покровская М.П. и др.* // Микробиология. – 1965. – № 3. – С. 8–13.

9. *Шульц Р.С., Гвоздев Г.В.* Основы общей гельминтологии. – М., 1976. – Т. 3. – С. 89–161.
10. *Fagraeus A.* // Acta med. scand. – 1948. – V. 130. – P. 204.
11. *Martynowicz T.* // Acta parasitol. Pol. – 1975. – V. 23. – P. 603.
12. *Nossal G.* // J. Immunology. – 1960. – V. 3. – P. 109.

Plasmocytar reaction of spleens cells under experimental trichinellosis in white rats

S.O. Movsesyan, R.A. Petrosian, F.A. Chubarian, I.M. Odoevskaya, G.A. Boyahchjan, M.A. Nikoghossian, I. Bankov

The dynamics of plasmocytar reaction of spleen on trichinellosis on white rats under experiment has been studied. The interaction between the stage of helminthes development and plasmacytar reaction, of cells in rats spleen has been revealed. It is shown stimulating and supression influence of *T. spiralis* on immunogenesis of white rats.

Keywords: spleen, plasmocytar reaction, white rats, experimental infection, *Trichinella spiralis*.

УДК 619:616.995.132

КАРДИО-ПУЛЬМОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ДИРОФИЛЯРИОЗЕ СОБАК

А.Н. ШИНКАРЕНКО
доктор ветеринарных наук
П.В.КОЛЕСНИКОВ
соискатель
В.В. КАРАУЛОВ
кандидат медицинских наук
Волгоградская государственная сельскохозяйственная академия, 400002, г. Волгоград, пр. Университетский, 26, e-mail: ash28@yandex.ru

Патолого-анатомическая картина при дирофиляриозе свидетельствует о наличии у собак нарушений в микроциркуляторном русле и отечно-деструктивных изменений в легких, а также развитии гипертрофической, дилятационной кардиомиопатии, эндокардиального фиброэластоза. Смерть наступает из-за нарушения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Ключевые слова: дирофиляриоз, кардио-пульмональная патология, собаки.

Дирофиляриоз у собак на территории Российской Федерации регистрируется часто. Заболевание, вызываемое нематодой *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856), протекает тяжело с возможным смертельным исходом [1-4]. В связи с этим особый практический интерес представляет изучение патологических изменений при этом гельминтозе.

Проведение клинико-анатомического анализа дает ветеринарным врачам более полную картину развития патогенеза и морфологических изменений в жизненно важных органах и возможного развития осложнений при данном заболевании.

Целью наших исследований явилось изучение макро- и микроскопических структурных изменений в сердце и легких у собак с различным течением дирофиляриоза.

Материалы и методы

Патолого-анатомические исследования проводили по методу эвисцерации 42 трупов собак различных пород в возрасте от 1,5 до 9 лет, павших от дирофиляриоза или подвергнутых эвтаназии. Микроскопические исследования проводили посредством приготовления гистосрезов на микротоме замораживающем МЗ-2. Срезы поперечно-полосатых мышц окрашивали эозином и гематоксилином и фосфовольфрамовым кислым гематоксилином. Для выявления наличия в тканях гликопротеинов, полисахаридов, мукополисахаридов, гликолипидов исследуемую ткань после воздействия на нее реактива Шиффа обрабатывали йодной кислотой.

Результаты и обсуждение

При дирофиляриозе, вызванном *D. immitis*, степень выраженности патологических изменений варьирует в зависимости от интенсивности инвазии и тяжести течения (табл.).

Таблица

Морфологические изменения в легких собак при дирофиляриозе

Морфологический признак	Течение заболевания			
	легкое	среднее	тяжелое	осложнения
Отек гортани	–	–	–	+
Бронхо- и бронхиолоспазм	–	+	+	+
Слущивание эпителия бронхов	–	–	+	+
Ацинозные и дольковые ателектазы	–	+	+	+
Интерстициальный и альвеолярный серозный и серозно-геморрагический отек	–	+	+	+
Серозно-фибринозный отек	–	+	+	+
Кровоизлияния в слизистые оболочки трахеобронхиального дерева, в легочную ткань	–	+	+	+
Изменения сосудов:				
полнокровные	+	+	+	+
сладж-синдром	–	+	+	+
лейкостаз	–	+	+	–
эритроцитарные, фибриновые, смешанные тромбы	–	+	+	+
стаз	–	+	+	+
внутрисосудистый гемолиз	–	–	+	+
плазменное пропитывание стенок сосудов	+	+	+	+
фиброидные изменения стенок со судов	–	+	+	+
Изменения АГБ:				
отек, альтерация эндотелия и альвеолоцитов	–	+	+	+
интрамуральный отек	–	+	+	+
Выход макрофагов в альвеолы	–	+	+	+
Эмфизема	–	–	+	+
Лейкодиапедез в альвеолы и в периваскулярную ткань	–	+	+	+
Гиалиновые мембраны	–	–	+	+
Эозинофильная пневмония	–	–	–	+
Интерстициальная пневмония	–	–	+	+
Отек легких	–	–	–	+

Патологические изменения в сердце неоднозначны и зависят от длительности течения заболевания, интенсивности инвазии и индивидуальной реакции организма. Нами отмечены три основных варианта патологической картины: дилятационная и гипертрофическая кардиомиопатии и эндокардиальный фиброэластоз.

При легком течении заболевания макро- и микроскопическое исследование сердца не выявляет специфических изменений. Мышечные волокна обычно имеют правильное расположение. Умеренно распространенные дистрофические изменения кардиомиоцитов имеют различную глубину, цитоплазма кардиомиоцитов – патологическую зернистость, а также пылевидное «ожирение», обусловленное, по-видимому, отложением липопротеидных комплексов клеточных мембран.

Гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется утолщением сердечной мышцы. Миокард может быть утолщен равномерно или преимущественно в каких-либо отделах. Если сердечная мышца гипертрофируется в большей степени в зоне отхождения аорты, то сужается выход из левого желудочка. Это сопровождается утолщением внутренней оболочки сердца, из которой состоят клапаны, и нарушается функция митрального и аортального клапанов. Это часто происходит при неравномерном утолщении межжелудочковой перегородки. Редко наблюдают несимметричное утолщение перегородки без нарушения клапанного аппарата сердца и сужение выхода из левого желудочка. Иногда отмечают верхушечную гипертрофическую кардиомиопатию при увеличении сердечной мышцы только на верхушке сердца. Гистологически регистрируют утолщение эндокарда, неправильное расположение мышечных волокон в миокарде, увеличение соединительнотканного компонента за счет интерстициального фиброза.

При развитии дилятационной кардиомиопатии заметно увеличение массы сердца, камеры расширены, миокард бледный и дряблый. Стенки желудочков гипертрофированы, нормальной толщины. Более чем в 60 % случаев образуются тромбы. В миокарде обнаруживали очаги замещения соединительной тканью. Коронарные артерии, как правило, не изменены. Исследование ткани не выявило никаких специфических изменений. В утолщенном эндокарде часто обнаруживали увеличение количества волокон соединительной ткани, однако в еще большей степени было увеличено количество гладкомышечного компонента. В эндокарде часто отмечали умеренное увеличение содержания коллагеновых и эластических волокон, а также гипертрофию гладкомышечных клеток, свидетельствующую о длительно существующей дилятации камеры.

Дирофилярии часто приводят к развитию эндокардиального фиброэластоза. При патоморфологическом исследовании отмечали узловое утолщение створок, хорды утолщены, укорочены, иногда кальцифицированы. При световой микроскопии обнаруживали большие овальные или округлые соединительнотканные клетки с множеством вакуолей, в которых отложены мукополисахариды; коллагеновые волокна фрагментированы, отмечали повышенное разрастание соединительной ткани. Оседающие на местах этих изменений тромбы объемисты, мягки; прорастающие в них грануляции имеют такой же характер, как и сами тромбы, склонны к распаду, в результате чего при этой форме эндокардоза особенно часто наблюдают эмболии.

Гистологически в субэндокардиальной области наблюдали уменьшение коронарных артерий; выражен межуточный отек. Отложение гликозоаминогликанов в строме клапанов обусловливает развитие клапанной дисфункции. Клапаны в правой половине сердца повреждаются в большей степени, чем левосторонние. Во всех случаях патологии сердца при дирофиляриозе происходит уменьшение содержания гранулярного гликогена в большинстве кардиомиоцитов.

Таким образом, проведенные исследования показали, что патоморфологические изменения в сердце и легких при дирофиляриозе собак, вызываемым *D. immitis*, проявляются в виде серозных и серозно-геморрагических отеков интерстициальной ткани и альвеолярного эпителия легких, появлением ацинозных и дольковых ателектазов, нарушениями в микроциркуляторном русле, развитием гипертрофической или дилятационной кардиомиопатий, а также эндокардиального фиброэластоза. Смерть собак наступает при развитии осложнений: эмболии, острой сердечной и дыхательной недостаточности, интерстициальной и эозинофильной пневмонии.

Литература

1. *Архипова Д.Р.* Биология дирофилярий и эпизоотология дирофиляриоза собак в степной зоне юга России: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Н. Новгород, 2003. – С. 26.
2. *Архипов И.А., Архипова Д.Р.* Дирофиляриоз. – М., 2004. – 194 с.
3. *Горохов В.В., Москвин А.С.* Дирофиляриозы плотоядных // Ветеринария. – 2000. – № 8. – С. 6–8.
4. *Шинкаренко А.Н., Акимова С.А., Петров Ю.Ф. и др.* // Матер. докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2005. – С. 407–408.

Cardiac-pulmonary pathology at dirofilariosis of dogs

A.N. Shinkarenko, P.V. Kolesnikov, V.V. Karaulov

Pathoanatomy pattern of dirofilariosis indicative of microcirculatory injury and edematic-destructive changes in lungs and development of hypertrophycal dilatation cardiomyopathy, endocardial fibroelastosis. Death ensue from the complications of cardiac and respiratory system disfunction.

Keywords: dirofilariosis, cardiac-pulmonary pathology, dogs.

УДК 619:616.98:579.834.111

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ СПИРОХЕТОЗЕ КУР

С.Н. ЛУЦУК
доктор ветеринарных наук
Д.С. ШТУМПФ
аспирант
Ставропольский государственный аграрный университет,
355019, г. Ставрополь, ул. Серова, 523, тел 8-918-860-28-33,
e-mail: daschastumpf@yandex.ru

Изучены биохимические показатели кур при спирохетозе. Заболевание сопровождается резкими изменениями в биохимических показателях крови, что свидетельствует о глубоких нарушениях обмена веществ и остром течении воспалительного процесса в организме.

Ключевые слова: куры, спирохетоз, биохимия, альбумин.

К числу паразитарных заболеваний, наносящих большой экономический ущерб, относится спирохетоз.

Возбудитель болезни размножается в пораженных органах и тканях, вызывая септический процесс. Заражение в естественных условиях происходит при нападении на кур инвазированных клещей-переносчиков. Болезнь довольно часто заканчивается падежом, который достигает 60–80 % [4]. Важным обстоятельством является то, что это заболевание изучено недостаточно. В частности, нет подробных гематологических данных об изменениях, происходящих в крови кур под воздействием возбудителя болезни.

Цель работы – определение общего белка, белковых фракций и циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови кур при спирохетозе.

Материалы и методы

Для исследований отобрали кур породы роданит в возрасте 6 мес массой 1000–1200 г. Для экспериментального заражения применяли вакцинный штамм СТ (Ставропольский), выделенный в 1967 г. в колхозе им. В.И. Ленина Предгорного района Ставропольского края [5]. Полученный штамм в лабораторных условиях культивировали путем пассажей на курах-бройлерах. В перерывах между пассажами спирохет сохраняли в цитратной крови кур при температуре ±4 °С (сроком до 30 сут).

Кур разделили на 2 группы по 10 голов в каждой. Куры первой группы служили контролем, а вторую группу птиц заражали цитратной кровью от кур-доноров внутримышечно в область киля в дозе 0,5 мл. Материалом для заражения служила кровь кур, полученная в период максимального проявления клинических признаков болезни.

За курами опытных и контрольных групп вели наблюдения. Контроль над количественным развитием боррелий осуществлялся путем исследований мазков крови из периферических сосудов. Мазки фиксировали спирт-эфиром и окрашивали по методу Романовского-Гимза [2]. При микроскопии использовали микроскоп МБИ-3 под иммерсионным объективом × 90 и окуляром × 7.

Кровь для биохимических исследований брали из подкрыльцовой вены в утренние часы на третьи сутки в период наиболее выраженных клинических признаков болезни. Для получения сыворотки кровь выдерживали при комнатной температуре 30 мин, после чего образовавшийся сгусток «обводили» стерильной спицей и оставляли на ночь при температуре 4 ^{o}С. Затем сгусток удаляли, а сыворотку центрифугировали при частоте вращения 3000 мин$^{-1}$ в течение 5 мин.

Уровень общего белка в сыворотке крови изучали рефрактометрическим методом в рефрактометре RL-140 (Poland) по показателю преломления вещества. Содержание белка в исследуемых пробах определяли по таблице [1].

Содержание белковых фракций устанавливали турбидиметрическим нефелометрическим способом [2]. Принцип метода заключается в способности различных белковых фракций осаждаться фосфатными растворами определенной концентрации.

Определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) основано на осаждении белков под воздействием боратного буфера и полиэтиленгликоля-6000 [2]. Исследуемые образцы сывороток разводили боратным буфером в соотношении 1 : 2. В контрольную пробирку добавляли 200 мкл разведенной сыворотки с 2 мл боратного буфера, в опытную пробирку с таким же количеством разведенной сыворотки – 2 мл боратного буфера, содержащего 4 % полиэтиленгликоля-6000. Инкубировали при комнатной температуре 45 мин. Измерения проводили на лазерном нефелометре.

Результаты и обсуждение

Белки крови выполняют защитную функцию, транспортируют жиры, витамины и продукты обмена, участвуют в регуляции водного обмена и свертывании крови [3].

Снижение содержания белка свидетельствует о глубоких нарушениях обмена веществ в организме [1]. Полученные результаты биохимических исследований сведены в таблице 1.

Таблица 1

Биохимические показатели крови кур при спирохетозе

Показатель	Группы	
	контрольная	подопытная
Общий белок, г/л	45,8±0,1	53,3±0,3*
Альбумин, г/л	22,47±0,05	6,74±0,06*
α-глобулин, %	5,57±0,05	2,52±0,03*
β-глобулин, %	7,49±0,01	6,05±0,3*
γ-глобулин, %	10,63±0,1	38,26±0,2*
Циркулирующие иммунные комплексы	40,4±0,5	5,4±0,05*

Примечание. * – $P \leq 0,05$.

Таким образом, при спирохетозе у кур отмечают повышение уровня белка в сыворотке крови (гиперпротеинемия), что свидетельствует о глубоких нарушениях обмена веществ в организме. Показания белковых фракций позволяют провести дифференциацию протеинемий, а также выявить профиль белковых фракций сыворотки крови. При этом заболевании происходить резкое снижение альбуминов, что сопровождает течение острого воспалительного процесса. Уже с первых суток у больных птиц исчезает аппетит, повышается температура тела. Уменьшение альбуминов сопровождается снижением количества α и β-глобулинов на фоне резкого повышения числа γ-

глобулинов. Показания циркулирующих иммунных комплексов необходимо рассматривать одновременно с показаниями количества общего белка в сыворотке крови. В данном случае повышение общего белка при спирохетозе сопровождается резким снижением антиген-антителообразующей функции организма кур.

Литература

1. *Антонов Б.И.* Лабораторные исследования в ветеринарии: Справочник. – М., 1991. – С. 9.
2. *Кондрахин И.П.* Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник. – М.: Колос, 2004. – С. 118.
3. *Мещеряков Ф.А.* Физиология сельскохозяйственных животных. – Ставрополь, 1973. – Ч.1. – С. 17.
4. *Решетняк В.З.* Спирохетоз птиц. – М.: Колос, 1971. – 65 с.
5. *Ситьков В.И.* Совершенствование средств специфической профилактики боррелиоза (спирохетоза) птиц и изучение некоторых иммунобиологических свойств возбудителя: Автореф. дис… канд. вет. наук . – Ставрополь, 1980. – 21 с.

Biochemical parameters of blood at spirochetosis of hens

S.N. Lutsuk, D.S. Shtumpf

Biochemical parameters of hens at spirochetosis are investigated. Disease is accompanied by sharp changes in biochemical parameters of blood that testifies to deep infringements of metabolism and sharp current of inflammatory process in organism.

Keywords: hens, spirochetosis, biochemistry, albumin.

УДК 619:616.995.1: 637.04

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ МЯСА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ МИКСТИНВАЗИИ ТРЕМАТОДАМИ И НЕМАТОДАМИ

Ю.Ф. ПЕТРОВ
академик РАСХН
А.Ю. ГУДКОВА
доктор ветеринарных наук
Н.Н. БАГМАНОВА, В.М. КУЗНЕЦОВ
кандидаты ветеринарных наук
И.А. ГОЛОВНЯ, О.Б. ЭЛЬКИНД, Е.В. СУДАКОВ
аспиранты
Ивановская государственная сельскохозяйственная академия,
153012, г. Иваново, ул. Советская, 45, e-mail: ivgsha@tpi.ru

Установлено, что у бычков 18-месячного возраста, инвазированных фасциолами, дикроцелиями, парамфистомами, нематодами из подотрядов Strongylata и Trichocephalata (микстинвазия), уменьшается выход мяса на 0,5–1,9 %, содержание в нем воды увеличивается на 1,1–2,28 %, количество белка уменьшается на 0,91–1,81 %, жира – на 0,91–1,815, гликогена – на 50,4–155,45, калорийность мяса – на 65,6–181,5 ккал, снижается содержание заменимых (на 3,1–95 %) и незаменимых (на 0,3–16,4 %) аминокислот. Степень выраженности этих показателей зависит от интенсивности инвазии.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, фасциолы, дикроцелии, парамфистомы, нематоды, микстинвазия, кровь, белок, аминокислоты.

Пищевая ценность мяса обусловливается наличием в нем компонентов, необходимых для биохимического синтеза и восполнения энергетических затрат организма человека. Определение общего химического состава мяса позволяет судить о его пищевой ценности. Коме того, для характеристики биологической ценности мяса целесообразно знать белковый качественный показатель.

При моно- и микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами в организме жвачных животных происходят глубокие изменения функций органов и систем, в результате чего молодняк значительно отстает в росте и развитии, у коров снижается молочная продуктивность [1–6].

В связи с этим представляет определенный интерес изучение динамики физико-химического и биологического состава мяса крупного рогатого скота при микстинвазии трематодами и нематодами.

Материалы и методы

В 2008–2009 гг. в пригородных хозяйствах Ивановской и Ярославской областей изучили состав мяса бычков 18-месячного возраста, инвазированных фасциолами, дикроцелиями, парамфистомами, желудочно-кишечными нематодами подотрядов Strongylata и Trichocephalata. За 5 сут до убоя у животных определяли морфологический и биохимический состав крови, количество яиц

трематод и нематод в 5 г фекалий. Количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и биохимические показатели определяли общепринятыми методами.

Перед убоем определяли живую массу тела бычков, а после убоя – массу туши, процент выхода мяса, массу сердца, легких, печени, селезенки, почек. В длиннейшей мышце спины бычков определяли количество белка по Къельдалю, жира – методом экстрагирования в аппарате Сокслета по ГОСТ 2304–86, воды – по ГОСТ 9793-74, минеральных веществ и калорийность – общепринятыми методами, содержание гликогена – по Мак-Манусу ШИК-реакцией. Аминокислотный состав мяса определяли на автоматическом аминокислотном анализаторе. Для определения видового состава гельминтов, интенсивности инвазии проводили полные гельминтологические вскрытия животных.

Результаты и обсуждение

По результатам исследований фекалий за 5 сут до убоя 40 бычков разделили на 4 группы. В первой группе были животные, в 5 г фекалий которых содержалось в среднем по 4,8±0,2 экз. яиц нематод из подотряда Strongylata, но отсутствовали яйца трематод и цестод. Морфологический и биохимический состав крови бычков данной группы по всем показателям соответствовали физиологическим нормам (табл. 1). При убое 10 бычков данной группы в кишечнике находили в среднем по 18,2±0,23 экз. нематод из подотряда Strongylata. Печень, легкие, сердце, почки, преджелудки, сычуг были свободны от трематод и нематод. Масса туши бычков первой группы составила 167,2±1,8 кг, выход мяса – 39,0 %. Масса легких, сердца, печени, селезенки, почек, физико-химические показатели мяса, содержание в нем гликогена, жира, золы, белка, отдельных аминокислот соответствовали требованиям ГОСТа как биологически полноценного мяса для человека (табл. 2, 3).

У животных 2-й группы в 5 г фекалий содержалось в среднем по 28,4±3,6 экз. яиц гельминтов (фасциол, дикроцелий, парамфистом, нематод из подотряда Strongylata и Trichocephalata). Морфологический и биохимический состав крови животных этой группы несколько отличался от показателей 1-й группы, но они были в пределах физиологических границ. После убоя в печени бычков обнаружили в среднем по 16,2±2,8 экз. фасциол и 12,2±1,8 экз. дикроцелий, из преджелудков – 87,8±3,8 экз. парамфистом, из кишечника – 328,6±8,2 экз. нематод из подотряда Strongylata и 59,0±1,8 экз. нематод из подотряда Trichocephalata, всего 503,8±16,3 экз. гельминтов на голову. Физико-химический состав, биологическая ценность мяса животных 2-й группы несколько отличались от показателей первой группы ($P>0,05$), но они не выходили за пределы требований ГОСТа, предъявляемых к мясу хорошего биологического качества.

В 5 г фекалий бычков 3-й группы в среднем обнаружили по 86,7±4,3 экз. яиц гельминтов (фасциол, дикроцелий, парамфистом, нематод из подотрядов Strongylata, Trichocephalata). У животных данной группы перед убоем регистрировали снижение ($P<0,05$) концентрации гемоглобина, эритроцитов, общего белка, альбуминов, увеличение лейкоцитов, γ-глобулинов, активности ферментов аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, α-амилазы, фагоцитарной активности нейтрофилов к *E. coli* и *Staph. albus* (табл.1). В печени убитых животных данной группы обнаружили в среднем по 24,8±0,82 экз. фасциол, 10,6±0,34 экз. дикроцелий, в преджелудках – 118,4±8,6 экз. парамфистом, в кишечнике – 598,4±5,8 экз. нематод из подотряда Strongylata и 65,5±2,8 экз. нематод из подотряда Trichocephalata, всего 817,7±10,6 экз. гельминтов. Физи-ко-химический состав мяса животных данной группы достоверно ($P<0,05$) отличался от показателей второй группы и значительно уступал показателям животных первой и контрольной групп (табл. 2 и 3).

Таблица 1

Показатели морфологического и биохимического состава крови у крупного рогатого скота 18-месячного возраста при микстинвазии (за 5 сут до убоя)

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (4,8±0,2 экз. яиц нематод в 5 г фекалий)	Кол-во яиц трематод и нематод в 5 г фекалий животных подопытных групп		
		28,4±3,6	86,7±4,3	112,3±4,9
Гемоглобин, г%	11,62±0,64	10,84±0,38	10,28±0,32	10,23±0,32
Эритроциты, млн/мкл	8,8±0,23	8,2±0,24	8,1±0,19	8,1±0,23
Лейкоциты, тыс./мкл	9,6±0,12	10,8±0,23	11,4±0,32	12,6±0,41
Общий белок, г%	7,96±0,22	7,58±0,31	7,43±0,14	7,38±0,18
Альбумины	4,69±0,31	4,41±0,18	4,22±0,18	4,12±0,23
α-глобулины	0,68±0,09	0,62±0,06	0,51±0,07	0,51±0,09
β-глобулины	0,98±0,07	0,86±0,08	0,81±0,06	0,82±0,06
γ-глобулины	1,61±0,12	1,79±0,23	1,89±0,16	1,93±0,26
Активность АлАТ, ед. ммоль	0,46±0,09	0,86±0,08	0,96±0,07	1,06±0,08
Активность АсАТ, ед. ммоль	0,51±0,06	0,61±0,08	0,88±0,09	0,92±0,04
Активность щелочной фосфатазы, ед.л	3,6±0,14	3,8±0,18	4,12±0,12	4,28±0,18

Окончание таблицы 1

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (4,8±0,2 экз. яиц нематод в 5 г фекалий)	Кол-во яиц трематод и нематод в 5 г фекалий животных подопытных групп		
		28,4±3,6	86,7±4,3	112,3±4,9
Активность α-амилазы, ед./л	3,7±0,18	3,9±0,12	4,00±0,13	4,12±0,22
Фагоцитарная активность нейтрофилов к *E. coli*:				
% активных нейтрофилов	6,18±1,4	62,4±1,8	65,6±2,1	6,58±1,8
фагоцитарный индекс	2,6±0,18	2,8±0,12	3,3±0,18	3,8±0,22
Фагоцитарная активность нейтрофилов к *Staph. albus*:				
% активных нейтрофилов	65,8±1,2	66,2±0,86	67,4±0,92	68,6±0,88
фагоцитарный индекс	3,8±0,36	3,9±0,48	5,2±0,56	5,6±0,48

Таблица 2

Показатели качества мяса крупного рогатого скота 18-месячного возраста при микстинвазии трематодами и нематодами

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (ИИ=18,2±0,23 экз./гол.)	ИИ (экз./гол.) в подопытных группах		
		503,8±16,3	817,7±10,6	1183,4±18,4
Живая масса перед убоем, кг	426,4±4,8	412,5±3,2	407,8±3,9	398,9±4,1
Масса туши, кг	167,2±1,8	158,8±1,8	151,7±3,2	148,1±4,8
Выход мяса, %	39,0	38,5	37,2	37,1
Легкие, кг	2,28±0,36	2,22±0,27	2,12±0,48	2,08±0,36
Сердце, кг	2,39±0,48	2,26±0,51	2,18±0,32	2,12±0,42
Печень, кг	4,28±0,56	4,52±0,34	4,96±0,36	5,12±0,58
Почки, кг	1,02±0,23	1,28±0,17	1,32±0,28	1,42±0,32
Селезенка, кг	0,96±0,26	1,02±0,13	1,14±0,32	1,26±0,17
Показатели мяса, %:				
вода	72,6±1,18	73,7±1,38	74,41±1,27	74,88±1,67
общий азот	3,52±0,27	3,42±0,18	3,37±0,31	3,28±0,27
белок	19,98±0,37	19,07±0,16	18,48±0,23	18,17±0,46
жир	2,75±0,42	2,62±0,19	2,56±0,17	2,41±0,26
зола	1,15±0,18	1,19±0,26	1,18±0,14	1,26±0,18
Калорийность, ккал	1168,4±11,6	1102,8±8,6	1009,4±8,8	986,9±7,8
pH	5,96±0,16	6,12±0,32	6,44±0,23	6,68±0,31
Гликоген, мг%	798,8±10,6	748,4±9,6	673,6±8,6	643,4±9,2

Таблица 3

Аминокислотный состав мяса крупного рогатого скота 18-месячного возраста при микстинвазии трематодами и нематодами

Показатель, ед. измерения	ИИ, экз./гол.			
	18,2±0,23	503,8±16,3	817,7±10,6	1183,4±18,4
Общее количество аминокислот, в % к белку	69,1±2,18	67,8±2,43	62,1±1,23	60,7±1,15
В том числе,				
заменимые аминокислоты:	39,46±0,96	38,26±0,76	36,28±1,23	35,91±0,86
аспарагиновая кислота	7,08±0,23	6,92±0,36	6,54±0,48	6,37±0,32
серин	3,52±0,18	3,44±0,22	3,02±0,23	3,00±0,24
глютаминовая кислота	10,92±0,48	10,76±0,21	10,28±0,63	10,27±0,38
пролин	2,62±0,14	2,58±0,16	2,42±0,16	2,38±0,18
глицин	2,88±0,37	2,72±0,16	2,58±0,26	2,51±0,19
аланин	4,78±0,31	4,68±0,44	4,48±0,31	4,47±0,23
цистин	0,79±0,08	0,76±0,04	0,66±0,07	0,69±0,04
тирозин	3,46±0,12	3,41±0,09	3,16±0,19	3,12±0,21
гистидин	3,41±0,18	2,99±0,27	3,14±0,86	3,10±0,18
незаменимые аминокислоты:	29,64±1,44	29,54±0,38	25,82±1,12	24,79±1,23
аргинин	5,44±0,38	5,42±0,26	5,06±0,44	4,98±0,26
треонин	2,73±0,31	2,72±0,19	2,36±0,18	2,21±0,32

Окончание таблицы 3

Показатель, ед. измерения	ИИ, экз./гол.			
	18,2±0,23	503,8±16,3	817,7±10,6	1183,4±18,4
валин	1,66±0,18	1,66±0,41	1,37±0,12	1,24±0,29
метионин	2,73±0,26	2,73±0,16	2,18±0,32	2,08±0,13
изолейцин	2,96±0,31	2,94±0,17	2,48±0,17	2,31±0,12
лейцин	5,96±0,26	5,95±0,41	5,11±0,32	5,02±0,18
лизин	4,22±0,18	4,20±0,33	3,96±0,17	3,92±0,14
фенилаланин	3,94±0,63	3,92±0,42	3,30±0,38	3,03±0,44

У животных 4-й группы до убоя в 5 г фекалий нашли в среднем по 112,3±4,9 экз. яиц гельминтов. В крови животных данной группы регистрировали существенное снижение (P < 0,05) гемоглобина, эритроцитов, общего белка, альбуминов, увеличение лейкоцитов, γ-глобулинов, активности ферментов АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, α-амилазы, фагоцитарной активности нейтрофилов к *E. coli* и *Staph. albus*. У убитых животных данной группы выход мяса составил 37,1 %, в мясе содержалось до 74,88 % влаги, отмечали низкое содержание общего азота, белка, жира, гликогена, заменимых и особенно незаменимых аминокислот, калорийность составила только 986,9±7,8 ккал, pH – 6,68±0,31. Полученные данные свидетельствуют о низкой биологической ценности мяса бычков, интенсивно зараженных трематодами и нематодами.

Таким образом, при средней и высокой микстинвазии трематодами и нематодами у жвачных нарушаются функции печени, почек, пищеварительного тракта, возникает аллергическое состояние организма, в результате чего снижаются приросты молодняка, резко ухудшается биологическая ценность мяса. Поэтому при средней и высокой инвазии трематодами и нематодами до убоя животных следует дегельминтизировать, что позволяет получить биологически полноценное мясо для человека.

Литература

1. *Абалихин Б.Г.* Дикроцелиоз и мюллериоз овец в центральном районе Нечерноземной зоны РФ: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – Уфа, 1996. – 36 с.
2. *Абдуллаев Х.С.* Формирование паразитарной системы в организме крупного рогатого скота и меры борьбы с паразитозами в Нечерноземной зоне РФ: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – Иваново, 2007. – 50 с.
3. *Волков А.Х.* Методы и средства борьбы с ассоциативными инвазионными болезнями крупного рогатого скота: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – Иваново, 2001 – 46 с.
4. *Гудкова А.Ю.* Динамика формирования паразитоценозов в организме овец при гельминтозах и коррекция ее антгельминтиками и пробиотиками: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – Уфа, 1999. – 52 с.
5. *Еремеева О.Р.* Микстинвазии крупного рогатого скота и их профилактика в Северо-западной зоне Российской Федерации: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Иваново, 2002. – 16 с.
6. *Кузьмичев В.В.* Фасциолез животных в центральном районе Нечерноземья Российской Федерации (эпизоотология, динамика формирования микропаразитоценозов, патогенез, лечение): Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – Уфа, 1997. – 40 с.

Chemical composition and biological value of meat of cattle at mixed infection by trematodes and cestodes

Ju.F. Petrov, A.Ju. Gudkova, N.N. Bagmanova, V.M. Kuznetsov, I.A. Golovnja, O.B. El'kind, E.V. Sudakov

It is established that at cattle infected by Fasciola spp., Dicrocoelium sp., Paramphistomum spp. and nematodes from suborder Strongylata and Trichocephalata (mixed infection), the exit of meat on 0,5–1,9 % decreases, the contents of water is increased by 1,1–2,28 %, the quantity of protein is reduces by 0,91–1,81 %, fat – on 0,91–1,815, glycogen – on 50,4–155,45, caloric content of meat – on 65,6–181,5 kkal, the contents of replaceable (on 3,1–95 %) and irreplaceable (on 0,3–16,4 %) amino acids is reduced. The degree of expressiveness of these parameters depends on intensity of infection.

Keywords: cattle, Fasciola spp., Dicrocoelium sp., Paramphistomum sp., nematodes, mixed infection, blood, protein, amino acids.

УДК 619:616.993.172.1

ПРИМЕНЕНИЕ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «БиоХит» ПРИ ПРОФИЛАКТИКЕ БАЛАНТИДИОЗА СВИНЕЙ

О.А. ГЕВЛИЧ
аспирант
С.Н. ЛУЦУК
доктор ветеринарных наук
Ставропольский государственный аграрный университет,
355017, г. Ставрополь, Зоотехнический пер., д. 12, тел. (865-2) 35-22-82,
e-mail: inf@stgau.ru

Изучено влияние кормовой добавки «БиоХит» на организм молодняка свиней с целью повышения резистентности организма и профилактики балантидиоза. Кормовая добавка «БиоХит» профилактирует балантидиоз у свиней, повышает обменные процессы, клеточную защиту организма, гуморальный иммунитет, повышает неспецифическую резистентность организма и энергию роста.

Ключевые слова: кормовая добавка «БиоХит», свиньи, балантидиоз, профилактика.

Балантидиоз – протозойное заболевание свиней, основным признаком которого является геморрагический гастроэнтерит, сопровождающийся кровавым, изнурительным поносом. Установлено, что 60% больных дизентерией свиней заражены одноклеточными простейшими паразитами – балантидиями [4].

С целью повышения резистентности организма животных нами разработана кормовая добавка «БиоХит» из личинок трутней и подмора пчел, экологически чистая, безвредная для животных. Добавка «БиоХит» содержит большое количество незаменимых аминокислот, макро- и микроэлементов, необходимых для развития животных.

При испытании добавки на белых крысах были получены результаты, свидетельствующие о том, что «БиоХит» не только повышает резистентность организма животных, но и влияет на увеличение живой массы животных.

Целью нашей работы было изучено влияния кормовой добавки «БиоХит» на организм молодняка свиней с целью повышения резистентности организма и профилактики балантидиоза.

Материалы и методы

Исследования проводили в ООО «Агро-Смета» СТФ Георгиевского района Ставропольского края. Было отобрано 63 поросенка в возрасте 22–24 сут и по принципу аналогов сформировано 3 группы животных. Поросята контрольной группы получали основной рацион, сбалансированный по всем питательным веществам. Молодняк свиней 1 и 2-й подопытных групп дополнительно к основному рациону получали добавку «БиоХит» в количестве соответственно 0,5 и 1,0 мл на 1 кг живой массы в сутки с питьевой водой за 35 сут до отъема и 7 сут после отъема от свиноматки. Продолжительность опыта составила 42 сут.

У всех животных в течение опыта методом нативного мазка исследовали фекалии на наличие цист балантидий.

Уровень гемоглобина и количество эритроцитов определяли с помощью фотоэлектрического эритрогемометра (МРТУ-24-1443161), по методу Сипко (1968), количество лейкоцитов – общепринятым методом в камере Горяева, содержание общих липидов, глюкозы, холестерина – набором реактивов «Био-ла-Тест» фирмы «PLIVA-Lachema», Чехия. Все колориметрические измерения осуществляли при помощи фотоколориметра КФК-2 и спектрометра СФ-46. Определение общего белка сыворотки крови проводили рефрактометрическим методом, а белковых фракций – турбидиметрическим методом [1–3, 5].

Полученные результаты обработали статистически.

Результаты и обсуждение

Установлено, что до начала опыта все поросята были заражены балантидиями, так как заразились от подсосных свиноматок. В течение 28 сут после скармливания биодобавки в фекалиях поросят находили цисты балантидий, в то время как у животных контрольной группы к этому времени уже обнаруживали вегетативные формы простейших.

К концу опыта у животных 1 и 2-й групп, получавших добавку, цист балантидий в фекалиях не обнаружили. Животные балантидиозом не заболели (табл.1).

Таблица 1

Копрологические исследования фекалий поросят

Группа	Возраст, сут	Обнаружено	
		цист	вегетативных форм
Контрольная	23	5	0
1 подопытная		4	0
2 подопытная		4	0
Контрольная	37	7	8
1 подопытная		7	0
2 подопытная		8	0
Контрольная	51	8	12
1 подопытная		6	0
2 подопытная		7	0
Контрольная	65	7	18
1 подопытная		0	0
2 подопытная		0	0

При скармливании биодобавки установлены изменения в гематологических показателях подопытных поросят (табл. 2). Количество гемоглобина и эритроцитов в опытных группах превышало контрольные значения в течение всего опыта. Так, в возрасте 65 сут содержание гемоглобина у животных 1 и 2-й групп превышало контроль соответственно на 8,37 и 6,53 г/л ($P < 0,001$), количество эритроцитов – на 1,83 ($P < 0,001$) и 1,03 млн/мкл ($P < 0,01$).

Полученные результаты свидетельствуют об улучшении газообмена, увеличении снабжения организма кислородом, усилении клеточной защиты организма и повышении его устойчивости к заболеваниям.

Включение препарата «БиоХит» в рационы молодняка свиней способствовало увеличению в сыворотке крови общего белка и белковых фракций (табл. 3). Так, количество общего белка у животных 1 и 2-й подопытных групп, получавших добавку «БиоХит», превышало таковое у животных контрольной группы на 11,1 и 8,22 г/л. Причем, животные 1-й подопытной группы имели наибольший уровень общего белка. Содержание альбуминов в крови поросят 1 и 2-й подопытных групп превышало содержание альбуминов у животных контрольной группы на 5,14 и 3,02 г/л, за счет γ-глобулиновой фракции – на 9,51 и 8,63 г/л соответственно.

Таблица 2

Гематологические показатели крови молодняка свиней, n=5

Показатель, ед. изм.	Возраст, сут	Группы		
		контроль-ная	1 подопытная	2 подопытная
Гемоглобин, г/л	23	88,24±2,14	88,82±1,19	88,86±0,44
Эритроциты, млн/мкл		5,82±0,08	5,86±0,12	5,88±0,09
Лейкоциты, 10^9/л		4,94±0,51	5,05±0,35	4,93±0,15
Гемоглобин, г/л	37	87,64±1,86	99,22±2,40**	95,24±2,61*
Эритроциты, млн/мкл		5,70±0,13	6,52±0,12 **	6,12±0,12*
Лейкоциты, 10^9/л		5,08±0,54	5,12±0,33	5,02±0,68
Гемоглобин, г/л	51	90,53±1,93	102,23±1,31**	99,33±1,02**
Эритроциты, млн/мкл		5,87±0,11	7,23±0,10***	6,87±0,15***
Лейкоциты, 10^9/л		7,48±0,52	7,20±0,12	7,30±0,16
Гемоглобин, г/л	65	97,30±0,41	105,67±0,95***	103,83±1,03***
Эритроциты, млн/мкл		6,07±0,15	7,9±0,21***	7,10±0,19**
Лейкоциты, 10^9/л		9,0±1,16	8,7±0,34	8,6±0,82

Примечание. *P< 0,05, **P< 0,01, ***P<0,001.

Таблица 3

Содержание белка и белковых фракций в сыворотке крови молодняка свиней

Показатель, ед. изм.	Возраст, сут	Группа		
		контроль-ная	1	2
Общий белок, г/л	23	46,38±0,19	46,62±1,28	46,40±0,20
Альбумины, г/л		20,42±0,14	20,30±0,26	20,54±0,24
Глобулины, г/л:				
α – глобулины		8,34±0,26	8,52±0,24	8,34±0,22
β – глобулины		7,94±0,25	8,20±0,23	7,98±0,23
γ - глобулины		9,68±0,09	9,60±0,10	9,54±0,13
Общий белок, г/л	37	47,86±0,22	54,58±1,27***	53,04±0,40***
Альбумины, г/л		21,10±0,20	25,10±0,26***	24,28±0,60**
Глобулины, г/л:				
α – глобулины		8,84±0,12	8,72±0,09	8,78±0,14
β – глобулины		8,28±0,27	8,50±0,33	8,40±0,10
γ - глобулины		9,64±0,22	12,26±0,33***	11,58±0,30***
Общий белок, г/л	51	50,94±0,41	61,32±0,45***	55,94±0,32***
Альбумины, г/л		22,34±0,18	26,28±0,45***	24,16±0,26***
Глобулины, г/л:				
α – глобулины		9,24±0,14	8,84±0,16	8,92±0,17
β – глобулины		9,14±0,20	8,91±0,21	8,82±0,15
γ - глобулины		10,22±0,25	17,29±0,30***	14,04±0,22***
Общий белок, г/л	65	60,94±1,67	72,04±0,73***	69,16±0,27**
Альбумины, г/л		26,72±0,40	31,86±0,19***	29,74±0,23***
Глобулины, г/л:				
α – глобулины		11,84±0,21	9,48±0,23***	9,53±0,19***
β – глобулины		10,46±0,24	9,27±0,28	9,34±0,08
γ - глобулины		11,92±0,31	21,43±0,17***	20,55±0,27***

Примечание. *P< 0,05, **P< 0,01, ***P<0,001.

Таким образом, при даче кормовой добавки «БиоХит» в указанных дозах повышается неспецифическая резистентность организма животных.

Уровень бактерицидной активности в подопытных группах превышал этот показатель в контрольной группе на 9,04 и 4,58 %, а лизоцимной активности – на 8,12 и 5,74 % соответственно.

Выявлено также положительное влияние добавки на клеточные факторы защиты организма – фагоцитарную активность (табл. 4). В возрасте 65 сут в подопытных группах фагоцитарная активность нейтрофилов превышала таковую у животных контрольной группы на 4,95 и 3,12 % соответственно.

Таблица 4

Показатели неспецифической резистентности подсвинков

Показатель, ед. изм.	Возраст, сут	Группы		
		контрольная	1 подопытная	2 подопытная
Бактерицидная активность, %	23	46,72±0,25	46,56±0,38	46,88±0,44
Лизоцимная активность, %		35,03±0,59	34,90±0,63	34,75±0,33
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %		25,67±0,37	25,73±0,26	25,70±0,21
Бактерицидная активность, %	37	47,32±0,25	54,10±0,89***	49,68±0,38***
Лизоцимная активность, %		35,14±0,61	42,32±1,39**	38,96±1,38*
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %		26,90±0,26	32,43±0,07***	29,00±0,58*
Бактерицидная активность, %	51	52,05±0,96	58,10±0,30***	55,05±0,51*
Лизоцимная активность, %		38,28±0,59	45,40±1,27**	42,50±1,40*
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %		29,00±0,76	33,83±0,17**	31,73±0,39*
Бактерицидная активность, %	65	53,12±0,80	62,16±1,28***	57,70±1,50*
Лизоцимная активность, %		38,36±0,74	46,48±0,95***	44,10±0,99**
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %		29,88±0,75	34,83±0,71**	33,00±0,66*

Примечание. *P< 0,05, **P< 0,01, ***P<0,001.

Установлено влияние биодобавки на прирост массы тела молодняка свиней (табл. 5).

Таблица 5

Изменение живой массы и среднесуточного прироста молодняка свиней

Показатель, ед. изм.	Возраст, сут	Группы		
		контрольная	1 подопытная	2 подопытная
Живая масса, кг	23	6,67±0,04	6,60±0,05	6,65±0,03
Живая масса, кг Среднесуточный прирост, г	37	9,70±0,42 216,43±13,0	11,0±0,46*** 314,29±18,9***	10,40±0,53*** 267,86±16,2***
Живая масса, кг Среднесуточный прирост, г	51	14,30±0,84 328,60±19,7	16,70±0,94*** 407,10±24,4***	15,30±0,96*** 350,00±21,0***
Живая масса, кг Среднесуточный прирост, г	65	19,00±1,20 335,70±20,1	22,97±1,14*** 447,90±26,9***	20,60±1,10*** 378,60±22,7***
Итого за весь период (42 сут) Абсолютный прирост, кг Среднесуточный прирост, г		12,33±0,68 293,57±17,6	16,37±0,91*** 389,76±23,4***	13,95±0,77*** 332,14±19,9***

Примечание. *P< 0,05, **P< 0,01, ***P<0,001.

Скармливание добавки «БиоХит» молодняку свиней позволило увеличить их энергию роста. В возрасте 65 сут масса тела подсвинков 1-й подопытной группы составила 22,97 кг, что превысило значения животных контрольной группы на 3,97 кг или на 17,3%. У животных 2-й подопытной группы превышение живой массы по сравнению с контрольной составило 1,6 кг или 7,8 % .

За весь опытный период наибольший абсолютный прирост живой массы установлен у подсвинков 1 и 2-й подопытных групп – 16,37 и 13,95 кг, что выше чем у животных контрольной группы на 4,04 и 1,62 кг или 24,7 и 11,6 % (P < 0,001).

Среднесуточный прирост массы тела у молодняка свиней 1 и 2-й подопытных групп был выше, чем у животных контрольной группы на 96,19 и 38,57 г или на 24,68 и 11,6 % (P < 0,001).

При скармливании биодобавки «БиоХит» в подопытных группах (табл. 6) увеличилось содержание общих липидов на 4,5 и 7,4 г/л, глюкозы – на 0,77 и 0,8 моль/л, мочевины – на 1,34 и 0,74, а также холестерина на 0,8 и 0,96 моль/л соответственно, что говорит об улучшении функции углеводного и липидного обменов.

Таким образом, кормовая добавка «БиоХит» профилактирует балантидиоз у подсвинков, повышает обменные процессы, клеточную защиту организма, гуморальный иммунитет, повышает неспецифическую резистентность организма и энергию роста.

Таблица 6

Биохимические показатели крови молодняка свиней

Показатель, ед. изм.	Возраст, сут	Группы		
		контрольная	1 подопытная	2 подопытная
Общие липиды, г/л	23	57,62±1,43	56,36±1,23	54,22±0,53
Глюкоза, моль/л		2,75±0,11	2,70±0,09	2,87±0,21
Мочевина, моль/л		2,80±0,13	2,64±0,09	2, 46±0,07
Холестерин, моль/л		3,82±0,06	3,84±0,07	3,92±0,10
Общие липиды, г/л	37	58,68±0,69	60,94±0,49*	61,78±0,43**
Глюкоза, моль/л		3,05±0,07	3,35±0,10*	3,48±0,09**
Мочевина, моль/л		2,90±0,13	3,40±0,07**	3,34±0,09*
Холестерин, моль/л		4,34±0,12	4,86±0,09**	5,08±0,11**
Общие липиды, г/л	51	60,17±1,24	64,28±1,20*	66,32±1,85*
Глюкоза, моль/л		3,26±0,10	3,66±0,12*	3,72±0,09**
Мочевина, моль/л		3,10±0,11	3,72±0,20*	3,64±0,19*
Холестерин, моль/л		4,54±0,19	5,14±0,09*	5,30±0,10**
Общие липиды, г/л	65	62,66±1,09	67,16±1,49*	70,06±1,02**
Глюкоза, моль/л		3,40±0,15	4,17±0,12**	4,20±0,13**
Мочевина, моль/л		3,40±0,14	4,74±0,23**	4,0±0,21*
Холестерин, моль/л		4,62±0,16	5,42±0,07**	5,58±0,26**

Примечание. *P< 0,05, **P< 0,01.

Литература

1. *Васильева Е.А.* Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных. – М.: Россельхозиздат, 1974. – 192 с.
2. *Вишняков С.И.* Патология белкового обмена у сельскохозяйственных животных. – М.: Медгиз, 1983. – 58 с.
3. *Даштаянц Г.А.* Клиническая гематология. – Киев.: Здоровье, 1978.
4. *Карпенко И.Г.* Балантидиоз свиней. – М.: Россельхозиздат, 1974. – 65 с.
5. *Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г.* Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное пособие. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.

Application of the fodder additive «BioHit» at prophylaxis of balantidiosis of pigs

O.A. Gevlich, S.N. Lutsuk

The influence of the fodder additive «BioHit» on organism of young growth of pigs is investigated with the purpose of increase resistance and prophylaxis of balantidiosis. The fodder additive «BioHit» prevents balantidiosis at pigs, raises exchange processes, cellular protection of the organism, humoral immunity, raises nonspecific resistance and energy of growth.

Keywords: the fodder additive «BioHit», pigs, balantidiosis, prophylaxis.

УДК 619:614.48

ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ ИНСЕКТОАКАРИЦИДНОГО ОШЕЙНИКА «EXPERT»

А.В. ПАНФИЛОВ
аспирант
Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной санитарии, гигиены и экологии,
123022, г. Москва, Звенигородское шоссе, 5, тел. 8499-244-08-05,
e-mail: skk13@bk.ru

Изучено действие инсектоакарицидного ошейника «Expert», приведены данные о противопаразитарной эффективности препарата в опытах на собаках и кошках.

Ключевые слова: ошейник, перметрин, эффективность, собаки, кошки, клещи.

Для защиты животных от эктопаразитов доступен широкий ассортимент средств: шампуни, ошейники, спреи, капли на холку. В последнее время в борьбе с эктопаразитами, в частности у собак и кошек, нашли применение импрегнированные инсектицидами ошейники.

Противопаразитарный ошейник следует подбирать с учетом массы тела животного, а также состояния здоровья. Ошейники противопоказаны собакам в возрасте младше 3 мес [2, 3].

Сроки действия ошейников в среднем составляют от 2 до 7 мес. Ошейники выпускают нескольких размеров: для крупных собак длиной 66 см, для собак среднего размера – 48 и для мелких собак – 35 см. Установлено, что блохи наиболее чувствительны к ошейникам, импрегнированным пиретроидами и карбаматами, и более устойчивы к фосфорорганическим инсектицидам [1, 2, 5].

Изыскание новых эффективных препаративных форм в виде ошейников является актуальной задачей.

Цель наших исследований – изучить инсектицидную, акарицидную и противопаразитарную эффективность ошейника инсектоакарицидного «Expert» в опытах на собаках и кошках.

Материалы и методы

Инсектицидную и акарицидную активность образцов ошейников изучали в соответствии с Методическими указаниями по испытанию пестицидов, предназначенных для борьбы с эктопаразитами животных [6]. В опытах использовали клещей *Psoroptes cuniculi* и *Rhipicephalus sanguineus*.

Эффективность ошейника против насекомых изучали на спонтанно пораженных собаках и кошках. Осматривали кожно-волосяной покров и определяли индекс обилия до обработки и после нее. С этой целью собакам и кошкам с различной степенью инвазии блохами (*Ctenocephalides canis* и *C. felis*) и власоедами (*Trichodectes canis*) надели ошейники различной длины. Ошейники подгоняли по размеру шеи животного и излишки ленты отрезали. Испытание провели в сравнении с аналогичным по назначению инсектоакарицидным ошейником, разрешенным для применения в ветеринарии и условно обозначенным как «Образец 1». При проведении эксперимента отмечали время проявления, продолжительность и эффективность инсектицидного действия, а также переносимость средства животными. В опыт были отобраны гладко-

шерстные и длинношерстные собаки и кошки с высокой (до 10–15 насекомых на 10 см^2 площади тела), умеренной (5–7 насекомых на 10 см^2) и низкой (1–2 насекомых на 10 см^2) степенью заражения. Всего в опытах использовали 54 собаки и 15 кошек. Учет эффективности проводили через 24 ч от начала применения ошейника, в дальнейшем за животными вели наблюдение в течение 70 сут.

Острую акарицидную активность ошейника определяли путем контакта клещей *P. cuniculi* и *R. sanguineus* с ошейником при экспозиции 10 мин. В экспозиметр помещали по 10 клещей и кусочки ошейника длиной 3 см. Учет гибели *P. cuniculi* проводили через 12, 24 и 36 ч, *R. sanguineus* – через12, 24, 36 ч и 5, 30 сут.

Продолжительность акарицидного действия изучали на кроликах, которым за 5 сут до начала эксперимента были надеты ошейники «Образец 1» и представленный образец ошейника «Expert». Согласно методике на кроликов подсаживали по 12 голодных взрослых клещей (5 самок и 7 самцов, если самцов больше, то самки более активны и быстрее присасываются). Клещи находились на коже кроликов в течение 15 сут. Периодически 1 раз в сутки проводили ревизию с целью обнаружения присосавшихся и напитавшихся клещей.

Результаты исследований обработали статистически.

Результаты и обсуждение

При изучении острой акарицидной активности ошейников установлено, что ошейник «Образец 1» вызывает 100%-ную гибель клещей *P. cuniculi* в течение 24 ч; представленный к испытанию ошейник обеспечивает 100%-ную гибель клещей через 36 ч (табл. 1).

Таблица 1

Острая акарицидная активность ошейника в отношении *P. cuniculi*

Время контактирования, ч	Гибель клещей, %	
	испытуемый ошейник	ошейник «Образец 1»
12	80±0,5	86,7±0,9
24	93,3±0,5	100
36	100	–

Проведенные исследования свидетельствуют о высокой акарицидной активности ошейников «Образец 1» и «Expert».

При изучении острой акарицидной активности ошейников в отношении клещей *R. sanguineus* установлено, что напитавшиеся клещи начали погибать через 24 ч после контакта с ошейником «Образец 1»; акарицидная активность ошейника «Образец 1» составила 90 % (табл. 2). Сытые клещи были более устойчивы – их гибель составила 60 %. Акарицидная активность ошейника «Expert» была несколько ниже и составила 83,33 % для голодных имаго клещей и 56,66 % – для напитавшихся. В контроле гибели клещей не наблюдали.

Таблица 2

Острая акарицидная активность ошейника в отношении *R. sanguineus*

Время экспозиции	Гибель клещей, %			
	испытуемый ошейник		ошейник «Образец 1»	
	слабо напитавшиеся особи	сытые особи	слабо напитавшиеся особи	сытые особи
12 ч	0	0	3,3±1	0
24 ч	26,66±1	0	30±1	0
72 ч	76,66±2	23,33±2	90±2	30±1
5 сут	83,33±1	56,66±1	90±1	60±1
30 сут	83,33±1	56,66±1	90±6	60±1
Контроль	0	0	0	0

При свободном контакте клещей с кусочком ошейника длиной 3 см в пробирке при экспозиция 10 мин, все клещи погибали через 48 ч; первые погибшие клещи появлялись уже через 24 ч.

Установлено, что на кролика с ошейником «Образец 1» в течение 15 сут не присосался ни один клещ, однако все клещи остались живы. На кролике с испытуемым представленным образцом ошейника также не было обнаружено ни одного клеща. К кролику с испытуемым ошейником присосались два клеща только при повторном подсаживании через 42 сут после начала опыта.

На основе полученных данных, действие ошейника изучали на собаке. Через 15 сут ношения ошейника на собаку были подсажены голодные клещи Ixodes различного возраста. Ни один из них не прикрепился. Далее подсадку клещей при помощи экспозиметра осуществляли через каждые 10 сут. В результате проведенных экспериментов установлено, что клещи не прикреплялись на собаке в течение 3 мес.

При определении эффективности ошейника против насекомых установлено, что через 48 ч животные полностью освободились от блох. В последующий период наблюдения блох также обнаружено не было. Индекс обилия у контрольных животных в период наблюдения составил 12,6. Препарат не вызывал раздражения кожи, дерматитов, себореи, аллергических и других нежелательных явлений. У кошек численность блох до опыта составляла 30±12 экз. При обследовании животных через 24 ч после применения ошейника живых насекомых обнаружено не было. В результате дальнейшего наблюдения в течение 70 сут от начала эксперимента повторного нападения насекомых на обработанных животных обнаружено не было.

Ошейник не оказывал отрицательного влияния на состояние кожно-волосяного покрова, не вызывал шелушение эпидермиса, дерматитов и выпадения волос.

Перед применением испытуемого ошейника установлен индекс обилия в пределах 5–30. За животными вели наблюдение в течение 95 сут.

Суку со щенками, на которых были надеты ошейники, не подвергали обработке, каким-либо препаратом и она служила естественным «депо» по культивированию блох. Индекс обилия был в пределах 25–40.

Проведенные эксперименты показали, что ошейник обладает длительным действием, препятствующим повторному нападению паразитов в течение 90 сут (срок наблюдения). Это подтверждается тем, что ни одно животное не подверглось нападению паразитов за все время эксперимента. В лабораторных анализах и при визуальном контроле паразитов на теле контактировавших животных не обнаружено.

Таким образом, ошейник «Expert» обладает выраженной инсектицидной активностью в отношении блох, вшей, власоедов и акарицидной активностью в отношении иксодовых клещей. Продолжительность остаточного действия ошейника составила более 3 мес.

Ошейник инсектоакарицидный «Expert» при контакте с кожей в условиях длительного применения не оказывает местно-раздражающего действия: не вызывает раздражения кожи, дерматитов, сухости, ломкости, выпадения волос и других побочных явлений и осложнений.. Сенсибилизирующий эффект не выявлен. Общий токсический эффект за счет резорбции через неповрежденную кожу действующего вещества также не выявлен.

Литература

1. *Данилов Е.П.* Болезни пушных зверей. – М.: Колос, 1984.

2. *Дремова В.П.* Современные инсектициды и тактика их применения / В кн.: Возбудители и переносчики паразитов и меры борьбы с ними. – Ташкент, 1988. – С. 66.

3. *Предтеченский В.Е.* Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. – М., 1960. – С. 315.
4. *Тимофиевская Л.А., Иванова Н.И.* Пиретроиды. Научные обзоры советской литературы по токсичности и опасности химических веществ. – М.: МРПТХВ, 1989. – № 119.
5. Методические указания по испытанию пестицидов, предназначенных для борьбы с эктопаразитами животных, утв. ГУВ МСХ СССР. – М., 1973.

The estimation of insectoacaricidic action of the collar «Expert»

A.V. Panfilov

The action of the insectoacaricidic collar «Expert» is investigated, the data about antiparasitic efficiency of the collar on dogs and cats are given.
Keywords: collar, permetrin, efficiency, dogs, cats, ticks.

УДК 619:616.995.1-085

ДЕЙСТВИЕ ОВОЦИДНОГО ПРЕПАРАТА «БИНГСТИ» НА КЛЕТОЧНЫЕ МЕМБРАНЫ ЖЕЛТКА ЯИЦ КУР

М. Ю. СЕРЕГИН
аспирант
Ростовский государственный строительный университет,
344022, г. Ростов-на-Дону, ул. Социалистическая, 162,
e-mail: michael_seregin@mail.ru

Изучено влияние овоцидного препарата «Бингсти» на перекисное окисление липидов мембран высших позвоночных в модельной системе липопротеидов куриного желтка. Определены параметры железоинициированной хемолюминесценции и уровень малонового альдегида. Наиболее существенные изменения параметров хемолюминесценции получены при использовании смеси различных концентраций овоцидного препарата «Бингсти» с ионами двухвалентного железа. Наиболее заметные изменения уровня малонового диальдегида в липопротеидах желтка установлены при использовании препарата «Бингсти» и смеси максимальной биоэффективной концентрации (0,02 мл препарата/мл желтка) и ионов двухвалентного железа. Овоцидный препарат «Бингсти» не оказывает влияние на перекисное окисление липидов в липопротеиновых компонентах мембран высших позвоночных.

Ключевые слова: хемолюминесценция, малоновый альдегид, липопротеиды, клеточные мембраны, куриный желток, препарат «Бингсти».

В последнее время при проведении мероприятий по обеззараживанию объектов окружающей среды отдается предпочтение методам, основанным на применении овоцидных препаратов растительного происхождения [4]. К таким препаратам относится «Бингсти», производимый из ювенильной формы паслена клубненосного. Высокий эффект дегельминтизации достигается уже через 8 ч после ввода препарата в объект (сточные воды, их осадки, почва) и при минимальных дозах (10^{-6} г/л) [1]. Биохимическая активность препарата еще не изучена. В частности, не исследовано его влияние на перекисное окисление липидов (ПОЛ), воздействие на липопротеиновые компоненты мембран высших позвоночных в стандартных модельных системах биохимических исследований, что делает невозможным прогнозирование экологического риска от его применения и присвоения ему класса опасности. В качестве консерванта использован бензоат натрия в концентрации от 0,01 до 0,03 % по массе.

Целью данной работы было исследование свойств препарата «Бингсти» в стандартной модельной системе биохимических исследований – липопротеидах (ЛП) куриного желтка [2, 6]. В качестве показателей уровня свободнорадикальных процессов и ПОЛ были выбраны параметры железоинициированной хемилюминесценции (ХЛ) и уровень малонового диальдегида (МДА) в исследуемых образцах [2].

Материалы и методы

Исследования проводили трехкратно. Определяли параметры, характеризующие ранние этапы хемилюминесценции: величина фонового свечения, быстрой вспышки, амплитуда максимального свечения, а также показатели интенсивности процесса в целом: суммарный выход квантов (светосумма) и пиковое нарастание интенсивности свечения биопробы (tgα) при диапазоне концентраций: 10^{-3} C_{max} (производное биоэффективной концентрации**)**, биоэффективная концентрация C_{max} (0,02 мл препарата/мл липопротеидов), неразведенный препарат (1мл препарата/мл желтка), смеси различных концентраций препарата с ионами Fe^{+2}: Fe^{+2} + C_{max} и Fe^{+2} + неразведенный препарат. При определении уровня МДА в липопротеидах желтка использовали следующие концентрации препарата «Бингсти» и бензоата натрия: 10^{-3} C_{max}, C_{max}, Fe^{+2} + C_{max} и Fe^{+2}+неразведенный препарат; бензоат Na 10^{-6} C_{max}, бензоат Na 10^{-3} C_{max}, бензоат Na 0,2 C_{max}, смесь Fe + бензоат Na 10^{-3} C_{max}.

Исследование ХЛ проводили по методике Шерстнева [2]. Определяли интенсивность ХЛ при добавлении ионов двухвалентного железа (Fe^{2+}) и препарата «Бингсти». Исследовали фоновое свечение (фон, люкс) сразу после ввода компонента, высоту быстрой вспышки (h, мм), ранний этап ХЛ, амплитуду максимального свечения (I_{max}, Гц), поздний этап ХЛ, светосумму (Sm), суммарный выход квантов свечения, tgα – скорость нарастания интенсивности свечения [2]. Исследование уровня МДА в липопротеидах желтка проводили по методике Владимирова [1].

ЛП желтка получали по методике Котерова [3]. Исследовали активность препарата «Бингсти»: биоэффективную концентрацию (0,2 C_{max} и 10^{-3} C_{max}/мл желтка); неразведенный препарат (0,02 мл /мл желтка); смесь биоэффективной концентрации и железа (0,02 мл/мл желтка + 1мМ Fe^{+2}/ л); смесь картофельного сока и железа (0,02 мл/мл желтка +1 мМ Fe^{+2}/л). В качестве молекулярного прооксиданта использовали железо Fe^{+2} в виде $FeSO_4$ (1 мМ/л).

Уровень МДА определяли при воздействии препарата «Бингсти» и бензоата натрия. Исследовали биоэффективную концентрацию C_{max} (0,1 мл препарата + 4,9 мл физраствора). Статистический анализ данных осуществляли с помощью программы Statgraphics.

Результаты и обсуждение

При исследовании железоинициированной ХЛ установлено, что показатель фонового свечения сразу после ввода компонента при использовании неразведенного препарата составил 2,19, что на 9,5 % больше, чем в контроле (табл. 1). Более значимые данные фонового свечения отмечали при использовании смеси Fe^{+2} + C_{max} и Fe^{+2} + неразведенный препарат – 2,70 и 2,94 соответственно или на 35 и 46 % больше по сравнению с контролем ($P < 0,05$). Высота быстрой вспышки на раннем этапе ХЛ при нанесении неразведенного препарата составила 4,42, что на 43 % больше показателя контроля. Существенные различия данного показателя по сравнению с контролем были при использовании смеси Fe^{+2} + C_{max} и Fe^{+2} + неразведенный препарат – 5,33 и 6,44 (72,5 и 108,4 %). Показатель амплитуды максимального свечения на позднем этапе ХЛ при применении неразведенного препарата составил 5,21, что на 6,1 % больше контроля, а при использовании смеси Fe^{+2} + C_{max} и Fe^{2+} + неразведенный препарат – 7,54 и 6,44 или на 53,5 и 31,2 % превышал контроль. Показатель суммарного выхода квантов свечения при использовании неразведенного препарата составил 17,81, что на 4,9 % меньше контроля и при применении смеси Fe^{+2} + C_{max} и Fe^{+2} + неразведенный препарат – 23,83 и 21,29 или на 27,3 и 13,72 % больше контроля. Показатель скорости нарастания интенсивности свечения при использовании неразведенного препарата составил 0,45, что на 95,6 % больше контроля и при применении смеси Fe^{+2} + C_{max} и Fe^{+2} + неразведенный препарат – 0,41 и 0,30 или на 78,3 и 30,4 % больше контроля.

Таблица 1

Изменение параметров железоинициированной ХЛ в ЛП куриного желтка при исследовании активности препарата «Бингсти»

Показатель	Контроль	10^{-3} C_{max}		C_{max}		Неразведенный препарат		Fe^{+2} + C_{max}		Fe^{+2} + неразведенный препарат	
		M±m	% от контроля	M±m	% от контроля	M±m	% от контроля	M±m	% от контроля	M±m	% от контроля
Fon	2,00±0,06	2,60±0,41	30,0*	2,26±0,28	13,0	2,19±0,09	9,5	2,70±0,42	35,0*	2,94±0,35	46,0*
H	3,09±0,24	4,15±0,24	34,4	4,41±0,69	42,7	4,42±0,47	43,0	5,33±0,17	72,0*	6,44±0,97	108,4
I_{max}	4,91±0,31	4,15±0,24	– 15,5	5,51±0,79	12,2	5,21±0,87	6,1	7,54±1,29	53,5*	6,44±0,97	31,2
Sm	18,72±0,9	16,04±0,57	– 14,3	22,81±1,5	21,8	17,81±1,1	– 4,9	23,83±2,0	27,3	21,29±1,1	13,72
tgα	0,23±0,04	16,04±0,57	117	0,50±0,02	34,8	0,45±0,02	95,6	0,41±0,03	78,3	0,30±0,01	30,4

* – различия с контролем достоверны при $P < 0,05$.

Исследование уровня МДА в ЛП куриного желтка показало, что при вводе овоцидного препарата «Бингсти» наиболее существенные изменения были получены при использовании неразведенного препарата и смеси неразведенного препарата и биоэффективной концентрации C_{max} с ионами двухвалентного железа. При использовании неразведенного препарата уровень МДА в ЛП желтка снизился на 64 % по сравнению с контролем и составил 2,877±0,055 нмоль/л; при использовании смеси Fe^{+2} + C_{max} уровень МДА превысил контрольные показатели на 405 % и составил 3,06±0,13 ($P < 0,05$); при использовании смеси Fe^{2+}+ неразведенный препарат уровень МДА в ЛП желтка в 3,74 раза был выше по сравнению с контролем и составил 2,88±0,05 нмоль/л ($P < 0,05$).

При вводе бензоата натрия в систему желточных ЛП установлено, что наиболее существенные изменения уровня МДА получено при использовании смеси Fe + 10^{-3} C_{max} бензоат Na – 1,19±0,03 ($P < 0,05$) что в 12,12 раз превосходило показатели контрольной группы (1,16±0,03). Также значительное изменение уровня МДА было получено при использовании 0,2 C_{max} – 0,538±0,016, что в 4,91 раза превосходило контрольные значения. Изменения уровня МДА в желточных ЛП, полученные при использовании других концентраций бензоата, были несущественны (табл. 2).

Таблица 2

Изменение уровня МДА в ЛП куриного желтка при исследовании активности бензоата натрия

Показатель	Контроль	Бензоат Na 10^{-6} C_{max}		Бензоат Na 10^{-3} C_{max}		Бензоат Na 10^{-6} $0,2C_{max}$		Fe + Бензоат Na 10^{-3} C_{max}	
		M±m	% от контроля	M±m	% от контроля	M±m	% от контроля	M±m	% от контроля
Уровень МДА (нмоль)	0,09±0,01	0,10±0,01	11,1	0,5±0,02	22,2	0,54±0,02	4,91	3,06±0,13	11,73

Полученные результаты свидетельствуют о том, что овоцидный препарат «Бингсти» и бензоат натрия в дозах 10^{-6} и 10^{-9} г/л не оказывают влияние на свободнорадикальные процессы и перекисное окисление липидов в модельной системе ЛП куриного желтка, следовательно, не оказывает канцерогенное и мутагенное воздействие на высших позвоночных, и может быть отнесен к малоопасным химическим соединениям (4 класс опасности). Это подтверждается результатами предыдущих исследований [2, 5].

В связи с тем, что воздействие компонентов препарата наблюдалось сразу после ввода в систему, о чем свидетельствует изменение величины фонового свечения и быстрой вспышки, то вероятен другой механизм воздействия на желточные ЛП [1, 6]. В состав сока ювенильной формы паслена клубненосного входят сапониноподобные вещества: азотсодержащие аналоги сапонинов (соласодин и томатидин); азотсодержащие стероиды (соланидин). Эти соединения хорошо растворимы в воде и обладают высокими поверхностно активными свойствами [3]. Вероятно этим обусловлено детергентное воздействие препарата «Бингсти» на ЛП желтка.

Использование малоопасных биогенных овоцидных препаратов позволит уменьшить загрязненность объектов окружающей среды (почва, сточные воды и их осадки) возбудителями гельминтозов.

Литература

1. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.М.* Перекисное окисление липидов в биомембранах. – М: Наука, 1972. – 252 с.

2. *Грибова О.А.* Научное обоснование технологии производства и применения растительных препаратов для дегельминтизации инвазированных объектов окружающей среды: Автореф. дис. ... канд. тех. наук. – Новочеркасск, 2003. – С. 1–4.

3. *Красильникова Л.А., Авксеньтьева О.А., Жмурко В.В., Садовниченко Ю.А.* Биохимия растений. – Ростов-на-Дону: Феникс, Харьков: Торсинг, 2004. – С. 179–180.

4. *Малышева Н.С.* Экологический мониторинг и профилактика паразитарных болезней в Центрально-Черноземмной зоне Российской Федерации: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 2006. – С. 27–28.

5. *Серпокрылов Н.С., Грибова О.А., Гримайло Л.В. и др.* Средство для обеззараживания сточных и водопроводных вод от яиц гельминтов. Патент № 2162823 РФ, 7 С 02 F 1/50. – Заявл. 15.10.1999.

6. *Шерстнев М.П., Азимбаев Т.К., Владимиров Ю.А.* Активированная нильским синим железоиндуцированная хемилюминесценция желточных липопротеидов // Биофизика. – 1995. – Т. 40, Вып. 3. – С. 531–533.

The action of ovocyd preparation «Bingsti» on cellular membranes of eggs yolk of hens

M.J. Seregin

The results of the investigation of chemoluminescence's intense and malonic dialdehyde level in chicken egg's lipoproteins system witness about absence of ability of the «Bingsti» preparation's substances and natrium benzoate in 10^{-6} dozen to influence on peroxide lipid oxidation process in cell membranes of high vertebrates.

Keywords: chemoluminescence, malonic aldehyde, lipoproteids, cellular membranes, chicken yolk, preparation «Bingsti».

УДК 619:615.015.4

ОСТРАЯ И СУБХРОНИЧЕСКАЯ ТОКСИЧНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА НА ОСНОВЕ ЛЕВАМИЗОЛА И ТРИКЛАБЕНДАЗОЛА

Ю.А СИДОРОВ
соискатель
В.Е. АБРАМОВ
доктор ветеринарных наук
Всероссийский государственный центр качества и стандартизации лекарственных средств для животных и кормов,
123022, Москва, Звенигородское ш., 5, тел. 253-14-91,
e-mail: Vgnki-vet@mtu-net.ru

Изучена острая и субхроническая токсичность комбинированного препарата на основе левамизола и триклабендазола. ЛД$_{50}$ препарата для белых мышей при введении в желудок составила 364 мл/кг. При введении препарата в дозе 1/50, 1/100 и 1/1000 от ЛД$_{50}$ в течение 15 сут не отмечено изменений в состоянии и поведении мышей, гематологических и биохимических показателях, за исключением снижения уровня гемоглобина у животных, получавших препарат в дозе 1/50 и 1/100 от ЛД$_{50}$.

Ключевые слова: левамизол, триклабендазол, токсичность, белые мыши.

Для дегельминтизации животных в настоящее время успешно используют комплексные антигельминтные препараты (сантомектин, ивомек плюс, клозальбен и др.), состоящие из двух и более компонентов, обладающие широким спектром действия на гельминтов разных видов. Одним из недостатков этих препаратов является слабая их эффективность на юные формы фасциол [1, 4].

Нам для изучения был предложен комплексный препарат, в составе которого в качестве действующих веществ использованы триклабендазол и левамизол. Целью нашей работы явилось изучение острой и субхронической токсичности комплексного антигельминтного препарата с содержанием двух действующих веществ для расширения спектра антигельминтного действия. Предлагаемый антигельминтный препарат представляет собой суспензию для перорального применения, содержащую 7,5 % левамизола и 10 % триклабендазола.

Триклабендазол обладает трематодоцидной, а левамизол нематодоцидной активностью, а их совместное использование обеспечивает антигельминтную эффективность при трематодозах и нематодозах животных. Следует отметить, что триклабендазол обладает антигельминтным действием как против юных, так и половозрелых гельминтов, что несомненно повышает ценность данного препарата [2, 3].

Материалы и методы

Острую токсичность препарата изучали на 60 клинически здоровых белых мышах обоего пола массой 18–22 г, которых разделили на опытные и контрольную группы по 6 животных в каждой. Содержание и кормление животных опытных и контрольных групп было аналогичным. Препарат в форме 3,5%-ной суспензии вводили белым мышам внутрижелудочно с помощью

шприца и иглы с оливой в дозах от 0,1 до 0,5 мл на животное. За экспериментальными животными наблюдали в течение 14 сут.

В процессе опыта учитывали внешний вид и поведение животных, состояние шерстного покрова и видимых слизистых оболочек, отношение к пище, подвижность, ритм и частоту дыхания, отмечали время возникновения интоксикации, ее тяжесть, обратимость, срок гибели животных, а также патологоанатомические изменения в органах и тканях.

Для оценки субхронической токсичности комбинированного препарата из 40 мышей-самцов сформировали 4 группы по 10 голов каждой с исходной массой тела 18–23 г. Ранее проведенными сериями экспериментов было установлено, что LD_{50} препарата при пероральном введении мышам составляет 364 мг/кг. Схема проведения опыта приведена в таблице 1.

Таблица 1

Схема проведения опыта

Группа	Доза от LD_{50} (мг/кг/сутки)	Количество животных в группе
1	1/50 (7,28)	10
2	1/100 (3,64)	10
3	1/1000 (0,364)	10
4	Контроль (1%-ный крахмальный клейстер)	10

Препарат разводили 1%-ным крахмальным клейстером. Животные 4-й группы из 6 мышей аналогичной массы и пола ежедневно получали 1%-ный крахмальный клейстер и служили контролем.

Во всех случаях исследуемый препарат вводили в течение 15 сут, ежедневно регистрируя массу тела. После введения препарата через 15 сут подопытных и контрольных животных убивали, отбирали пробы крови (с и без антикоагулянта) для проведения последующих гематологических и биохимических исследований. В последнем случае использовали биохимический анализатор «Spekol 220/221» (Германия).

После убоя животных внутренние органы взвешивали и определяли массовые коэффициенты.

Статистическую обработку полученных результатов проводили по Стьюденту-Фишеру с использованием t-критерия.

Результаты и обсуждение

В процессе проведения опыта по изучению острой токсичности препарата, после введения его в летальных дозах у животных наблюдали клинические признаки острого отравления: возбуждение, угнетение, затем судороги и смерть. Гибель мышей отмечали в течение первых трех суток после введения препарата. При вскрытии павших животных обнаружили гиперемию и кровоизлияния в желудке и тонком кишечнике, местами отслоение слизистой оболочки. Полученные результаты приведены в таблице 2.

Исходя из результатов исследований, определены следующие параметры острой токсичности для белых мышей: $ЛД_0$ = 152,5 мл/кг, $ЛД_{16}$ = 178, $ЛД_{50}$ = 364 (276 – 480), $ЛД_{84}$ = 510, $ЛД_{100}$ = 725 мл/кг и в соответствии с ГОСТом 01.07.74 данный препарат относится к умеренно опасным (3 класс опасности) веществам.

Введение испытуемого препарата в течение 15 сут в дозе 1/50 от $ЛД_{50}$ приводило к отставанию в приросте массы тела по сравнению с контрольными мышами.

Таблица 2

Результаты изучения острой токсичности комбинированного препарата

Доза		Эффект					Разность, %	Слагаемые для X^2
мг/кг (по второму ДВ)	ед.	наблюдаемый			ожидаемый			
		пало/было	%	пробит	пробит	%		
175	2,243	0/6	0,3	2,25	2,71	1,1	0,8	0,0068
262,5	2,419	1/6	16,7	4,03	15,4	1,3	1,3	0,0011
350,0	2,544	3/6	50	5,00	45,2	4,8	4,8	0,0750
437,5	2,641	1/6	16,7	4,03	73,2	56,5	56,5	1,5000
525,0	2,720	5/6	83,3	5,96	87,8	4,5	4,5	0,0200
612,0	2,787	6/6	98,5	7,17	6,66	95,2	3,3	0,0230

Значения массовых коэффициентов сердца, легких, печени, почек и селезенки у мышей, которым вводили препарат, и контрольных животных достоверно не отличались (хотя, имелась тенденция к увеличению данного показателя для сердца и легких при введении препарата в дозе 1/50 от $ЛД_{50}$).

Влияние комплексного препарата на гематологические показатели приведены в таблице 3.

При введении препарата левамизол + триклабендазол в двух дозах (1/50 и 1/100 от $ЛД_{50}$) наблюдали достоверное снижение концентрации гемоглобина по сравнению с контролем. Так, например, уровень гемоглобина у мышей, получавших препарат в дозе 1/50 и 1/100 от $ЛД_{50}$, составил соответственно 143,5±1,54 и 144,6±0,99 против 153,3±4,03г/% в контроле.

Остальные гематологические показатели (количество эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, цветной показатель, СОЭ) не претерпели достоверных изменений по сравнению с контрольными животными.

Комбинированный препарат при введении в дозе 1/1000 от $ЛД_{50}$, не привел к достоверным изменениям анализируемых гематологических показателей.

В таблице 4 приведены данные по определению биохимических показателей у мышей после введения препарата в трех дозах в сравнении с контролем. Как следует из приведенных данных, введение препарата не оказало достоверного влияния на значения тестируемых показателей.

Особое внимание следует обратить на тот факт, что активность аспартат- и аланинаминотрансферазы не изменилась после введения левамизола + триклабендазола. В свою очередь, активность данных ферментов является показателем функционального состояния печени и отсутствие изменений служит доказательством отсутствия нарушений в ее состоянии.

Отсутствие достоверных изменений в значении концентрации креатинина свидетельствует о том, что тестируемый препарат не оказал отрицательного влияния на функциональное состояние почек.

Литература

1. *Демидов Н.В.* Антигельминтики в ветеринарии. – М.: Колос, 1982. – 338 с.
2. *Sanyal P.K.* Plasma levels of fenbendazole metabolites in buffalo and cattle after long-term intraruminal administration // Vet. Q. – 1993. – V. 15, N 1. – P. 157–159.
3. *Smeal M.G., Hall C.A.* The activity of triclabendazole against immature and adult *Fasciola hepatica* infection in sheep // Australian Vet. J. – 1983. – V. 60, N 2. – P. 329–331.
4. *Wolff K., Ekskert J., Schneiter G., Lutz H.* Efficacy of triclabendazole against *Fasciola hepatica* in sheep and goats // Vet. Parasitol. – 1983. – V. 13, N 1. – P. 145–150.

Таблица 3

Гематологические показатели животных после введения комплексного препарата

Группа	Доза от $ЛД_{50}$	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, 10^{12}/л	Цветовой показатель	Тромбоциты, 10^{9}/л	Лейкоциты, 10^{9}/л	СОЭ, мм/ч	Лейкоцитарная формула, %				
								лимфоциты	сегментоядерные	эозинофилы	моноциты	палочкоядерные
1	1/50	140,4±1,0*	4,43±0,05	0,96±0,02	266,6±5,8	3,2±0,13	2,0±0,26	60,2±0,87	35,2±0,9	2,0±0,52	2,6±0,45	–
2	1/100	141,7±0,8*	4,43±0,03	0,98±0,01	293,6±3,7	3,20±0,17	1,8±0,25	71,5±0,69	23,3±0,75	2,0±0,29	3,2±0,36	–
3	1/1000	152,0±1,74	4,48±0,07	0,98±0,01	295,3±6,54	3,4±0,25	1,7±0,21	60,5±1,24	34,2±1,78	1,5±0,17	3,8±0,53	–
4	Кон–троль	153,3±4,03	4,53±0,1	0,97±0,01	290,8±12,26	3,5±0,44	1,5±0,17	63,6±2,48	31,7±2,75	1,2±0,13	3,5±0,69	–

Примечание. * – Различие достоверно между опытной и контрольной группами ($P \leq 0,05$).

Таблица 4

Биохимические показатели крови мышей после назначения комбинированного препарата

Показатель, ед. изм.	Значения показателя после назначения препарата в дозе от $ЛД_{50}$			Контроль
	1/50	1/100	1/1000	
Белок, мг/мл	55,3±0,23	54,4±0,26	55,1±0,18	55,55±0,35
Щелочная фосфатаза, ед./л	9,20±0,18	9,44±0,16	9,82±0,09	9,73±0,25
Холестерин, мг/дл	116,9±0,16	116,1±0,24	114,4±0,32	116,4±0,43
Аспартатаминотрансфераза, ед./л	39,2±0,66	40,2±0,62	38,35±0,38	38,5±0,77
Аланинаминотрансфераза, ед./л	41,9±0,95	39,8±0,44	39,9±0,49	39,5±0,43
Креатинин, мкмоль/л	111,43±0,88	109,1±1,41	110,5±0,59	109,5±1,5

Acute and subchronic toxicity of the combined preparation on a basis of levamisole and triclabendazole

Yu.A. Sidorov, V.E. Abramov

Acute and subchronic toxicity of the combined preparation is investigated. LD_{50} of the preparation for white mice at introduction in stomach has made 364 ml/kg. At introduction of the preparation in a doze of 1/50, 1/100 and 1/1000 from LD_{50} during 15 days is not marked changes in state and behaviour of mice, hematological and biochemical parameters, except for reduction of level of hemoglobin at animals receiving the preparation in a doze of 1/50 and 1/100 from LD_{50}.

Keywords: levamisole, triclabendazole, toxicity, white mice.

УДК 619:616.995.121

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРАЗИФЕНА ПРИ МОНИЕЗИОЗЕ ОВЕЦ И КОЗ

Р.С. ШАХТАМИРОВА
аспирант
Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия
М.Б. МУСАЕВ
кандидат ветеринарных наук
И.Е. ШУМАКОВИЧ
кандидат фармацевтических наук
И.А. АРХИПОВ
доктор ветеринарных наук
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина, 117218, г. Москва, ул. Б. Черемушкинская, 28, e-mail: vigis@ncport.ru

Изучена эффективность празифена на основе празиквантела и фенбендазола при мониезиозе овец и коз. Празифен в дозе 1,0 мг/кг по празиквантелу показал 100%-ную эффективность против *Moniezia expansa* и *M. benedeni*.

Ключевые слова: празифен, эффективность, овцы, козы, Moniezia spp.

Цестоды из семейства Anoplocephidae – *Moniezia expansa* и *M. benedeni*, являются наиболее распространенными. Мониезиоз протекает в тяжелой форме с падежом молодняка животных. Ягнята весеннего окота заражаются *M. expansa* с первых дней пастьбы на неблагополучных пастбищах. Ягнята весеннего окота более восприимчивы к заражению *M. expansa* и другими видами гельминтов, что усугубляет течение заболевания. Заражение ягнят *M. benedeni* происходит через 2,5–3 мес после выхода ягнят на пастбище (июль, август). Переболевшие мониезиозом ягнята отстают в развитии и росте, ослаблены [3, 6]. Для лечения и профилактики мониезиоза применяют 2%-ный раствор медного купороса. Недостатком этого препарата является то, что он действует только на имагинальные стадии цестод и при передозировке может вызвать падеж [5, 8]. Фенасал эффективен против преимагинальных, а битионол против имагинальных, бифенал (смесь битионола и фенасала 1 : 1) против молодых и половозрелых стадий цестод, но в настоящее время они в России не производятся [1, 2, 4, 7].

Во ВНИИ гельминтологии им. К.И. Скрябина разработана антигельминтная паста, предназначенная против цестод и нематод под названием празифен, в 1 мл (г) которого содержится 25 мг празиквантела и 250 мг фенбендазола. Паста упакована в шприцы-дозаторы вместимостью 20 мл.

Целью нашей работы было испытание эффективности и титрация терапевтической дозы празифена при мониезиозе мелкого рогатого скота.

Материалы и методы

Испытание празифена проводили в Надтеречном районе Чеченской Республики на 40 ягнятах грозненской породы текущего года рождения, инвазированных *M. expansa*, в конце мая и на 82 овцах и козах (ярки,валушки и

козлята), спонтанно инвазированных *M. benedeni*, осенью 2008 г. Отбор в опыт инвазированных мониезиями животных проводили после индивидуального взятия проб фекалий и копроовоскопических исследований их методом флотации с использованием насыщенного раствора сернокислого цинка. Отобранных в опыт ягнят после нумерации и взвешивания разделили по принципу аналогов на 3 подопытные и одну контрольную группы по 10 голов в каждой. Ягнятам 1, 2 и 3-й подопытных групп празифен вводили из шприца-дозатора перорально, однократно в дозе соответственно 0,6; 0,8 и 1,0 мг/кг по празиквантелу. Ягнята 4-й группы препарат не получали и служили контролем.

В опыте, проведенном осенью (ноябрь) на спонтанно инвазированных *M. benedeni* 70 ярочках, валушках и 12 козлятах, празифен задавали перорально, однократно в терапевтической дозе 1,0 мг/кг по празиквантелу. После дачи препарата в течение 3-х суток за животными проводили клинические наблюдения.

Учет эффективности препарата проводили через 10 и 25 сут после дачи препарата по данным копроовоскопических исследований методами «контрольный» и «критический тест» согласно Руководству, одобренному Всемирной Ассоциацией за прогресс ветеринарной паразитологии (1995) [9].

Результаты и обсуждение

При гельминтологическом вскрытии кишечника у 5 павших ягнят весной, были обнаружены от 3 до 8 экз. *M. expansa*, в среднем по 7,0±0,4 экз./гол. Инвазированные мониезиями ягнята отставали в развитии, были угнетены, хвосты испачканы фекальными массами. Ягнята ложились на землю, откидывая голову на живот, отмечали скрежет зубов.

Результаты испытания празифена по данным 2-кратной копроовоскопии через 10 и 25 сут после дачи празифена в дозе 1,0 мг/кг по празиквантелу свидетельствуют о 100%-ной его эффективности. После дачи препарата в дозе 0,6 мг/кг у 7 из 10 и в дозе 0,8 мг/кг у 9 из 10 ягнят яиц цестод в пробах фекалий не обнаружили. Экстенсэффективность при этом составила 70,0 и 90,0 % соответственно.

Таким образом, празифен в дозе 1,0 мг/кг по празиквантелу проявил 100%-ную эффективность против мониезий у овец. Эта доза нами рекомендована как терапевтическая.

В опыте, проведенном осенью при убое и гельминтологическом вскрытии кишечника 3 валушков и 1 козленка обнаружили по 2–5 экз. *M. benedeni*, в среднем по 3,5±0,5 экз./гол. Результаты опыта, проведенного осенью, показали 100%-ную эффективность празифена в терапевтической дозе 1,0 мг/кг по празиквантелу против *M. benedeni*. Учет эффективности проводили в опыте типа «критический тест». Высокая эффективность празифена достигается и тем, что при комбинировании двух препаратов происходит потенцирование антигельминтных свойств за счет компонентов, образующих пасту. Празифен – антигельминтик широкого спектра действия, эффективен не только против аноплоцефалят, но и нематод. При копроовоскопических исследованиях мы почти во всех пробах фекалий находили не только яиц цестод, но и нематод. После дегельминтизации празифеном отмечали эффективность его и против нематод. Комплексная дегельминтизация животных празифеном положительно отражается на росте и развитии животных. Животные препарат поедали охотно и побочных действий после дачи его не отмечены. В течение первых трех суток после дачи празифена отмечали выделение цестод. На 10-е сутки после дегельминтизации у инвазированных мониезиями животных сформировались фекалии в виде горошка, движения были активными, внешне животные выглядели здоровыми. По результатам наших испытаний

рекомендуем проводить дегельминтизацию празифеном при мониезиозе мелкого рогатого скота в дозе 1,0 мг/кг по празиквантелу.

Литература

1. *Архипов И.А.* Антигельминтики: фармакология и применение. – М., 2009. – 405 с.
2. *Демидов Н.В.* Антигельминтики в ветеринарии. – М.: Колос, 1982. – 367 с.
3. *Ершов В.С.* Справочник по ветеринарной гельминтологии. – М.: Колос, 1964. – 367 с.
4. *Кленова И.Ф., Мальцев К.Л., Яременко Н.А., Архипов И.А.* Ветеринарные препараты в России. – М.: Сельхозиздат, 2004. – 575 с.
5. *Кузнецов М.И., Иргашев И.Х., Мустакимов А.Г.* Испытание антигельминтиков при аноплоцефалятозах овец // Ветеринария. – 1967. – № 8. – С. 78–79.
6. *Кузнецов М.И.* Аноплоцефалятозы жвачных животных: Автореф. дис. … докт. вет. наук. – М., 1968. – 45 с.
7. *Мусаев М.Б.* // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2005. – Вып. 6. –С. 241–242.
8. *Подгорный В.П.* Испытание новых и ранее рекомендованных антигельминтиков при мониезиозе овец в сравнительном аспекте: Автореф. дис. … канд. вет. наук. – М.,1963. – 24 с.
9. *Wood I.B. et al.* // Vet. Parasitol. – 1995. – V. 58, № 1/2. – P. 191–213.

Efficiency of prazifen at monieziosis of sheep and goats

R.S. Shahtamirova, M.B. Musaev, I.E. Shumakovich, I.A. Arhipov

Efficiency of prazifen (praziquantel and fenbendazole) at monieziosis of sheep and goats is investigated. Prazifen in a doze of 1,0 mg/kg on praziquantel has shown 100 % efficiency against *Moniezia expansa* and *M. benedeni*.

Keywords: prazifen, efficiency, sheep, goats, Moniezia spp.

УДК 581.192

СООТНОСИТЕЛЬНОСТЬ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ КУЗБАССА С ЗАРАЖЕННОСТЬЮ ИХ ЭКТОПАРАЗИТАМИ

А.Т. КИМ
аспирант
Кемеровская государственная медицинская академия,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, тел./факс 8-3842-73-48-56

Химический состав трав определяет их предрасположенность к заражению эктопаразитами, что можно использовать при прогнозе распределения тех или иных видов эктопаразитов в естественных условиях или при искусственном культивировании лекарственных растений.

Ключевые слова: химический состав, лекарственные растения, эктопаразиты, Кузбасс.

Флора Кемеровской области представлена большим разнообразием трав, среди которых много лекарственных растений. Многие из них являются уникальными и служат лекарственным сырьем, это: тысячелистник обыкновенный (*Achillea millefolium* L.), пижма обыкновенная (*Tanacetum vulgare* L.), мать-и-мачеха (*Tussilago farfara* L.), подорожник большой (*Plantago major* L.), зверобой продырявленный (*Hypericum perforatum* L.), душица обыкновенная (*Origonum vulgare* L.), гравилат речной (*Geum rivale* L.), чистотел большой (*Chelidonium majus* L.) и др.

Наиболее полные сведения о вредителях и болезнях лекарственных культур приведены в монографии «Вредители и болезни лекарственных культур» [1], но за последние годы структура биотопов и биоценозов могла измениться.

В 1990 г. был опубликован обзор по вредителям и болезням лекарственных растений, в котором представлены разноречивые данные, а именно о наличии на лекарственных растениях около 200 видов вредителей, относящихся в разным систематическим группам (нематоды, слизни, многоножки, клещи, насекомые» [3].

Проведенные нами ранее исследования были направлены на выявление закономерностей между химическим составом лекарственных растений и паразитическим видовым разнообразием.

Целью настоящей работы было изучение соотносительности химического состава лекарственных растений Кузбасса с зараженностью их эктопаразитами.

Материалы и методы

Исследовали лекарственные растения Кузбасса, зараженные эктопаразитами: подорожник большой, алтей лекарственный, облепиха, ноготки лекарственные, марена красильная, ревень тангутский, белена черная, паслен дольчатый, почечный чай, жень-шень, наперстянка пурпуровая, желтушник раскидистый валериана лекарственная, мята перечная зверобой продырявленный, бессмертник песчаный.

Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ лекарственных растений показал, что их условно можно разделить на группы в зависимости от содержания разных биологиче-

ски активных веществ: слизи (подорожник большой, алтей лекарственный), каротиноиды (облепиха, ноготки лекарственные и др.), антраценпроизводные (марена красильная, ревень тангутский и др.), алкалоиды (белена черная, паслен дольчатый и др.), сапонины (почечный чай, жень-шень и др.), сердечные гликозиды (наперстянка пурпуровая, желтушник раскидистый и др.), эфирные масла (валериана лекарственная, мята перечная и др.), флавоноиды (зверобой продырявленный, бессмертник песчаный).

Более 11 видов представленных растений, содержащих слизи, гликозиды, эфирные масла, каротиноиды, флавоноиды (по степени уменьшения количества пораженных видов растений в каждой группе) были поражены *Lygus rugulipenis*. Особенностью *L. rugulipenis* является его неспособность поражать ни один из проанализированных видов растений, содержащих антраценпроизводные и сапонины. Но, несмотря на это, его следует считать эктопаразитом с широкой валентностью.

7 видов растений, преимущественно, содержащих алкалоиды и эфирные масла, в меньшей степени – сапонины, антраценпроизводные и каротиноиды были заражены озимой совкой *Agrotis segetum*. Не были обнаружены совки на растениях, содержащих флавоноиды, гликозиды и слизи. Восклицательная совка *A. exclamationis* повреждает 5 видов растений: в первую очередь алкалоидсодержащих растений, затем – содержащих эфирные масла, антраценпроизводные и каротиноиды; совсем не нападает на растения, содержащие сапонины, флавоноиды, гликозиды и слизи.

Эти три вида паразитов-вредителей являются эвритопными организмами и обладают низкой экологической валентностью, потому что один вид паразитирует на разнообразном видовом составе лекарственных растений.

Нами были выявлены другие представители эктопаразитов, которые имеют большое видовое разнообразие, что компенсирует их низкую экологическую валентность. К ним относятся: 1) отряд клопы (Hemiptera) встречается практически у всех лекарственных растений из 12 изученных видов не избирательно. Отмечено, что клопами заражаются преимущественно те растения, которые содержат флавоноиды, эфирные масла и алкалоиды; в меньшей степени – остальные растения, за исключением сапонинсодержащих; 2) подотряд тлей Aphidodea (отряд Homoptera) также не имеет строго определенных видов, поражающих какую-то одну группу растений, хотя тли паразитируют на 20 видах лекарственных растений, в большей степени, содержащих флавоноиды, эфирные масла, гликозиды; в меньшей степени – алкалоиды, сапонины, слизи и каротиноиды и еще в меньшей – антраценпроизводные.

Анализ исследований позволил выделить две группы эктопаразитов, которые относятся к типу членистоногие:

1. Эктопаразиты с широкой экологической валентностью, поражающие растения определенных видов, которые характеризуются преобладанием конкретного биологически активного вещества;

2. Эктопаразиты с низкой экологической валентностью, поражающие ограниченное количество видов лекарственных растений

Таким образом, химический состав лекарственных растений определяет их предрасположенность к заражению эктопаразитами с широкой или узкой экологической валентностью, что можно использовать для прогнозирования распространения тех или иных видов эктопаразитов на природных плантациях и при искусственном культивировании лекарственных растений.

Литература

1. *Васина А.Н., Граменицкая-Толстолес Т.Л. и др.* Вредители и болезни лекарственных культур. – М.: Сельхозгиз, 1960. – 289 с.

2. *Ким А.Т., Михайлова М.В.* Сравнительный анализ некоторых экологи-

ческих аспектов заражения лекарственных растений Кузбасса экто- и эндопаразитами // Сб. науч. раб. «Медико-биологические проблемы». – № 15. – С. 22–24.

3. *Носырев В.И., Бушковская Л.М., Николаева В.Е. и др.* // Лекарственное растениеводство. – 1990. – Вып. 4. – С. 42.

4. *Онишко С.С., Теплова Н.С., Скалон Н.В.* Актуальные проблемы охраны природы. – Кемерово: Кузбассвузиздат, 2006. – 256 с.

5. *Пастушенков Л.В., Пастушенков А.Л., Пастушенков В.Л.* Лекарственные растения. – Л.: Лениздат, 1990. – 384 с.

6. *Савотиков Ю.Ф., Сметник А.И.* Справочник по вредителям, болезням растений и сорнякам, имеющим карантинное значение для территории Российской Федерации. – Н. Новгород: Арника, 1995. – 231с.

Correlation chemical compound of herbs of Kuzbass with contamination of them by ectoparasites

A.T. Kim

The chemical compound of herbs defines their predisposition to infection by ectoparasites that it is possible to use for forecasting distribution of those or other kinds of ectoparasites on natural plantations and at production of herbs.

Keywords: the chemical compound, herbs, ectoparasites, Kuzbass.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО БОРЬБЕ С ПРОТОСТРОНГИЛЕЗОМ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОГО КАВКАЗА

Х.Х. ГАДАЕВ
кандидат биологических наук
Чеченский государственный университет,
366305, Чеченская Республика, Шалинский район, с. Герменчук

(Одобрены секцией «Инвазионные болезни животных» Отделения ветеринарной медицины Россельхозакадемии 24 февраля 2009 г., протокол № 1)

Данные отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о широком распространении легочных стронгилят жвачных животных в разных географических зонах и значительном ущербе, причиняемом ими. В условиях Центрального Кавказа легочные гельминтозы наиболее регистрируемые. Протостронгилидозы наносят ощутимый экономический ущерб овцеводческим хозяйствам, который складывается за счет снижения воспроизводительной функции, роста и развития, выбраковки животных и падежа молодняка. Кроме того, при легочных стронгилятозах снижается иммунитет и повышается восприимчивость к инфекционным заболеваниям. Легочные гельминты оказывают наибольшее отрицательное воздействие на организм молодняка в возрасте от 1,5 мес и до года. На территории Чеченской Республики у овец, коз и диких жвачных обнаружено 13 видов легочных стронгилят, у овец и коз – *Dictyocaulus filaria, Protosrongylus raillieti, P. hobmaeri, P. sppatiger, P. kochi, P. davtiani, P. skrjbini, Mullerius capillaris, Cystocaulus nigrescens*, у диких жвачных: тура – *D. filaria, D. eckerti, P. raillieti, P. davtiani, P. hobmaeri, P. kochi, N. linearis, Cystocaulus vsevolodi, C. nigrescens*; безоаровой козы – *D. filaria, P. raillieti, P. sppatiger, P. davtiani, P. hobmaeri, P. skrjbini, P. kochi, N. linearis, Cystocaulus ocreatys, C. nigrescens, M. capillaris*; сайгака – *D. filaria, P. davtiani, P. hobmaeri, P. kochi, M. capillaris, C. nigrescens*; косули – *D. filaria, D. eckerti, P. raillieti, P. davtiani, P. hobmaeri, P. kochi, C. nigrescens.*

Данные копрологических исследований в 2008 г. показали, что из 4439 голов мелкого рогатого скота 66,3 % были инвазированы легочными стронгилятами. Нами установлена разница в массе тела овец, зараженных протостронгилами и незараженных, равная 30,4 %. Точная диагностика гельминтозов является первоочередной задачей для ветеринарной паразитологии. Большое значение в комплексе мероприятий при протостронгилезе имеет прижизненная диагностика на основе методов Вайда и Бермана–Орлова, позволяющая выявлять больных животных, оценить эпизоотическую ситуацию и качество оздоровительных мероприятий.

Биология возбудителя. Возбудителями протостронгилеза являются биогельминты – нематоды рода Protosrongylus (*P. raillieti, P. sppatiger, P. davtiani, P. hobmaeri, P. skrjbini, P. kochi*), которые паразитируют в легочной ткани мелкого рогатого скота и диких жвачных животных. Род Protosrongylus – это мелкие нематоды семейства Protosrongylidae подотряда Strongylata. Половозрелые гельминты достигают длины 10–60, ширины 0,05–0,23 мм.

Цикл развития протостронгил проходит с участием промежуточных хозяев – наземных моллюсков. В республиках Северного Кавказа, промежуточными хозяевами протостронгил являются моллюски *Chondrula tridens, Xeropikta candacharica, X. derbentina, Succinea putris, Stenomphalia tridens, S. pisiformis, Vertigo antivertigo*. Самки протостронгил, паразитирующие в легких дефинитивного хозяина, откладывают яйца, из которых вылупляются личинки, которые с бронхиальной слизью попадают в ротовую полость, при кашле

заглатываются животными, пройдя без изменения пищеварительный тракт, выделяются с фекалиями во внешнюю среду. В это время длина личинок составляет 0,25–0,32 мм. В дальнейшем протостронгилы развиваются с участием промежуточных хозяев – сухопутных моллюсков. Личинки 1-й стадии проникают в тело моллюска. До инвазионной стадии личинка в моллюске в условиях Центрального Кавказа развивается 19–97 сут, совершая за это время две линьки, что зависит от вида моллюска и температурно-влажностных условий. Инвазионные личинки находятся в моллюске до 6–8 мес, постепенно выделяясь со слизью во внешнюю среду, и остаются на путях движения моллюска.

Животные заражаются при поедании травы с личинками или заглатывании моллюсков, инвазированных личинками паразита. В организме овец и коз личинки через 24–48 ч внедряются в стенку кишечника, через 40–120 ч их обнаруживают в лимфатических узлах брыжейки, откуда с кровью и лимфой они заносятся в легкие, где совершают третью линьку. Через 14–18 сут в бронхиолах обнаруживают молодые формы гельминтов, а половозрелые протостронгилы появляются на 35–65-е сутки после заражения. В легких животных протостронгилы паразитируют годами. Длительность препатентного периода (52–90 сут) зависит от возраста животного и срока заражения.

Патогенез. При проникновении инвазионных личинок в стенку кишечника образуются узелки различных размеров, брыжеечные лимфоузлы увеличены, сочны и гиперемированы. В результате продвижения личинок в сосуды легкого и миграции по ним развиваются длительные узелковые и очаговые воспаления легочной ткани и перибронхиты, закупорка личинками мелких сосудов с образованием небольших инфарктов. Механически и токсически раздражая стенки альвеол, яйца и личинки паразитов вызывают разрастание их тканей, диффузные экссудативные пневмонии. В мелких бронхах гельминты вызывают очаговые воспаления. Эпителий пораженных альвеол и бронхиол десквамирован, кровеносные сосуды закупорены инфильтратом, в результате которого развиваются небольшие фокусы дольковой пневмонии. Количество фокусов зависит от числа гельминтов. В инвазированном организме животного происходят сложные взаимоотношения между хозяином и паразитами. В основе клинического проявления лежат патогенетические процессы в организме. Патогенез при гельминтозах очень сложный. Он складывается из совокупности различных воздействий гельминтов на организм и ответных реакций организма на них: аллергическая реакция и иммунодепрессия организма, механическое воздействие и подавление активности ферментов хозяина гельминтами, инокуляция последними микроорганизмов и усиление патогенной роли гельминтов за счет вступления их в синергическое взаимоотношение с другими паразитами, токсическое воздействие. Помимо механических повреждений, гельминты вызывают кровопотери. Гельминты выступают и как стрессоры. При их гибели выделяются продукты распада, всасывание которых обуславливает токсикоз.

Клинические признаки. При слабой интенсивности протостронгилезной инвазии симптоматика протекает в субклинической форме, проявляясь в основном снижением роста и развития животных, заметным исхуданием. При сильной интенсивности инвазии появляется кашель, сначала редкий сухой, болезненный, потом частый, отрывистый, в виде приступов. При аускультации в легких – усиление везикулярного дыхания и влажные хрипы, у некоторых диарея, особенно у молодняка. Аппетит сохранен. Вторичное осложнение легких патогенной микрофлорой вызывает острую пневмонию. Наблюдают дефицит витамина А в печени. Нередко из носовых полостей выделяется слизь с примесями гноя. Гибель животных при спонтанном протостронгилезе происходит в результате осложнения инвазии секундарной бактериальной инфекцией. Форма проявления и течение гельминтозов клиническое и субклиническое. Клинически гельминтозы протекают остро и хронически.

Острое течение заболевания протекает в период миграции личинок в организме преимущественно у молодняка, при этом реакция организма на внедрение паразита проявляется клинически, когда гельминты достигают половой зрелости, болезнь принимает хроническое течение.

Диагностика.

1. Общие положения.

1.1. Протостронгилез в условиях региона диагностируют в любое время года практически повсеместно, но чаще в хозяйствах с развитым овцеводством.

1.2. Жизненный цикл возбудителя характеризуется сменой дефинитивных и промежуточных хозяев.

1.3. Дефинитивными хозяевами протостронгил являются овцы, козы, тур, косуля, сайгак, серна и т. д.

1.4. Диагноз на протостронгилез ставят на основании эпизоотических, клинических, патолого-анатомических данных и результатов лабораторных исследований (микроскопия, гельминтоларвоскопия).

1.5. Для патолого-анатомического исследования на протостронгилез в лабораторию направляют:

– пораженные органы и легкие от павших или убитых животных, дефинитивных хозяев;

– свежие пробы фекалий, лучше взятые ректально, в день отбора не позднее 6 ч с целью прижизненной диагностики.

1.6 Лабораторные исследования на протостронгилез включают:

– обнаружение взрослых гельминтов, яиц и личинок 1-й стадии или паразитарных узелков (фокусов) в патологическом материале (легких), а также в пробах фекалий дефинитивных хозяев;

– дифференциацию личинок протостронгил от личинок других легочных и кишечных стронгилят.

2. Микроскопические исследования.

2.1. Исследования проводят с соблюдением санитарно-гигиенических мер.

2.2. Из пораженных легких и бронхов при патолого-анатомическом осмотре берут мазки с поверхности разреза для обнаружения яиц и личинок.

2.3. Проводят компрессорное исследование кусочков легких.

2.4. Проводят исследование осадка с мелко нарезанных легких.

2.5. Дифференциальную диагностику инвазионных личинок осуществляют по таблице (по Полякову под микроскопом МБС-10 при увеличении 8х7).

3. Копрологические исследования.

3.1. При гельминтоларвоскопии протостронгилеза применяют методы Вайда и Бермана в различных модификациях. Они просты и общедоступны.

3.2. Лабораторное оборудование – аппарат Бермана, чашки Петри, вода температурой 40°С, предметные стекла, часовые стекла, стеклянные палочки, глазные пипетки, ножницы, скальпеля, компрессории МИС-7, резиновые перчатки, металлические ситечки с ячейками 0,25–0,3мм. Для просмотра подготовленных проб лучше использовать микроскоп МБС-10 с осветителем. МБС дает объемное изображение, фокусное расстояние которого составляет 64 мм.

3.3. Взятие фекалий у животных. Пробы фекалий в количестве 5–10 г берут из прямой кишки животных рукой, одетой в тонкую резиновую перчатку. Можно брать фекалии с пола в помещениях или на пастбище, если они свежие и незагрязнены землей или навозом. Фекалии лучше собирать в чистые стеклянные баночки, пергаментную бумагу, целлофановые мешочки с указанием номера или клички животных и доставлять в лабораторию с приложением сопроводительного письма. В теплое время года пробы фекалий нужно доставить в лабораторию в течение 5–6 ч. Поздней осенью и зимой они могут храниться несколько дней. Если не удается провести исследование на прото-

стронгилез в день взятия материала, пробы кладут в холодильник для того, чтобы задержать развитие личинок стронгилят пищеварительного тракта.

Дифференциальная диагностика. В условиях Северного Кавказа чаще встречается смешанная инвазия – в легких одновременно паразитируют представители нескольких видов протостронгилид. При смешанных инвазиях экстенсивность инвазии составляет в среднем протостронгилеза 24 %, цистокаулеза 13,3, мюллериоза 18,4 %. При моноинвазии максимальная экстенсивность инвазии достигает протостронгилами 70,5 %, мюллериями 47,1, цистокаулами 41,2 %. Экстенсивность протостронгилезной инвазии зависит от возраста и вида животного

Патолого-анатомические изменения в легких овец и коз, характерные при протостронгилидозах:

Протостронгилез – границы очажков отчетливые, окраска бледнее, чем у здоровой ткани. Очажки уплотнены, имеют клиновидную форму. В просвете бронхов видны гельминты.

Мюллериоз – границы очажков расплывчаты, окраска бледная, мраморная. Очажки уплотнены, на разрезе бледные. Гельминты невооруженным глазом не видны.

Цистокаулез – очажки расположены вблизи острого края задних долей. Окраска темно-коричневая, границы не отчетливы. Очажки на разрезе сочны с наличием коричневых или черных точек. В просвете бронхов видны гельминты.

Протостронгилидозы можно дифференцировать по морфологическим признакам.

Возбудитель	Морфология
Род Protostrongylus	
P. kochi	Длинные, тонкие и слегка пигментированные нематоды. Длина самца 24–31, ширина 0,15–0,17 мм, самки – 28–41и 0,162–0,225 мм. Спикула длиной 0,249–0,276 мм. Рулек имеет длину 0,123–0,150 мм, состоит из головки, тела и ножек.
P. hobmaeri	В отличие от *P. kochi* головка рулька построена из двух ушек; тело и ножки рулька не имеют бородавочек, спикулы длиной 0,208–0,258 мм.
P. raillieti	Длина самца 17,2–22,5, самки 11,0–23,0 мм. Отличается от предыдущих видов наличием 2–3 мощных крючковидных отростков в конце ножек рулька. Длина спикул 0,400–0,544 мм.
P. davtiani	Длина самца 17,2–22,5, самки 11,6–22,5, ширина до 0,092 мм. Локализуется в задних долях легких. Головка рулька очень маленькая.
P. skrjabini	Длина самца 17,1–23,5, самки 10,9–13,3 мм. Характерен закругленный нижний конец губчатого ствола спикул. Ножки рулька 0,22–0,037 мм длины.
Род Mullerius	
M. capillaris	Длина самца 12–26, ширина 0,3–0,35 мм. Спикулы (две) расщеплены, длина 0,15–0,20 мм. Бурса отсутствует. Длина самки 19–30, ширина 0,05–0,06 мм. Яйца буро-коричневого цвета. Бесцветная, нитевидная нематода, задний конец спирально закручен.
Род Cystocaulus	
C. nigrescens	Длина самца 20–24 мм, самки 45–50 мм, ширина 0,07–0,1 мм. Половая бурса очень маленькая. Рулек длиной 0,120–0,174 мм. Нитевидная нематода коричневого цвета.

Мероприятия по защите завозного скота. В случае завоза скота, его обрабатывают против протостронгилидозов (мюллериоз, протостронгилез, цистокаулез). Скот лучше завозить в зимний период, т. е. в период наименьшего риска перезаражения. Весь скот, поступающий в иное время года, обследуют на наличие паразитов, в т. ч. гельминтов. При обнаружении гельминтов все поголовье обрабатывают антигельминтиками широкого спектра действия.

Мероприятия, проводимые в неблагополучном пункте.

– проводят копроларвоскопию всего поголовья;

– пораженные субпродукты (легкие) утилизируют;

– зараженное поголовье содержат изолировано и проводят девастацию всего поголовья;

– молодняк содержат и выпасают отдельно;

– основное поголовье выпасают на культурных пастбищах;

– фекалии обезвреживают буртованием навоза;

– бессменные пастбища обрабатывают моллюскоцидами;

– для предупреждения распространения заболевания не допускается вывоз и ввоз больных протостронгилезом животных;

– предметы ухода, оборудование очищают от навоза, моют и подвергают дезинвазии.

Дезинвазия. Инвазированные гельминтами животные выделяют во внешнюю среду яйца и личинки гельминтов, которые характеризуются высокой устойчивостью к условиям среды, благодаря чему могут накапливаться и длительно оставаться жизнеспособными. Происходит накопление инвазионного материала в природных условиях. Основное назначение дезинвазии – разорвать эпизоотическую цепь путем воздействия на экзогенные стадии возбудителя болезни, исходящие от источника инвазии к восприимчивому организму. Дезинвазию животноводческих помещений подразделяют на профилактическую, текущую и заключительную, а также вынужденную. К вынужденной относят дезинвазию животноводческих помещений в случае массовых паразитарных заболеваний животных при высокой интенсивности инвазии. Профилактическую дезинвазию проводят в условно благополучных по инвазионным заболеваниям хозяйствах для предотвращения накопления, распространения и развития инвазионных и экзогенных форм паразитов в помещениях и других местах пребывания. Текущую дезинвазию проводят через 3–5 сут после массовой дегельминтизации животных. Заключительную дезинвазию осуществляют после комплекса оздоровительных мероприятий и при технологии смены поголовья «пусто–занято». Назначение заключительной дезинвазии – максимальное уничтожение экзогенных форм возбудителей паразитарных болезней.

Дезинвазия состоит из последовательных операций:

– подготовительной стадии, заключающейся в тщательной механической очистке помещения, после которой визуально не должны обнаруживаться крупные комочки навоза, остатков и т. д.;

– непосредственной обработки прифермских территорий против сухопутных моллюсков 5%-ными гранулами метальдегида, моллюскоцида-аттрактанта.

Для дезинвазии внешней среды используют механические (уборка навоза и очистка помещений), биологические (биотермическая обработка навоза), химические методы (применение химических средств – медный купорос, известь, минеральные удобрения). Борьба с промежуточными хозяевами включает смену пастбищ через 3–4 нед и обработка пастбищ моллюскоцидами.

Дополнение. Учитывая, что в основном поголовье мелкого рогатого скота находится в частном секторе необходимо:

– проводить с владельцами животных специальные семинары и курсы, разъяснительные мероприятия с указанием прав и юридической ответственности лиц, не выполняющих мероприятия, предупреждающие распространения инвазии;

– рекомендовать поиск эффективных антигельминтиков.

Дегельминтизация. Дегельминтизация – один из радикальных методов специфической профилактики гельминтозов. Показаниями к применению антигельминтиков служит результат гельминтоларвоскопии овец и коз, патолого-анатомические вскрытия павших или убитых животных с диагностической целью. При дегельминтизации строго соблюдают соответствующие инструкции по применению препаратов.

Для дегельминтизации овец против протостронгилид применяют нематодоциды широкого спектра действия:

аверсект-2 и иверсект в дозе 0,6 мг/кг по ДВ в форме 1%-ного раствора подкожно;

тетрамизола гранулят – 20%-ный в дозе 0,5–0,6 мг/кг с концкормами;

ивомек (1%-ный раствор ивермектина) в дозе 1 мл на 50 кг массы тела подкожно в область лопатки;

фенбендазол в дозе 20 мг/кг ДВ (терапевтическая доза) перорально;

мебендазол в форме мебенвета (10%-ный гранулят) в дозе 20 мг/кг массы тела двукратно с интервалом 15 дней в смеси с кормом;

фезол в дозе 4 мг/кг по ДВ перорально индивидуально или в смеси с комбикормом групповым методом;

панакур гранулят 22,2%-ный с кормовой смесью;

ниоцид (ЛФ) в дозе 1 мл/50 кг живой массы подкожно;

альбен (ЛФ) из расчета 1 т/50 кг массы тела внутрь индивидуально;

полифинил суспензию в дозе 0,4 мл/кг массы тела перорально;

битионол в дозе 120 мг/кг в смеси с комбикормом групповым методом;

альбамелин в виде порошкеа в дозе 100 мг/кг внутрь;

Альвет суспензия в дозе 1 мл/20 кг массы тела внутрь.

Профилактика. В ветеринарных лабораториях весной (март, апрель) и осенью (октябрь, ноябрь) проводят диагностические исследования овец и коз для уточнения их инвазированности гельминтами. В равнинной и предгорной зонах с профилактической целью следует дегельминтизировать овец два раза в год: в равнинной зоне первая обработка в апреле–мае, вторая в декабре–январе; в предгорной зоне первая обработка в апреле, вторая в декабре; в горной зоне первая обработка в сентябре, вторая в декабре–январе. При необходимости (дождливое лето) животных дополнительно обрабатывают в июле или августе для недопущения контаминации пастбищ личинками. С целью профилактики следует рационально использовать пастбища – соблюдать смену пастбищных участков летом через каждые 2–3 нед, осенью – ежемесячно, ягнят после отбивки от овцематок выпасать на неиспользованных в текущем году пастбищах.

Контроль за проводимыми мероприятиями. Работу по оздоровлению животных в различных хозяйственных структурах и населенных пунктах от гельминтозов, в том числе легочных, контролируют руководители хозяйственных структур и ветеринарные специалисты районов. При этом учитывают:

– заболеваемость протостронгилидами;

– порядок содержания молодняка и взрослого поголовья;

– правильность и своевременность проведения диагностических (гельминтоларвоскопических) исследований;

– правильность и своевременность проведения дегельминтизации овец и коз.

Показателями эффективности проводимых ветеринарно-санитарных мероприятий является снижение заболеваемости овец и коз стронгилятами органов дыхания. Применение данных рекомендаций позволит обеспечить наиболее эффективную защиту животных от легочных стронгилятозов (протостронгилеза и др.) и предотвратить ущерб от паразитарных болезней мелкого рогатого скота с учетом региональных особенностей.

ЛАБОРАТОРНЫЙ РЕГЛАМЕНТ НА ВЫЯВЛЕНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ АНТИТЕЛ ПРИ ДИРОФИЛЯРИОЗЕ АНТИГЕНОМ ИЗ СЕТАРИЙ

К.А. ХАЙДАРОВ
аспирант
Л.А. НАПИСАНОВА
кандидат биологических наук
В.К. БЕРЕЖКО
доктор биологических наук
Всероссийский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина,
117218, Москва, Б. Черемушкинская, 28, тел. 499-124-56-55,
e-mail: vigis@ncport.ru

(Одобрен секцией «Инвазионные болезни животных» Отделения ветеринарной медицины Россельхозакадемии 25 сентября 2008 г., протокол № 3)

Дирофиляриоз – гельминтозооноз, широко распространенное заболевание, регистрируемое во многих странах мира, включая Российскую Федерацию и страны Ближнего Зарубежья.

Возбудителями заболевания являются нематоды *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856), паразитирующие в правом желудочке сердца и легочной артерии и *D. repens* (Railliet et Henry, 1911), локализующиеся в подкожной клетчатке.

Диагностика дирофиляриоза базируется в основном на обнаружении микрофилярий в крови и их идентификации. Однако при латентной форме и низкой интенсивности инвазии этот метод фактически не дает нужного эффекта, поэтому необходимо иметь на вооружении иммунодиагностические тесты.

Иммунологические методы диагностики, к числу которых относится иммуноферментная реакция (ИФР), значительно расширяют возможности прижизненной диагностики дирофиляриоза.

Для прижизненной диагностики дирофиляриоза разработан ИФР с использованием в качестве антигена фракционированного соматического экстракта половозрелых *D. immitis* (А.Ю. Медведев, Л.А. Написанова, Б.А. Гаркави, 2006). Однако, учитывая трудности получения материала для приготовления диагностического антигена из дирофилярий, настоящий лабораторный регламент на выявление сывороточных антител к D.immitis основывается на использовании антигена – экстракта из половозрелых сетарий (*Setaria labiatopapillosa* или *Setaria equina*). Сетарии относятся к подотряду Filariata и в белковом спектре содержат антигенные компоненты, идентичные диагностическим антигенам из дирофилярий.

Оборудование

– Ступка фарфоровая с пестиком;
– магнитная мешалка;
– центрифуга лабораторная на 12 тыс. об/мин;
– спектрофотометр СФ-26 (ЛОМО);
– термостат;
– анализатор колориметрический иммуноферментный, длина волны 492 нм;
– полистироловые планшеты;
– пипетки автоматические переменного объема: 20, 200, 500 мкл.

Реактивы

– 0,9%-ный раствор хлористого натрия;

– 0,01М фосфатно-солевой буфер, pH 7,2–7,4 (ФСБ);
– 0,01М карбонатно-бикарбонатный буфер, pH 9,6;
– 0,5М цитратный буфер, pH 4,7–5,0;
– бычий сывороточный альбумин (БСА);
– ортофенилендиамин;
– твин 20, 40;
– перекись водорода (50%-ный водный раствор) стабилизированная;
– водный раствор концентрированной серной кислоты (1 : 1).

Методика приготовления экстракта из половозрелых сетарий

Свежезамороженные половозрелые сетарии, полученные от убойного крупного рогатого скота, подвергают ручной гомогенизации в фарфоровой ступке, многократному замораживанию и оттаиванию для получения однородной гомогенной массы.

Экстрагирование белков проводят в фосфатном буферном растворе pH 7,2–7,4 в соотношении 1 : 10 при 4 °С на магнитной мешалке в течение 24–48 ч. Полученную массу подвергают центрифугированию при частоте вращения 12000 мин$^{-1}$. Надосадочную жидкость – экстракт используют в качестве антигена. Определение белка в полученном экстракте проводят на спектрофотометре СФ–26 при длине волны 280 нм по калибровочной кривой на основании бычьего сывороточного альбумина (фракция 5) по методу Layne E. (1957). Приготовленный экстракт из половозрелых сетарий используют для разработки иммуноферментной диагностики дирофиляриоза.

Проведение твердофазной иммуноферментной реакции (ИФР – «ELISA»)

Постановку ИФР при дирофиляриозе проводят в непрямом варианте. Реакция основана на выявлении комплекса «антиген–антитело» при помощи вторичных антител, меченных разными ферментами, с последующим образованием легко обнаруживаемых хромогенных продуктов энзиматического превращения. ИФР обладает высокой чувствительностью, что позволяет обнаруживать антитела или антигены в исследуемых пробах в низких концентрациях. Достоинством ИФР является также возможность визуальной (по изменению цвета раствора) и инструментальной оценки результатов (по оптической плотности). Иммуноферментный анализ включает несколько этапов, каждый из которых завершается удалением из лунок полистиролового планшета продуктов реакции отмывкой дистиллированной водой с детергентом (твин 20, 40).

1. Иммобилизация антигена на поверхности полистироловых планшетов

1.1. Антиген – экстракт из половозрелых сетарий разводят комплексирующим карбонатно-бикарбонатным буфером pH 9,6 до оптимальной концентрации и вносят по 100 мкл в каждую лунку. Оптимальную концентрацию определяют в предварительных исследованиях различных доз антигена с использованием положительной сыворотки от зараженной дирофиляриями собаки и отрицательной контрольной сыворотки.

За оптимальную концентрацию антигена принимают ту, при которой регистрируют наибольшую разницу в окраске (при визуальной оценке) или в оптической плотности (при инструментальной оценке) между положительной и отрицательной контрольной сывороткой при отсутствии или наличии минимального фона в реакции между испытуемым антигеном и конъюгатом (антивидовые антитела, меченные пероксидазой).

Планшеты с иммобилизованным на их поверхности антигеном инкубируют в течение 45 мин при температуре +37 °С, а затем 18–20 ч при +4 °С.

По истечении этого времени планшеты отмывают дистиллированной водой, содержащей 0,05 % твина-20 (отмывочный раствор).

2. Инкубирование с образцами сывороток

2.1. Исследуемые образцы сывороток разводят 0,01 М фосфатно-солевым буфером (ФСБ) pH 7,2–7,4, содержащим 0,05 % бычьего сывороточного альбумина (БСА) и 0,05 % твина-20 в соотношении 1 : 100 и вносят в лунки планшета в количестве 100 мкл.

2.2. Инкубирование сывороток проводят в термостате при +37 °С в течении 1 ч.

2.3. После инкубации содержимое лунок удаляют и промывают планшеты отмывочным раствором 3 раза по 5 мин (см. п. 1.3).

3. Инкубирование с антивидовыми антителами, меченными пероксидазой (конъюгатом)

3.1. Конъюгат используют в рабочем разведении, который определяют в предварительных испытаниях, используя положительную и отрицательную контрольные сыворотки и оптимальное разведение антигена. Конъюгат разбавляют ФСБ pH 7,2–7,4, содержащим 0,5 % БСА и 0,05 % твина-20, наносят в каждую лунку планшета по 100 мкл.

3.2. Инкубирование с конъюгатом проводят в термостате при +37 °С в течение 1 ч.

3.3. По окончании инкубирования с конъюгатом содержимое лунок удаляют и промывают планшетом 3 раза по 5 мин отмывочным раствором (см. п. 1.3).

4. Проявление реакции

4.1. Готовят хромогенный субстрат, состоящий из 20 мл цитратного буфера, 10 мг ортофенилендиамина и 3,5 мкл 50%-ного водного раствора перекиси водорода. Перекись водорода добавляют в раствор непосредственно перед нанесением в лунки планшета.

4.2. Раствор субстратной смеси вносят в каждую лунку в количестве 100 мкл, планшеты помещают в темное место при комнатной температуре на 10–15 мин до проявления реакции, о которой судят по изменению цвета раствора в лунках, ориентируясь на положительный контроль.

4.3. После проявления реакцию останавливают добавлением в каждую лунку по 30 мкл останавливающего реагента, в качестве которого используют концентрированную серную кислоту, разбавленную дистиллированной водой в соотношении 1 : 1.

5. Оценка результатов реакции

Результаты реакции оценивают визуально по интенсивности окрашивания раствора в лунках в сравнении с контрольными сыворотками. Результат считают отрицательным, если окрашивание раствора отсутствует или наблюдают слабый фон, интенсивность окрашивания которого не превышает фона отрицательной контрольной сыворотки. Реакцию считают положительной, если раствор в лунках окрашен от светло-желтого до темно-желтого цвета.

Шкала визуальной оценки реакции

« + + + » цвет темно-желтый, сильноположительная;
« + + » цвет желтый, положительная;
« + » цвет светло-желтый, слабоположительная;
« – » слабый фон или его отсутствие, отрицательная.

При инструментальной оценке при длине волны 492 нм по разнице оптической плотности в сравнении с отрицательной контрольной сывороткой определяют положительно реагирующие сыворотки. Положительными счи-

тают сыворотки, превосходящие по оптической плотности отрицательный контроль на 0,1.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ В РОССИЙСКИЙ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

В Российском паразитологическом журнале публикуются научные статьи, обзоры по фундаментальным и прикладным вопросам паразитологии.

При оформлении статей для печати редакция журнала просит придерживаться следующих правил:

1. Статья должна быть подписана всеми авторами, иметь визу руководителя «в печать» на первой странице, заверенную круглой печатью учреждения, с кратким резюме на русском и английском языках.

2. Статья должна сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором выполнена данная работа, экспертным заключением, а также следует указать фамилию, имя и отчество автора, с которым редакция может вести переписку или переговоры, его точный почтовый адрес и телефон (рабочий, домашний, мобильный).

3. Объем статьи не должен превышать 8 страниц (1 страница не более 2000 знаков), включая таблицы, схемы, рисунки и список литературы. Страницы должны быть пронумерованы сверху по центру.

4. Статья должна быть набрана на компьютере в формате Word в одном файле и сохранена под именем первого автора. В редакцию направляется компакт-диск, подписанный фамилией первого автора, и экземпляр распечатки текста (на одной стороне листа формата А4, кегль – 14, одинарный интервал между строками, поля – по 2 см с каждой стороны).

5. Структура статьи должна включать в себя: цель, задачи, материалы и методы исследований, результаты исследований и их обсуждение, выводы или заключение, список литературы. При обработке экспериментального материала должна быть использована международная система единиц (СИ). При написании числовых значений десятые доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой. Сокращенное написание слов, названий допускается только при указании полного их написания.

6. Таблицы должны представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы. Каждая таблица снабжается заголовком и вставляется в текст сразу после абзаца с первой ссылкой на нее.

7. Количество графического материала должно быть минимальным (не более 5 рисунков). Данные рисунков не должны повторять материалы таблиц. Каждый рисунок должен иметь подпись, в которой дается объяснение всех его элементов. В подписях к микрофотографиям указываются увеличение объектива и окуляра и метод окраски. Каждый рисунок вставляется в текст после ссылки на него.

8. Библиографические ссылки в тексте статьи следует давать в круглых скобках в соответствии с нумерацией в списке литературы. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. Список литературы составляется в алфавитном порядке – сначала отечественные, затем зарубежные авторы. Список литературы оформляется в соответствии с ГОСТ, указываются фамилии, инициалы авторов, название статьи, наименование издания, место издания, год издания, номер тома и выпуска, страницы (от и до).

9. Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование присланных статей.

10. Статьи, оформленные не по правилам, не рассматриваются. Присланные рукописи обратно не возвращаются.

11. Не допускается направление в редакцию работ, которые посланы в другие издания или напечатаны в них.

12. В одном номере журнала могут быть напечатаны не более 2 статей одного автора.

13. Статья (один экз.) с дискетой или компакт-диском должны быть вложены в прозрачную папку-файл. Статьи с сопроводительными документами принимаются редакционной коллегией (справки по тел. (495) 124-33-35) или направляются почтой. Статьи, отправленные по электронной почте, не рассматриваются.

Статьи следует направлять по адресу: 117259, Москва, ул. Бол. Черемушкинская, 28, ВИГИС. Редакция журнала «Российский паразитологический журнал».

Образец статьи

Название статьи

Автор(ы)

Учреждение, адрес, электронный адрес

Резюме на русском языке

(краткое содержание работы) и ключевые слова

В начале статьи дается обоснование и краткий обзор литературы по изучаемому вопросу со ссылками на источники.

Материалы и методы

Описываются методы исследований со ссылками на авторов этих методов.

Результаты и обсуждение

Представляются результаты полученных исследований и их обсуждение с использованием таблиц, графиков, рисунков, диаграмм, фотографий и т. д.

Литература

Приводятся литературные источники, использованные в статье (на примере)

1. Иванов И.А. Дегельминтизация крупного рогатого скота при фасциолезе // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2004. – Т. 41. – С. 23–26.

Резюме и ключевые слова на английском языке.