

РП

РОССИЙСКИЙ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 1, 2007

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@dialup.ptt.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 № 89.
Формат 70×108/16. Объем 6,5 п.л.
При перепечатке ссылка на журнал
обязательна.

© «Российский паразитологический журнал»

Редакция:

Успенский А.В. — главный редактор
Архипов И.А. — зам. главного редактора
Архипова Д.Р. — ответственный редактор
Малахова Е.И. — редактор
Новик Т.С. — редактор
Шубадеров В.Я. — редактор

Редакционный совет:

Акбаев М.Ш.
Бенедиков И.И.
Василевич Ф.И.
Горохов В.В.
Дахно И.С.
Заблоцкий В.Т.
Касымбеков Б.К.
Мовсесян С.О.
Никитин В.Ф.
Новак М.Д.
Петров Ю.Ф.
Романенко Н.А.
Сафиуллин Р.Т.
Сивков Г.С.
Сулайменов М.Ж.
Шестеперов А.А.
Якубовский М.В.

СОДЕРЖАНИЕ

ФАУНА, МОРФОЛОГИЯ, СИСТЕМАТИКА ПАРАЗИТОВ

АЛИЕВ Ш.К., РАШКУЕВА З.И., ГАДЖИЕВА Р.У. Паразитофауна грызунов Северо-Восточного Кавказа.....	5
ГРЕБЕНЩИКОВ В.М., НАЧЕВА Л.В. Микроморфология семяприёмника <i>Opisthorchis felineus</i>	11
НАЧЕВА Л.В., ДОДОНОВ М.В. Эмбриогенез печени, поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки и формирование ксенопаразитарного барьера при описторхозе.....	14

ЭКОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ПАРАЗИТОВ

ГАДЖИЕВА С.С. Суточная активность малярийных комаров рода <i>Anopheles</i> в Каспийском бассейне.....	18
ДАВУДОВ Д.М., УМАРОВ Р.М. Выживаемость яиц и личинок <i>Enterobius vermicularis</i> в объектах внешней среды различных зон Чеченской Республики.....	22
КОЖОКОВ М.К. Эколо-паразитарные системы и их роль в антропогенных биоценозах (обзор и анализ проблемы).....	27
ФИАПШЕВА А.Б., КАНОКОВА А.С., БИТТИРОВА М., ЧИЛАЕВ С.Ш. Эколо-эпизоотологические особенности эхинококкоза животных в Карачаево-Балкарской Республике.....	36

ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МОНИТОРИНГ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

УСПЕНСКИЙ А.В. Формирование и функционирование природных очагов трихинеллеза.....	41
ШЕСТЕПЕРОВ А.А. Оценка фитосанитарного риска возможного проникновения и распространения возбудителей нематодных карантинных болезней в РФ.....	46

ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОЛОГИЯ И ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ

БИТТИРОВ А.М., ФИАПШЕВА А.Б., КАНОКОВА А.С., ЧИЛАЕВ С.Ш. Динамика гематологических и биохимических показателей овец при экспериментальном эхинококкозе.....	53
САПУНОВ А.Я., ИВАЩЕНКО А.А., ПШЕНИЧНЫЙ А.А. Патогенез при трихинеллозе свиней, вызванном <i>Trichinella pseudospiralis</i> , Garkavi, 1972, при экспериментальном заражении.....	58

БИОХИМИЯ, БИОТЕХНОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА

НАЧЕВА Л.В., БИБИК О.И. Гистохимические исследования базальных мембран органов и тканей гельминтов до и после воздействия антигельминтиками.....	63
--	----

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

АРХИПОВ И.А. Этапы создания антигельминтиков и перспективы развития экспериментальной терапии гельминтозов животных в России.....	67
ГАДАЕВ Х.Х., МАХМУДОВ А.И., ШАМХАЛОВ В.М., ДИДЕНКО П.П. Антигельминтная эффективность некоторых отечественных препаратов при легочных нематодозах овец и коз.....	74

МИГУНОВА В.Д., ШЕСТЕПЕРОВ А.А. Природные враги фитогельминтов и основы разработки биологических средств защиты растений от гельминтозов.....	78
---	----

ОБЗОРЫ

НИКИТИН В.Ф. Биолого-эпизоотологические особенности криптоспоридиоза домашних животных и его профилактика.....	87
---	----

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

САПУНОВ А.Я., АНТОНОВ М.М., ЗАБАШТА Н.Н., НОВИК Т.С., ДРИНЯ-ЕВ В.А. Методические указания по внутрекожному инжекторному методу применения аверсекта-2 ВК при гиподерматозе крупного рогатого скота.....	98
--	----

CONTENTS

FAUNA, MORPHOLOGY, SYSTEMATICS OF PARASITES

ALIEV SH.K., RASHKUEVA Z.I., GADGIEVA R.U. Parazitofauna of rodents of Northeast Caucasus.....	5
GREBENSHCHIKOV V.M., NACHEVA L.V. Micromorphology of <i>Opisthorchis felineus</i> spermateca.....	11
NACHEVA L.V., DODONOV M.V. Embryogenesis of the liver, pancreas, duodenal gut and formation of xenoparasitic barrier at opisthorchosis.....	14

ECOLOGY AND BIOLOGY OF PARASITES

GADZHIEVA S.S. Daily activity of malarial mosquitoes of genus <i>Anopheles</i> in the Caspian area.....	18
DAVUDOV D.M., UMAROV R.M. Survival rate of eggs and larvae of <i>Enterobius vermicularis</i> in environment of the various zones of the Chechen Republic.....	22
KOZHOKOV M.K. Ecology-parasitic systems and their role in anthropogenic biocenosis (the review and the analysis of a problem).....	27
FIAPSHEVA A.B., KANOKOVA A.S., BITTIROVA A.M., CHILAEV S.S. Ecology-epizootiology features of echinococcosis of animals in Kabardino-Balkarian Republic.....	36

EPIZOOTIOLOGY, EPIDEMIOLOGY AND MONITORING OF PARASITIC DISEASES

USPENSKY A.V. Formation and functioning of natural nidus of trichinellosis.....	41
SHESTEPEROV A.A. Estimation of phytosanitary risk of possible penetration and distribution of quarantine phytohelminthosis to the Russian Federation....	46

PATHOGENEZIS, PATHOLOGY AND ECONOMIC DAMAGE

BITTIROV A.M., FIAPSHEVA A.B., KANOKOVA A.S., CHILAEV S.S. Dynamics of hematological and biochemical parameters of sheep at experimental echinococcosis.....	53
SAPUNOV A.J., IVASHCHENKO A.A., PSHENITCHNY A.A. Pathogenesis at experimental trichinellosis at pigs caused by <i>Trichinella pseudospiralis</i> , Garkavi, 1972.....	58

BIOCHEMISTRY, BIOTECHNOLOGY AND DIAGNOSTICS

- NACHEVA L.V., BIBIK O.I.* The histochemical research of the basal membranes in the organs and tissues of helminths before and after treatment by anthelmintics..... 63

TREATMENT AND PROPHYLACTIC

- ARKHIPOV I.A.* The stage of creation of anthelmintics and prospects of development of experimental therapy of helminthosis of animals in Russia..... 67
- GADAEV H.H., MAHMUDOV A.I., SHAMHALOV V.M., DIDENKO P.P.* Anthelmintic efficiency of some preparations at pulmonary nematodosis of sheep and goats..... 74
- MIGUNOVA V.D., SHESTEPEROV A.A.* Natural enemies of phytohelminths and bases of development of biological measures of protection of plants from helminthosis..... 78

REVIEWS

- NIKITIN V.F.* Biology-epizootiology features of cryptosporidiosis of domestic animals and prophylaxis..... 87

METHODICAL RECOMMENDATIONS

- SAPUNOV A.J., ANTONOV M.M., ZABASHTA N.N., NOVIK T.S., DRINJAEV V.A.* Methodical indications on intradermal injector method of application of aversect-2 VK at hipodermatosis of cattle..... 98

УДК 619:616.99

ПАРАЗИТОФАУНА ГРЫЗУНОВ СЕВЕРО-ВОСТОЧНОГО КАВКАЗА

Ш.К. АЛИЕВ, З.И. РАШКУЕВА

кандидаты биологических наук

Р.У. ГАДЖИЕВА

аспирант

Дагестанский государственный педагогический университет

Изучена паразитофауна и сезонная динамика зараженности грызунов паразитами в Дагестане. Зарегистрированы новые виды паразитов, ранее не обнаруженные на изучаемой территории.

Дикие млекопитающие составляют основную биомассу наземных сообществ. Помимо многогранной роли в природе, звери выполняют важные функции в жизнедеятельности человека: одни виды (копытные, хищники, грызуны) служат объектами белковой пищи, промысловый и спортивной охоты; другие полезны тем, что уничтожают вредных животных; третьи (грызуны) приносят человеку много вреда, уничтожая продукты питания и т.д. Находясь в постоянном и тесном контакте с домашними животными и человеком, они принимают непосредственное участие в поддержании и передаче опасных инфекционных и инвазионных заболеваний. Особую опасность представляют паразитические черви (гельминты), поражающие без исключения все органы и ткани как самих зверей, так и сельскохозяйственных животных, а также иксодовые и гамазовые клещи, паразитирующие на грызунах и в их норках. Поэтому паразитологическим исследованиям у нас в стране уделяют большое внимание.

Учитывая сложившуюся обстановку в Республике Дагестан, была поставлена цель – изучить энто- и эндопаразитофауну грызунов Дагестана. Для этого необходимо было изучить следующие вопросы:

1. Определение видового состава эндо- и эктопаразитов;
2. Выявление приуроченности паразитов к видам хозяев;
3. Выяснение экстенсивности и интенсивности заражения грызунов паразитами;
4. Определение зависимости паразитофауны от возраста и вертикального распространения хозяина.

Материалы и методы

Исследования проводились на кафедре зоологии ДГПУ и в ряде районов на территории Низменного, Предгорного и Горного Дагестана.

Материалом для работы служили результаты исследований грызунов в г. Махачкала, поселках и районах Дагестана. В общей сложности в период с 1999 по 2004 гг. было обследовано 2181 грызуна.

Исследования проводили по общепринятым методикам (Шульц, 1924; Оленев, 1931; Павловский, 1946; Алоян, 1952; Скрябин, 1947, 1964). Сбор экто- и эндопаразитов осуществляли маршрутным и стационарным методами.

Пойманых грызунов помещали в отдельные мешочки из белой плотной материи, которые крепко завязывали. Осмотр животных и наружных паразитов проводили на белой бумаге. Найденных паразитов хранили в пробирках со спиртом (70°). Затем грызунов измеряли, взвешивали и проводили полное гельминтологического вскрытия.

Осматривали внутреннюю поверхность кожи, брюшную и грудную полость. Кишечник, желудок и пищевод продольно разрезали, содержимое соскабливали на стекла. Содержимое и органы проверяли в сдавленном виде. Найденных паразитов промывали в физиологическом растворе. Нематод фиксировали в жидкости Барбагалло, trematod и цестод сначала фиксировали между сдавленными стеклами в 70° спирте, а затем помещали в пробирки со спиртом.

Проводили подсчет наружных и внутренних паразитов. Собранных членистоногих помещали в разные пробирки и хранили в 70° спирте.

Всего собрано 17365 экз. экто- и эндопаразитов, из которых 8000 – гельминты, относящиеся к 76 видам, 9365 – клещи, относящиеся к 50 видам. В каждом обследованном месте составляли листок-карточку, в которой указывали место сбора, дату и время сбора, степень заражения грызунов паразитами, количество и возраст обследованных

грызунов, вид паразита. В лаборатории экспериментальной зоологии определяли их родовую и видовую принадлежность.

Для выяснения сезонных изменений паразитофауны исследования проводились с 1999 по 2006 гг.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований установлена различная зараженность грызунов паразитами по сезонам года в разных зонах Дагестана. Заражение лесных мышей (*Apodemus sylvaticus*) нематодами наблюдали только с весны по осень с наименьшей зараженностью в марте. Вероятно, в связи с меньшей активностью промежуточных хозяев зимой из-за низкой температуры распространение инвазии невозможно.

Заражение цестодами отмечали, в основном, с мая по сентябрь. В декабре и ноябре обнаруживали только один вид цестод – *Catenotaenia pigulevski Uschachov*, январе – *Taenia hydatigena*.

В весенне-летний период наблюдали заражение trematodами, в основном, *Notocotylus noyeri* и *Platinosomum muris* (в июне-июле). К осени отметили спад зараженности trematodами.

Из скребней был обнаружен один вид *Moniliformis moniliformis* в апреле 1999, июле-августе 2000, сентябре-октябре 2002 г.

Гамазовых клещей (*Gamasoidea*) обнаруживали на лесных мышах в течение всего исследуемого периода, особенно с июня по октябрь. В марте-апреле отмечали понижение зараженности. Часто встречающимися видами клещей были *Eulaelaps stabularis*, *Laelaps*

agilis, *Hirstionyssus sp II*, собранные с мая по сентябрь. В январе-феврале отмечали незначительное заражение клещами.

Иксодовыми клещами (*Ixodidae*) лесные мыши были заражены во все месяцы. Высокое заражение клещами отмечали с марта по май, в июне наблюдали небольшой спад, а с июля по октябрь — опять повышение.

Домовые мыши (*Mus musculus*) заражены нематодами с весны по осень. Но в заражении отдельными видами наблюдается сезонность. В марте и сентябре-ноябре *Heligmosomum skrjabini* у домовых мышей не обнаруживали.

Заражение цестодами в наибольшей степени установлено с марта по ноябрь. В декабре зараженных цестодами мышей не выявлено. В январе-феврале найдены два вида цестод — *Hymenolepis fraterna* и *Strobilocercus fascicularis*. Наибольшая зараженность отмечена с апреля по июль видами *Catenotaenia pusilla*, *H. fraterna*, *T. taenia-formis*.

Заражение трематодами и скребнями (*Acanthocephala*) не обнаружено.

Гамазовых клещей находили в течение всего исследуемого периода с пиками зараженности в марте-апреле, августе-сентябре.

В августе, апреле, мае домовые мыши заражены иксодовыми клещами *Rhipicephalus rossicus*.

Клещи семейства *Uropodidae* обнаружены на домовой мыши в апреле, июне, июле.

Полевые мыши (*Apodemus agrarius*) были заражены одним видом из класса *Nematoda* — *Syphacia obvelata*, обнаруженным в марте-августе.

Осенью и зимой нематоды не обнаружены.

Заражение цестодами и трематодами не установлено.

Гамазовыми клещами полевые мыши заражены в наибольшей степени с марта по май и июле-августе. Наименьшее заражение гамазовыми клещами отмечали в сентябре-ноябре. В декабре и феврале обнаружены только два вида клещей: *Hirstionyssus bregetovae* и *H. misculi*.

Иксодовые клещи были обнаружены во все месяцы годы, кроме января. Высокое заражение отмечали с апреля по август. Часто встречающимися видами были *Ixodes sp.*, *Haemaphysalis punctata*, *Dermacentor daghestanicus*. К осени наблюдали спад зараженности. В феврале зарегистрировали только *Ixodes crenulatus*.

Заражение дагестанского хомяка (*Cricetus r. raddei Nehrig, 1894*) нематодами отмечали с марта по август и в январе-феврале. В зимние месяцы был обнаружен только вид *Capillaria papillosa Polonio*. В весенне-летние месяцы был зарегистрирован вид *Syphacia obvelata*. Осеню этот вид не был обнаружен. В октябре-ноябре нематоды не обнаружены.

Заражение цестодами отмечали, в основном, в летние (июнь-июль) и весенние (апрель-май) месяцы. Наименьшее заражение было установлено в сентябре-ноябре видами *Rodentotaenia bondarevae* и *Mathevotaenia symmetrica*. Зимой и в марте зараженных цестодами грызунов не выявлено. Трематоды и скребни не были обнаружены.

Гамазовыми клещами дагестанские хомяки заражены с весны по осень, особенно в октябре-ноябре.

В зимние месяцы заражения выявлено не было.

Иксодовыми клещами грызуны были инвазированы с марта по октябрь. В ноябре-феврале клещей на грызунах не обнаружили. В декабре найден только *D. marginatus*, в августе — *D. daghestanicus*. В марте отмечали слабое заражение *Ixodes sp.*, *D. marginatus*.

Клещи семейства Uropodidae обнаружены не были.

У серого хомячка (*Cricetus migratorius*) с марта по январь паразитировали нематоды *Trichocephalus muris*, *Dictyocaulus filaria* и *Eustrongylides tubifex* с наибольшей зараженностью в летние месяцы.

Цестоды были представлены видом *Hymenolepis diminuta* в мае, июле, августе-сентябре. В остальные месяцы цестоды обнаружены не были.

Гамазовые клещи встречались в течение всего года, кроме декабря, с пиком зараженности в апреле-мае. В августе-сентябре отмечали понижение, октябрь-ноябрь — повышение зараженности гамазовыми клещами. В январе-феврале выявлен один вид клещей — *Myonyssus gigas*.

Наибольшее заражение иксодовыми клещами наблюдали с апреля по июнь.

У песчанки гребенщиковой (*Meriones mariscinus*) нематоды *Trichocephalus rhomboides* и *S. obvelata* обнаружены с марта по октябрь. В ноябре и зимние месяцы зараженные нематодами грызуны не найдены.

Заражение цестодами было отмечено с мая по октябрь. В марте-апреле, ноябре-феврале цестоды найдены не были. Наиболее зараженными песчанки были в июле.

Гамазовые клещи обнаружены в течение весенне-летнего и осенне-го сезонов с пиком зараженности в октябре-ноябре. В зимние месяцы зараженных песчанок не зарегистрировано.

Иксодовые клещи обнаружены во все месяцы года, кроме ноября и января. В марте обнаружены только *D. marginatus* и *D. daghestanicus*.

Песчанка полуденная (*M. meridianus*) заражена нематодами в весенне-осенний период. Наименьшее заражение отмечали в мае-июне. С июля по октябрь наблюдали рост экстенсивности инвазии. В ноябре и в зимние месяцы нематоды не обнаружены.

Цестоды, trematodes и скребни выявлены не были.

Гамазовых клещей обнаружива-ли почти в течение всего исследуе-мого периода. Резкий подъем зараженности отмечали в апреле-мае. В декабре клещей на грызунах не находили.

Иксодовыми клещами полу-денные песчанки были заражены во все месяцы, кроме февраля.

Наибольшее заражение немато-дами суслика малого (*Citellus talpinus*) приходится на август-сентябрь. Ме-нее заражены они в апреле.

В слабой степени суслик малый заражен *Hydatigera krepkogorski*. Трематоды и скребни не обнару-жены.

Гамазовыми клещами суслики малые заражены с весны по осень.

Большое количество заражен-ных иксодовыми клещами *Haemaphysalis warburtoni* сусликов уста-новлено в летние месяцы (с мая по август).

Из класса нематод у горного подвида малого суслика (*Citellus pug-*

taeus muciclus) обнаружен только один вид — *Ascaris laevis*.

Наибольшее заражение цестодами *Paranoplocephala transversaris* отмечено с марта по июль.

Трематоды не обнаружены. Из класса скребней (*Acanthocephala*) был обнаружен один вид *Moniliformis moniliformis* в период с сентября по октябрь.

Гамазовые клещи обнаружены, в основном, в весенний период: с марта по май. Наибольшее заражение наблюдали в июле. Осенью и зимой клещей не находили.

Иксодовыми клещами этот вид суслика был заражен в период с марта по август.

Полевка обыкновенная (*Microtus arvalis*) была заражена нематодами с весны по осень. Наиболее преобладающим видом был *Trichocephalus muris*.

Большое количество цестод было обнаружено в марте. В августе и октябре инвазированных полевок не обнаружено.

Гамазовые клещи выявлены в течение всего исследуемого периода. Наибольшее число клещей было отмечено с марта по июнь.

Заражение иксодовыми клещами *D. marginatus* наблюдали в течение всего исследуемого периода, кроме января. Наиболее зараженными полевки были с апреля по июль.

Заражение нематодами полевки общественной (*M. socialis*) было установлено с марта по сентябрь и в январе.

Наибольшее заражение цестодами наблюдали в марте, мае, июне и декабре. Трематоды и скребни не найдены.

Гамазовыми клещами полевка общественная заражена во все ме-

сяцы, кроме декабря и февраля. В марте были обнаружены только *Haemogamasus hirsutus*. В августе находили небольшое количество клещей *Hypoaspis sp.*

Иксодовые клещи встречались с марта по сентябрь и в декабре.

Клещи семейства *Uropodidae* обнаружены в июне-августе.

Серые крысы (*Rattus norvegicus*) были заражены нематодами с марта по октябрь и в январе. В июне-августе выявлено наибольшее заражение нематодами.

Заражение цестодами установлено с апреля по август и в феврале. Осенью заражения не выявлено.

Сосальщики и скребни не найдены.

Гамазовыми клещами крысы заражены во все месяцы, кроме февраля.

Иксодовые клещи обнаружены с марта по октябрь и в декабре. В мае-августе отмечается наибольшая зараженность клещами. Распространенными видами были: *Haemaphysalis warburtoni*, *Rhipicephalus turanicus*.

Нематоды выявлены у водяных крыс (*Arvicola terrestris*) с марта по сентябрь.

Цестоды обнаружены у крыс с марта по сентябрь и в декабре. Высокая зараженность наблюдается в марте.

Заражение трематодами (*Quingyeserialis wolgensis*) наблюдали с марта по октябрь и в январе.

Гамазовые клещи обнаружены с января по октябрь. В большей степени зараженными крысы были в марте-апреле. Иксодовые клещи и скребни не обнаружены.

Не обнаружено нематод и цестод у ондатры (*Ondatra zibethica*).

Трематоды *Plagiorchis blatensis* находили в организме ондатр в течение всего года с максимальной экстенсивностью инвазии в июле.

Гамазовые клещи вида *Laelaps agilis* выявлены в апреле, сентябре-ноябре.

Иксодовые клещи и скребни не обнаружены.

У большого тушканчика (*Allactaga Jaculus*) нематоды паразитируют с марта по октябрь, а цестоды и трематоды не зарегистрированы.

Гамазовые клещи (*Eviphis sp.*) выявлены у большого тушканчика с мая по октябрь.

Иксодовые клещи и скребни не обнаружены.

Цестоды вида *Hydatigera taeniaeformis* у желтогорлой мыши

(*Apodemus flavicollis*) обнаружены с мая по июль.

Гамазовые клещи *Haemogamasus hirsutosimilis* обнаружены в мае, июне-июле, октябре-ноябре.

Иксодовые клещи и скребни не найдены.

Таким образом, нами установлено, что сезонные изменения зараженности грызунов паразитами зависят от климатических особенностей. Наиболее подвержены сезонным колебаниям те паразиты, у которых продолжительность жизни в хозяине невелика. Эти колебания зависят от погодных факторов, состояния растительного покрова, а для форм, развивающихся с промежуточным хозяином — от жизненных циклов последних.

Литература

1. Брегетова Н.Г. // Зоологический журнал. — 1952. — Т. 31, № 6. — С. 866-875.
2. Ганиев И.М. // Матер. Всес. науч.-метод. совещ. зоологов педвузов. — Махачкала, 1991. — Ч. I. — С. 44-49.
3. Закариев А.Я. // Сб. науч. сообщ. каф. зоологии, биохимии ДГУ. — Махачкала, 1968. — Вып. 2. — С. 75-84.
4. Закариев А.Я. Гельминты диких млекопитающих Северного Кавказа. — Махачкала: Дагкнигоиздат, 1987. — С. 22-27.
5. Ужахов Д.И. // Уч. зап. ДГУ. — Саратов, 1962. — Т. XI. — С. 78-82.
6. Ужахов Д.И. Гельмитофауна мышевидных грызунов Дагестана: Дис. ... канд. наук. — Москва, 1966. — 149 с.

Fauna of parasites of rodents in Northeast Caucasus

S.K. Aliev, Z.I. Rashkueva,
R.U. Gadzhieva

Fauna of parasites and seasonal dynamics of infection of rodents by parasites in Dagestan are investigated. The new species of the parasites which earlier have been not found in this territory are registered.

УДК 619:616.995.122.21:636:611.018

МИКРОМОРФОЛОГИЯ СЕМЯПРИЁМНИКА *OPISTHORCHIS FELINEUS*

В.М. ГРЕБЕНЩИКОВ

кандидат биологических наук

Л.В. НАЧЕВА

доктор биологических наук

Кемеровская государственная медицинская академия

Электронномикроскопические исследования семяприёмника *Opisthorchis felineus* показали, что его стенка – мембранны-цитоплазматическая структура с многочисленными инвагинациями, образующими лабиринтную систему с мультифункциональными свойствами. Сперматозоиды имеют кортикальную микротрубчатую систему, образующую единое целое с мембраной. В головке содержится хроматин. В основании головки находится крупная митохондрия.

Для многих животных для женской половой системы характерно наличие особого органа – семяприёмника, в котором может длительное время храниться сперма и использоваться по мере надобности. Такой орган характерен для всех плоских червей и, в частности, для трематод, представителем которых является *Opisthorchis felineus*. В настоящей работе мы поставили целью исследовать с помощью электронной микроскопии некоторые особенности строения этого органа.

Материалы и методы

Материалом для работы послужили мариты *O. felineus*, взятые от кошек, спонтанно заражённых описторхисами. Свежий материал выдерживали 2 часа в глютаральдегиде на фосфатном буфере в соотношении 1:9 в течение 10 минут и оставляли в чистом фосфатном буфере

на 5 минут, после чего фиксировали в 1%-ном растворе тетраокиси осмия. Фиксатор готовили на 0,1M фосфатном буфере (рН 7,4). После дегидратации в серии спиртов восходящей концентрации кусочки заключили в аралгит. Срезы готовили на ультрамикротоме КВ-ОА. После контрастирования в 2%-ном уранилацетате и цитрате свинца по Рейнольдсу срезы изучали в электронном микроскопе ЭМВ-100В.

Результаты и обсуждение

При исследовании в световом микроскопе семяприёмник представляет собой резервуар округлой формы, стенки которого выполнены соединительнотканными волокнами, а внутренний объём заполнен сперматозоидами. Совершенно иная картина наблюдается при изучении ультраструктуры стенки семяприёмника на электронограммах *O. felineus*. Со сторо-

ны паренхимы стенка обособлена двойной мембраной: наружной – более рыхлой и светлой; внутренней – электронно-плотной и тёмной. Последняя образует множественные инвагинации в толщу цитоплазматического слоя стенки, местами превращаясь в расширенные цистерны и узкие каналы. Такая мембра на способствует взаимодействию с каналами и лакунами окружающей паренхимы. В стенке встречаются везикулы разной величины и формы, лизосомы и мезосомообразные структуры. Возможно, это эпителиальный пласт, но ядер мы не обнаружили, а клеточные органоиды присутствовали. С внутренней стороны, направленной в полость семяприёмника, цитоплазматический слой формирует многочисленные узкие длинные перегородки, образуя сложные лабиринты в полости семяприёмника. Среди них располагаются сперматозоиды, примыкая к поверхности этих выростов путём адгезии – плотного контакта. За счёт способности к адгезии, по нашему мнению, сперматозоиды, попавшие после совокупления в новую особь, насыщаются её белками и приобретают свойства не чужеродных агентов. В этом случае, лабиринтная система семяприёмника выполняет функцию микроадаптационного регулятора, поддерживающего жизнеспособность сперматозоидов в течение определённого времени и обеспечивающего подготовку к оплодотворению. Кроме этого, по нашему мнению, извитые перегородки выполняют функцию живой фильтрационной или сортировочной системы, изолируя неполноцен-

ные повреждённые сперматозоиды и лизируя их в тупиковых лабиринтах. Полость семяприёмника обычно заполнена большим количеством сперматозоидов, которые находятся в ней до момента выхода из семяприёмника в оотип. Переходники органа, идущие от его стенки, не дают сперматозоидам возможности склеиваться. Последнему, по-видимому, способствует одноимённость зарядов за счёт фосфолипидов мембранны сперматозоидов. Внутри семяприёмника мы обнаружили крупный пласт, который можем расценивать как трофогласт и, одновременно, как утилизаторопласт, ибо он содержит различные везикулы и канальцы. Вопрос об этих структурах пока остаётся открытым.

Сперматозоиды *O. felinus* имеют головку продолговато удлинённой формы, которая содержит акросому и ядро. В ядре находится чётко контурируемый хроматино- вый материал. Отмечено, что ядро с хроматином продолжается в область шейки. В основании головки, на месте перехода в невыраженную шейку, у сперматозоидов располагаются две микротрубчатые системы. Как правило, они находятся по бокам, заключая между собой ядерный материал. На поперечном сечении обнаруживается радиальная ориентация микротрубчатых систем, имеющих типичную дуплетную формулу 9 + 2. В центре располагается дуплет цилиндров, окружённых центральной фибриллой. От центра радиально, строго упорядоченно, отходят 9 фибрилл, на концах которых видны соответственно 9 цилиндрических дуплетов.

Существование микротрубчатых элементов в кортикальной зоне сперматозоида, непосредственно под мембраной, было описано у trematod ранее (2-4). Электронограммы, сделанные нами, доказывают существование таких микротрубчатых элементов и у trematoda *O. felineus*. Микротрубочки располагаются по периферии сперматозоида в один ряд, дуплетно, и всегда имеют чётное количество в общей схеме. Мы назвали этот ряд кортикальной микротрубчатой системой и в разных сечениях насчитывают в ней от 28 до 32 микротрубочек. На протяжении всей длины сперматозоидов их можно определить в разном, но парном, количестве. Тонкими фибрillами

микротрубчатые элементы соединяются с мембраной, образуя морфофункциональное единство мембраны и микротрубчатой системы. Длинная и крупная митохондрия располагается в основании головки. Она имеет крипты и содержит рибосомы.

Тонкое строение сперматозоидов демонстрирует, что они лишены цитоплазмы как таковой и не содержат питательных веществ, поэтому свою активность и жизнеспособность они сохраняют за счёт веществ, поступающих через стенку семяприёмника, многочисленные выросты которой увеличивают её рабочую поверхность и обеспечивают трофику сперматозоидов.

Литература

1. Гребенщиков В.М., Начева Л.В. // В сб. Медико-биологические проблемы. – Кемерово-Москва, 2003. – Вып. 12. – С. 43-45.
2. Burton P.R. // J.Parasitol. – 1972. – V. 58. – P. 68-83.
3. Rohde K. // Zool. Jahrb. – 1971 – V. 88, N 3. – P. 399-405.
4. Silveira M., Porter K.R. // Protoplasma. – 1964. – P. 240-265.

Micromorphology of *Opisthorchis felineus* spermateca

V.M. Grebenshchikov, L.V.Nacheva

Ultramicroscopic researches of *Opisthorchis felineus* spermateca have shown that its wall – membrane-cytoplasmic structure with numerous invaginations, forming labyrinth system with multifunctional properties. Spermatozoids have cortical microtubular system forming a single whole with a membrane. In the head contains chromatin. In the basis of the head is large mitochondrion.

**ЭМБРИОГЕНЕЗ ПЕЧЕНИ, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ,
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И ФОРМИРОВАНИЕ
КСЕНОПАРАЗИТАРНОГО БАРЬЕРА ПРИ ОПИСТОРХОЗЕ**

Л. В. НАЧЕВА

доктор биологических наук

М. В. ДОДОНОВ

кандидат биологических наук

Кемеровская государственная медицинская академия

При хроническом описторхозе в организме хозяина происходят следующие процессы: пролиферация и гиперплазия эпителия стенки протоков печени, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки с формированием в них сецернирующих желез, затем слоя молодой соединительной ткани из волокон, клеточных элементов и фиброзного слоя, за счет чего происходит утолщение стенок протоков. В системе «паразит-хозяин» идет создание ксенопаразитарного барьера, который возникает в печени, поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке.

При анализе данных литературы нами установлено, что большая часть работ посвящена изучению патологической анатомии органа хозяина, в котором поселяются гельминты, при этом мало исследуются морфофункциональные механизмы адаптогенеза системы «паразит-хозяин». Логачёв высказал мысль о существовании ксенопаразитарного барьера, под которым он подразумевал преобразование тканей хозяина в месте локализации паразита с формированием защитного барьера, который осуществляет роль взаимоадаптации двух биологически разнотипных сочленов паразитарной системы. Микроморфологические особенности многогранности процессов коадаптации паразита и хозяина изучались ранее разными

авторами, а в последние годы приобрели особую актуальность (1-3). Но авторы этих микроморфологических работ не рассматривают причины и возможности образования ксенопаразитарного барьера за пределами эндостанции.

Целью нашей работы был анализ эмбрионального развития печени, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки для обоснования общности процессов формирования ксенопаразитарного барьера при описторхозе.

Материалы и методы

Объектом исследования служили печень, поджелудочная железа и двенадцатиперстная кишка. Материал фиксировали в 70° спирте, обрабатывали по общепринятой гистологической методике и зали-

вали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по Эрлиху, Шик-реактивом – по Мак Манусу и изучали в световом микроскопе МБИ-6.

Результаты и обсуждение

Печень, поджелудочная железа и двенадцатиперстная кишка закладываются на ранних этапах эмбрионального развития из внутреннего зародышевого листка, при этом энтодерма кишечно-го отдела дает начало закладке поджелудочной железы (*duodenum*). Печень (*hepas*) у всех позвоночных возникает в виде не очень большого выпячивания энтодермального эпителия зачатка двенадцатиперстной кишки. Это происходит в конце первого месяца эмбриогенеза на брюшной стороне дуоденума, который только начинает формироваться. Закладывающаяся часть печени постепенно увеличивается и вместе с кишечником врастает в поперечную перегородку зародыша, где дает материал для развития энтодермальной части печени – его паренхимы и эпителиальной выстилки желчных ходов и желчного пузыря.

Печёночное выпячивание расширяется и через некоторое время подразделяется на большую краинальную и меньшую каудальную части. Краинальная часть, называемая печёночной, образует правую и левую массы эпителия. Клетки его распространяются по мезенхимальной ткани и располагаются в ней в виде тяжей, получивших название трабекул печени, формируя паренхиматозную часть печени. Мезенхима участвует в формиро-

вании фиброзной капсулы печени и её долек.

Каудальная (хвостовая) часть, именуемая пузырной частью (*pars cystica*), превращается в желчный пузырь и проток желчного пузыря. Эта часть находится в непосредственной связи с двенадцатиперстной кишкой и центральным зачатком поджелудочной железы. Желчный пузырь образуется, как дивертикул желчного протока, в конце 5-й недели эмбрионального развития. Место соединения с двенадцатиперстной кишкой удлиняется и замыкается в закладке желчного (*ductus choledochus*) и печеночного протока (*ductus hepaticus*). Междольковые желчные (*ductus interlobularis*) протоки закладываются в качестве первичных щелей (каналов) в эпителиальных балочках печеночной закладки в конце первого месяца.

Поджелудочная железа формируется из двух участков: дорсального и центрального. Дорсальный (спинной) образуется в виде выпячивания задней стенки дуоденума, а центральный (брюшной) закладывается на противоположной стороне рядом с зачатком печени. Дорсальный зачаток быстро разрастается в область брыжейки кишки и участвует в формировании нижнего отдела головки, тела и хвоста поджелудочной железы. Центральный зачаток остается связанным с протоком печени и двенадцатиперстной кишкой и вследствие их вращения смещается вправо и дорсально. В ходе этих смещений центральный зачаток приближается к дорсальному и сливается с ним, образуя единый орган – под-

желудочную железу. Вентральный зачаток участвует в формировании верхнего отдела головки, тела и хвоста железы. Во время слияния зачатков желез их протоки образуют анастамоз, вследствие чего образуется общий проток (вирсунгов), который открывается совместно с желчным протоком печени в двенадцатиперстную кишку при помощи ампулы (Фатери). В головке обычно сохраняется часть протока вентральной закладки в виде придаточного протока (Санторини), который может отдельно открываться в двенадцатиперстную кишку.

По результатам гистологических исследований нами установлено, что стенки протоков пищеварительных желёз (поджелудочная и печень) имеют общий план строения, включающий следующие однотипные компоненты:

1. Однослойный эпителий, образующий внутреннюю выстилку стенки;
2. Секреторные железы, выделяющие мукопептиды;
3. Базальная мембрана, состоящая из соединительнотканых волокон со встречающимися среди них лимфоцитами и эозинофилами;
4. Соединительнотканная часть слизистой оболочки (*tunica propria*);
5. Слой гладких мышц (*tunica muscularis mucosae*).

Из первичного энтодермального слоя эмбрионального кишечного тракта образуется только эпителий, выстилающий кишечный тракт, включая двенадцатиперст-

ную кишку и протоки желез желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Соединительная ткань и мышечная оболочка пищеварительной трубы возникают из клеток мезенхимы, которые концентрируются вокруг энтодермальной кишки эмбриона.

Секреторные железы предназначены для выработки слизи, состоящей из муцина, обеспечивающей образование на поверхности эпителия стенок этих структур гликокаликса — защитного слоя, функциональный характер которого многообразен.

При хроническом описторхозе в исследуемых органах происходят также изменения и образуются слои:

1. Гиперплазия эпителия слизистых протоков пищеварительных желез и слизистой оболочки дуоденума;
2. Слой разрастания молодой соединительной ткани с рыхлыми расположеннымми волокнами и клеточными элементами;
3. Слой грубой соединительной ткани, представленной фиброзом.

Все эти структуры образуют сложный единый защитный комплекс, называемый ксенопаразитарным барьером, который может обеспечить сохранность системы «паразит-хозяин» на длительный период времени. Именно это и объясняет возможность существования хронического паразитарного процесса.

Литература

1. Начева Л.В., Чернобай Г.Н., Штейнпрейс Т.А. и др. // Медико-биологические проблемы. – Кемерово, 1999. – Вып. 5.
2. Додонов М.В., Басов А.В. // Проблемы медицины и биологии. Приложение к журналу «Медицина в Кузбассе». – Кемерово, 2003. – № 1. – С. 31-32.
3. Начева Л.В., Воробьева Е.И., Штейнпрейс Т.А., Басов А.В. // Фундаментальные исследования.– М., 2004. – № 2. – С. 79-80.

Embriogenesis of the liver, pancreas, duodenal gut and formation of xenoparasitic barrier at opisthorchosis

L.V. Nacheva, M.V. Dodonov

There are following processes at chronic opisthorchosis in the host organism: proliferation and hyperplasia of epithelium walls of channels of liver, pancreas and duodenal gut with formation in them secernorical glands, then a layer of a young connecting tissue from fibres, cellular elements and fibrous layer due to that there is a thickening of walls of the channels. There is a creation of xenoparasitic barrier in «parasite-host» system which arises in liver, pancreas and duodenal gut.

СУТОЧНАЯ АКТИВНОСТЬ МАЛЯРИЙНЫХ КОМАРОВ
РОДА ANOPHELES В КАСПИЙСКОМ БАССЕЙНЕ

С.С. ГАДЖИЕВА
кандидат биологических наук
Дагестанский Государственный педагогический университет

**Активность нападения малярийных комаров рода
Anopheles на человека и животных зависит от време-
ни суток. Определен суточный ритм активности чис-
ленности малярийных комаров.**

Комары являются существенным элементом гнуса. Непосредственное их вредоносное действие связано с тем, что самки, наряду с различными растительными соками, пьют кровь человека и животных. В естественных условиях эпидемическое значение различных видов неодинаково. Это зависит от многих причин: продолжительности жизни комаров; частоты нападения на человека; длительности сезона активности и т.д. (1). Развитие и поведение комаров складывается в зависимости от условий среды. Поэтому изучение комаров как эктопаразитов и переносчиков трансмиссивных болезней следует проводить с учетом условий окружающей среды. По мере изменения погодных условий у комаров наблюдается смещение периодов нападения и покоя. Исследования предприняты с целью определения численности популяций малярийных комаров рода Anopheles в течение суток.

Материалы и методы

Для изучения суточного ритма активности окрыленные комары отлавливались «на себе» (с обнаженной до колена ноги) в течение 20 мин. пробирками-морилками по общепринятым методам (2, 4). В качестве морилок использовались цилиндрические, пластмассовые бутылочки из-под лекарств с плотно закрывающимися крышками, в которые предварительно были погружены тампоны, пропитанные хлороформом или эфиром. Отлов комаров «на себе» дает весьма полный в видовом отношении результат, позволяет установить сроки и сезонность нападения. Для выяснения видового состава летающих кровососов пользовались методом кошения растительности (трава, кустарники и другие места дневок комаров в природе) и лова во время лёта энтомологическим сачком. Для исследований, комары отлавливались на дневках среди травянистой растительности, выкашивая их сачком. Лов сачком для кошения проводился по заданному маршруту. Учитывая, что механические повреждения собираемого материала препятствуют точному определению видового состава, через каждые 10 взмахов сачок освобождался и комары замаривались. Учеты комаров давали луч-

шие результаты, если отлов производился за 1 час до, во время и после захода солнца. Анализ видового состава проводили по определителям (3, 5).

Результаты и обсуждение

Активный лёт и нападение малярийных комаров подчинены определенной суточной периодичности, которая зависит от температуры, относительной влажности, силы ветра и света. Суточный ритм активности голодных самок комаров слагается из чередующихся в течение суток периодов нападения и покоя. В Каспийском бассейне суточный ритм активности характеризуется нападением, преимущественно, в темное время суток. В приморской низменности комары были наиболее активны в 17–20 и 5–7 часов утра. Ночью с 23 до 3 часов из-за понижения температуры (17–18°C) и повышения влажности (70–80%) комары становились малоактивными. В светлый период суток (с 6 до 13 часов) на открытых ландшафтах нападение комаров очень слабое, тогда как в лесных массивах, по поймам рек наблюдалось активное нападение. В сумеречное время при освещенности, не превышающей 40 000 люкс, активность комаров повышалась. С усилением освещенности до 100 000 люкс и возникновении ветра, лёт комаров значительно угнетался. В тихую погоду наблюдали наибольшую активность. Рано утром и поздно вечером из-за понижения температуры комары находятся в малоактивном состоянии. Днем с повышением температуры выше 10°C наблюдался усиленный лет.

На рисунке и в таблице представлены данные о среднемесячной суточной активности нападения малярийных комаров в июне. Активность нападения малярийных комаров наблюдалась в вечерние часы, между 20 и 1 часом ночи. Отсутствие активности комаров вочные и утренние часы объясняется тем, что температура воздуха в это время обычно близка к нижнему пределу активности. В дневное время прекращение их нападения связано с высокой температурой воздуха. В июне, в 20 часов, при температуре $22 \pm 5^\circ\text{C}$ и относительной влажности $72 \pm 3\%$ от общего числа комаров нападало 1,5%; в 21 час при температуре $20 \pm 1^\circ\text{C}$ и относительной влажности $85 \pm 6\%$ – 32,6% комаров; в 22 часа при температуре $18 \pm 7^\circ\text{C}$ и относительной влажности $86 \pm 2\%$ наблюдалось максимальное их нападение (52,3%). Соответственно, минимум нападений (1,3%) отмечался в 24 часа при температуре $17 \pm 8^\circ\text{C}$ и относительной влажности $83 \pm 8\%$ и в 20 часов.

Таким образом, в летний период в связи с повышением дневной температуры выше верхнего порога активности и ночной температуры ближе к зоне активности и лета, увеличивается диапазон нападения комаров. Дневная температура весной и осенью стоит ближе к оптимальной зоне активности комаров, а ночная – ниже порога активности нападения. В связи с этим, активность нападения комаров на человека передвигается на дневные часы, а вочные полностью прекращается.

Проведенные исследования позволили установить, что активность нападения малярийных ко-

маров на человека и животных подчинена суточной периодичности. Суточная активность приходится на ночные часы (21⁰⁰-23⁰⁰) суток. Годовой максимум приходится на конец июля – начало августа.

Полученные данные позволяют проводить своевременную и планомерную борьбу с кровососущими комарами.

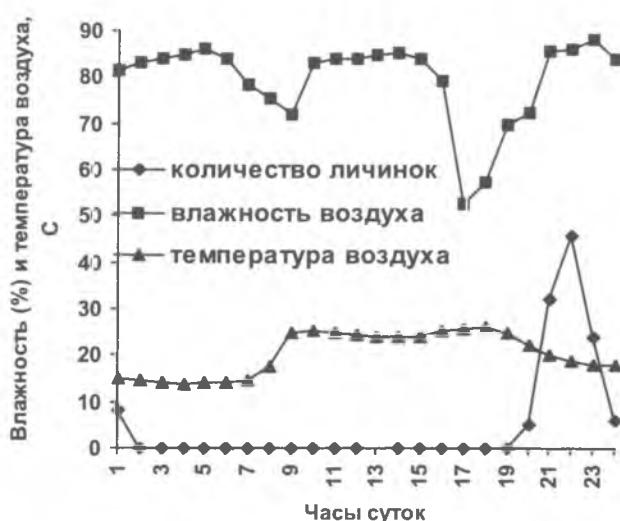


Рис. Среднемесячная суточная активность нападения малярийных комаров с учетом температуры и относительной влажности воздуха

Литература

1. Волик Г.Н. Изучение гнуса и меры борьбы с ним на Кизлярских пастбищах Дагестана: Дис. ... канд. биол. наук. – М., 1966.
2. Гуцевич А.В. // Тр. Зоол. ин-та АН СССР. – 1945. – Т. 18. – С. 320-324.
3. Мончадский А.С. Личинки кровососущих комаров СССР и сопредельных стран (подсем. Culicidae). Определитель по фауне СССР. – М-Л., 1951. – № 7. – 290 с.
4. Сазонова О.Н. Кровососущие комары (Diptera, Culicidae). Переносчики возбудителей природо-очаговых болезней. – М., 1962. – С. 9-63.
5. Штакельберг А.А. Семейство Culicidae. Фауна СССР. Насекомые двукрылые. – М-Л.: Изд. АН СССР, 1937. – Т. 3, № 4. – 257 с.

Daily activity of malarial mosquitoes of genus *Anopheles* in the Caspian area

S.S. Gadzhieva

Activity of malarial mosquitoes of genus *Anopheles* on people and animals depends from time of days. The daily activity of malarial mosquitoes is determined.

Таблица

Изменение среднемесячной (июньской) суточной активности комаров с учетом температуры и относительной влажности воздуха

	Часы наблюдения	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	Всего	Количество учетов
Кол-во комаров	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	122	
Абсолютное число в %	2,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,3	100	
Температура	15,2	14,6	14	13,9	14,2	14	14,5	17,4	25	25,3	24,9	24,5	24,2	23,9	24,2	25,1	25,5	26	25	22,5	20,1	18,7	18	17,8	18		
Относительная влажность	81,4	83	83,9	85	86,2	84	88,4	83,8	81,4	83	83,9	84,2	84,8	85,1	84	79,5	52,7	57,6	70	72,3	85,6	86,2	88,4	83,8	78,2		

**ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЯИЦ И ЛИЧИНОК ENTEROBIUS VERMICULARIS
В ОБЪЕКТАХ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ РАЗЛИЧНЫХ
ЗОН ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

Д.М. ДАВУДОВ

доцент

Чеченский Государственный университет

Р.М. УМАРОВ

Центр гигиены и эпидемиологии Чеченской Республики

Установлена высокая зараженность почвы, водоемов и фекалий личинками *Enterobius vermicularis* в весенне-осенний период. Максимальная контаминация внешней среды отмечена в сентябре-октябре. Зимой личинки *E. vermicularis* погибают.

Устойчивость яиц *Enterobius vermicularis* во внешней среде изучалась многими исследователями (1-4). Яйца остиц являются очень устойчивыми к воздействию абиотических факторов природы. Разрушение и гибель их, в основном, зависят как от температурного фактора, так и относительной влажности воздуха. Яйца во внешней среде могут развиваться при температуре от 20 до 45°C, а при дальнейшем увеличении температуры они погибают (5).

Нами поставлена цель экспериментальным путем проверить возможность перезимовывания яиц и личинок *E. vermicularis* в различных зонах Чеченской Республики.

Материалы и методы

Исследования объектов внешней среды проводили в 2005 г. в населенных пунктах Шелковского, Наурского, Надтеречного и Урус-Мартановского районов. Одновременно выяснялись следующие вопросы: источники энтеробиоза; влияние различных типов почв на

личинки паразита; факторы, влияющие на развитие *E. vermicularis*; условия сохранения энтеробиозной инвазии в природе.

Результаты и обсуждение

Данные исследования почвы, растительности и фекалий детей приведены в таблице 1, из которой следует, что обсемененность яйцами и личинками *E. vermicularis* проб почвы характеризуется (в зависимости от природных условий) высокой их инвазированностью, начиная с конца марта, весной и осенью. Резкий подъем энтеробиозной инвазии в плоскостной части Чеченской Республики отмечен в осенний период, что объясняется благоприятными условиями для развития личинок паразита. В зимний период в пробах почвы инвазионное начало отсутствует. С наступлением благоприятных условий и установлением оптимального температурного режима экстенсивность и интенсивность заражения почв резко повышаются.

Таблица 1

**Динамика инвазированности объектов внешней среды личинками
Enterobius vermicularis в плоскостной зоне Чеченской Республики**

Месяц исследования	Почва			Водоемы			Фекалии		
	исследовано проб	из них инвазировано	экстенсивность инвазии, %	исследовано проб	из них инвазировано	экстенсивность инвазии, %	исследовано проб	из них инвазировано	экстенсивность инвазии, %
I	5	-	-	-	-	-	10	4	40
II	10	1	10	-	-	-	10	5	50
III	30	1	3,3	5	-	-	10	5	50
IV	30	2	6,6	5	-	-	10	5	50
V	30	4	13,2	5	2	40	10	5	50
VI	30	2	6,6	10	2	20	10	6	60
VII	30	-	-	10	3	30	10	8	80
VII	30	-	-	10	2	20	10	6	60
IX	30	4	13,2	10	5	50	10	2	20
X	30	5	18,6	10	3	30	10	3	30
XI	30	2	6,6	5	-	-	10	5	50
XII	30	-	-	-	-	-	10	4	40

В пробах водоёмов яйца и личиночные формы *E. vermicularis* в зимний период и до конца апреля не обнаружаются. Личинки в пробах водоёмов могут регистрироваться в летне-осенний период. При этом можно ожидать наличие личинок в пробах воды по берегам замкнутых источников, где могут отдыхать дети.

При исследовании проб фекалий, взятых из туалетов, детских площадок и т.д. личинки обнаруживаются всегда, и подъёмы инвазии регистрируются весной и осенью.

Таким образом, в результате наших исследований установлена высокая зараженность личинками *E. vermicularis* почвы, водоёмов и фекалий в весенне-осенний период и максимальный подъём ее в сентябре-октябре (18,6-50%) в

почве и водоёмах (40-60%). Следовательно, почва и водоёмы играют существенную роль в эпидемиологии энтеробиоза.

Динамика инвазированности объектов внешней среды в предгорной зоне Чеченской Республики

Предгорная зона республики простирается в пределах 300-1100 метров над уровнем моря и характеризуется наиболее оптимальными условиями для роста и развития яиц и личинок *E. vermicularis*. Если в летние месяцы на плоскостной части республики температурный режим резко меняется (повышается температура воздуха и поверхности почвы), то в предгорной зоне республики в это время устанавливаются стабильные устойчивые температуры, способствующие

превращению личинок во взрослых паразитов. Более того, в предгорьях в конце весны и в летний период устанавливается благопри-

ятный температурный режим для циркуляции в природе паразита и заражения им людей различных возрастов (табл. 2).

Таблица 2
Динамика инвазированности объектов внешней среды яйцами и личинками *E. vermicularis* в предгорной части Чеченской Республики

Месяц исследования	Почва			Водоемы			Фекалии		
	исследовано проб	из них инвазировано	экстенсивность инвазии, %	исследовано проб	из них инвазировано	экстенсивность инвазии, %	исследовано проб	из них инвазировано	экстенсивность инвазии, %
I	10	-	-	-	-	-	20	8	40
II	20	2	10	-	-	-	20	10	50
III	60	2	3,3	10	-	-	20	10	50
IV	60	4	6,6	10	-	-	20	10	50
V	60	8	13,2	10	4	40	20	10	50
VI	60	4	6,6	20	4	20	20	12	60
VII	60	-	-	20	6	30	20	16	80
VII	60	-	-	20	4	20	20	12	60
IX	60	8	13,2	20	10	50	20	4	20
X	60	10	16,6	20	6	30	20	6	30
XI	60	4	6,6	10	-	-	20	10	50
XII	60	-	-	-	-	-	20	8	40

Как видно из таблицы, максимальный подъем зараженности почвы в предгорной части Чечни наблюдается весной и осенью, в водоёмах – в сентябре-октябре (30-50%). В фекалиях людей в населенных пунктах предгорной зоны инвазированность яйцами и личинками регистрируется в течение года с максимальной экстенсивностью и интенсивностью заражения летом и осенью.

Таким образом, в предгорной части Чеченской Республики весенне-осенний период является наиболее благоприятным периодом для энтеробиоза.

Динамика инвазированности объектов внешней среды яйцами и личинками *E. vermicularis* в горных районах Чеченской Республики

Природно-климатические условия и рельеф горных районов Чеченской Республики характеризуются в зависимости от высоты расположения населенных пунктов и степени удаленности их друг от друга, что способствует сохранению очагов энтеробиозной инвазии на значительной территории. Несмотря на то, что в зимний период личинки *E. vermicularis* погибают, из-за отсутствия санитарногигиенических условий инвазионное начало сохраняется в течение года.

Личинки многих видов гельминтов, в том числе и энтеробиев, из горных населенных пунктов вместе с дождевыми и талыми водами уносятся в предгорные и низменные районы. В дождливые годы на низменности процент инвазированности гельминтами не

только в Чеченской Республике, но и горных районах Северного Кавказа, повышается.

Динамика инвазированности объектов внешней среды личинками *E. vermicularis* в горных районах приведена в таблице 3.

Таблица 3

Динамика загрязненности яйцами и личинками *E. vermicularis* объектов внешней среды в населенных пунктах горной части Чеченской Республики

Месяц исследования	Почва			Водоемы			Фекалии		
	исследовано	из них инвазировано	экстенсивность инвазии, %	исследовано	из них инвазировано	экстенсивность инвазии, %	исследовано	из них инвазировано	экстенсивность инвазии, %
I	-	-	-	-	-	-	5	2	40
II	-	-	-	-	-	-	5	2	40
III	5	2	40	1	-	-	5	2	40
IV	5	2	40	1	-	-	5	3	60
V	5	1	20	2	-	-	5	2	40
VI	5	1	20	1	-	-	10	4	40
VII	5	1	20	2	1	50	10	3	30
VIII	5	2	40	1	-	-	10	2	20
IX	5	3	60	2	2	100	30	8	28,8
X	5	2	40	2	1	50	30	6	20
XI	5	1	20	1	-	-	30	4	11
XII	-	-	-	-	-	-	5	1	20

Проведенные нами исследования констатируют важность исследований объектов внешней среды, как источников заражения энтеробиозом. Они указывают также на то, что люди являются носителями возбудителей энтеробиоза. Загрязненность почвы резко повышается в весенне-осенний периоды, что является следствием повышения температуры и влажности воздуха.

В потребляемых населением источниках воды личинки *E. vermicularis* найдены летом и осенью, а пробах фекалий, выделенных

людьми, яйца и личинки обнаружены в течение всего года.

В современной гельминтологии исследования объектов внешней среды играют решающую роль в выявлении очагов энтеробиозной инвазии, улучшении санитарно-гигиенических условий в различных зонах, организации как личной, так и общественной профилактики, улучшении социальных условий населения.

Как указывали Скрябин и Шульц (1927), одно механическое воздействие на возбудителя гель-

минтозного заболевания не даст желаемого эффекта. Полная ликвидация гельминтоза в отдельных населенных пунктах, районах и зонах невозможна и реальна лишь в масштабе государств и континентов. Для уменьшения вредо-

носности паразита одновременно должны быть проведены элементы девастации, то есть исследования объектов внешней среды и локальное уничтожение источника инвазии.

Литература

1. Подъяпольская В.П. // Вестн. микробиол. и эпидемиол. – 1924. – Т.111, № 4. – С. 280-290.
2. Подъяпольская В.П., Капустин В.Ф. Работа 25-й Всесоюзной гельминтологической экспедиции в Артемском округе Донбасса. Под ред. К.И. Скрябина и С. Шульца. – М., 1928.
3. Подъяпольская В.П., Капустин В.Ф. Работа Всесоюзной гельминтологической экспедиции в Средней Азии. Под ред. К.И. Скрябина, С. Шульца. – М., 1925.
4. Подъяпольская В.П. Методические материалы по оздоровлению населения от гельминтозов. – М., 1964.
5. Романенко Н.А. // Мед. паразитол. и паразитарные бол. – 1968. – С. 72-78.

Survival rate of eggs and larvae of *Enterobius vermicularis* in environment of the various zones of the Chechen Republic

D.M. Davudov, R.M. Umarov

High contamination of ground, water and fecal by *Enterobius vermicularis* larvae in spring-autumn period is established. Maximal contamination of environment is marked in September – October. In winter *E. vermicularis* larvae are died.

УДК 619:576.89

ЭКОЛОГО-ПАРАЗИТАРНЫЕ СИСТЕМЫ И ИХ РОЛЬ В АНТРОПОГЕННЫХ БИОЦЕНОЗАХ (ОБЗОР И АНАЛИЗ ПРОБЛЕМЫ)

М. К. КОЖОКОВ
кандидат ветеринарных наук

Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия

Пути воздействия паразитов на популяции их хозяев крайне разнообразны, но все они способствуют сохранению стабильности эколого-паразитарных систем. Показано, что гиперсимбиоз, гиперпаразитизм и суперпаразитизм – явления не спорадические, а закономерные и широко распространенные. Установлено, что внутри живых существ симбионты и паразиты локализуются не хаотически, а по законам синергетики и системологии в процессе взаимодействия формируют эколого-паразитарные системы. Нарушение исторически сложившихся взаимоотношений в биоценозах, в том числе и в паразитарных системах, ведет, в свою очередь к вспышкам паразитарных заболеваний. Это указывает на необходимость подробного изучения экологии паразитов как в естественных, так и в антропогенных биоценозах.

Сообщества живых существ возникли на ранних стадиях развития биосфера. В настоящее время они развиваются и эволюционируют. Известно, что живые существа склонны соединяться, устанавливать между собою связи, жить внутри друг друга, возвращаться к прежней организации, приспосабливаться к меняющимся условиям окружающей среды (3, 11-13, 24, 27, 33, 51). При комплексных исследованиях живых и препарированных биологических объектов (животных и птиц) исследователями выделены различные виды паразитов и симбионтов (7, 9, 25, 21-23, 45), составляющих определенное сообщество живых существ (суперпаразитизм). К понятию су-

перпаразитизма Скрябин (25) относит двукратное и более заражение хозяина особями одного и того же вида или разных видов паразитов с последующей локализацией их в разных тканях и органах. В свою очередь, исследование бактерий, простейших, гельминтов и членистоногих позволило выделить из них внутренних гиперсимбионтов и гиперпаразитов (в данном случае, речь идет о двухстепенном гиперсимбиозе и гиперпаразитизме). В литературе описаны явления трех- и даже четырехстепенного гиперсимбиоза и гиперпаразитизма. К понятию гиперпаразитизма (сверхпаразитизм) относится такое явление, когда какие-либо паразитические организмы избирают себе

в качестве хозяина организмы, также ведущие паразитический образ жизни. Развивая учение Скрябина о гиперпаразитизме, Зильбер (7) предложил именовать это явление аллобиофорией, что в переводе с греческого означает «носительство другой жизни».

Маркевич (18) писал, что в каждом участке живой природы, где существует жизнь, она возможна только в виде ассоциаций или комплексов взаимосвязанных популяциями видов, относящихся к различным таксонам.

В природе практически не существуют видов живых существ, в популяциях которых отсутствует явление аллобиофории. Данные ряда исследователей по проблеме гиперсимбиоза и гиперпаразитизма позволили биологам, ветеринарным врачам и медикам понять сущность, научную и практическую ценность этих явлений, необходимость и направление дальнейших исследований (7, 18, 20-23, 25, 51). Показано, что гиперсимбиоз, гиперпаразитизм и суперпаразитизм – явления не спорадические, а закономерные и широко распространенные. Установлено, что внутри живых существ симбионты и паразиты локализуются не хаотически, а по законам синергетики и системологии, в процессе взаимодействия формируют эколого-симбиотические и эколого-паразитарные, а чаще смешанные (ассоциативные) экопаразитарные патогенетические системы. Последние являются этиологическим фактором гиперпаразитарных и смешанных (ассоциативных) болезней (паразитоценозов) птиц, животных и человека.

В процессе эволюции биосфера создала мутуализм, аллелопатию, паразитизм, супер- и гиперпаразитарные эволюционирующие органические и гиперорганические системы (21, 22).

Особенно большое количество работ посвящено выделению паразитических простейших, бактерий, риккетсий, вирусов из гельминтов и паразитических членистоногих на всех стадиях развития. Это можно объяснить тем, что гельминты и членистоногие – многоклеточные организмы, а поэтому удобны в качестве объекта исследования. Они многостадийны в развитии и совершают миграцию в организме своих хозяев, что дает возможность широкой контаминации с разными видами микроорганизмов.

При наличии явлений аллобиофории и гиперпаразитизма в организме хозяина возбудители заразных болезней и симбионты ведут себя по-разному. Их поведение зависит от характера ассоциации и физиологического состояния организма хозяина. Патогенность возбудителей зависит от условий окружающей среды, в которые необходимо включать не только состояние организма хозяина, но и особые отношения членов ассоциации. К такому выводу пришел Ваксман (53). Он установил, что только в чистых искусственных культурах микроорганизмы свободны от синергетических или антагонистических влияний других видов. В природных же условиях, в том числе в организме животных, птиц и человека, они создают ассоциации, внутри которых устанавливаются весьма сложные взаимоотношения, от симбиотических до антагонистических.

Огромный поток научной информации, развитие новой науки – гнотобиологии показывает, что в наше время трудно найти живой организм, даже на уровне клетки, в котором не были бы обнаружены живые существа, относящиеся к другим таксонам.

Итак, все изложенное свидетельствует о том, что современная биотехнология поставила перед исследователями задачи по разностороннему изучению супер- и гиперпаразитарных патогенетических экосистем.

Известно, что человечество в процессе эволюции постоянно изменяет, а чаще, деформирует окружающую среду. Антропогенное воздействие многофакторно и связано как с использованием невозобновляемых минерально-сырьевых ресурсов, загрязнением среды органическими и неорганическими отходами, изменением климата, ландшафтов, гидрографической сети, так и с целым рядом социальных процессов. Под влиянием человека происходит «экологическое смещение» популяций разных видов животных, птиц и растений, проявляющееся в смене экотопов и ценозов, изменении физиологических, морфологических, этологических, трофических и иных особенностей вида (16). Кроме того, постоянное воздействие человека на природу представляет собой комплекс факторов, которые интенсивно влияют и на скорость микроэволюционных процессов, вызывая направленные сдвиги в структуре популяций и биоценозов, повышение уровня спонтанного мутационного процесса, изменение вектора естественного отбора (5, 31, 36).

Таким образом, человечество, нарушая структуру и баланс биосферы, ведет к катастрофическим изменениям среды, причем, эти изменения уже не могут быть компенсированы эволюционно сложившимися системами гомеостаза биосферы. Нарушение исторически сложившихся взаимоотношений в биоценозах, в том числе и в паразитарных системах, ведет, в свою очередь, к вспышкам паразитарных заболеваний и возникновению очагов опасных паразитозов в совершенно новых районах, к «паразитарному загрязнению» среды (28).

Все это говорит о необходимости детального исследования экологии паразитов как в естественных, так и в антропогенных биоценозах. Особое значение приобретают вопросы изучения влияния человека на роль и функционирование паразитарных систем.

Вопрос о месте и роли паразитов в природе не нов, он в той или иной мере отражен в ряде работ (1, 2, 6, 17, 25, 26, 29, 30, 32, 39).

Анализ литературы и наши данные показывают, что паразиты, как сочлены природных экосистем, выполняют в них ответственные функции стабилизаторов и регуляторов численности хозяев и играют важную роль в микроэволюции хозяев.

Одним из спорных вопросов, как при определении понятия паразитизма как экологического явления, так и при установлении роли паразитов в биоценозах, является вопрос об их «пользе» и «вреде». «Вред» паразита для хозяина подчеркивается или подразумевается во многих определениях паразитизма. Другие авторы (32, 34) счи-

тают, что в отдельных случаях паразиты оказываются даже «полезными» для своих хозяев. Многие исследователи, не говоря прямо о «пользе» или «вреде», указывают, что паразитизм, раз возникнув, должен идти по линии перехода к симбиозу (29).

Говоря о «вреде» паразитических организмов, прежде всего, необходимо решить, на каком из уровней организации живой материи мы анализируем само явление паразитизма. Признавая существование многоуровневого функционирования паразитизма как системного образования (26, 34), мы считаем, что применительно к рассматриваемой нами проблеме требуется анализ понятия «вреда» на двух уровнях — организменном и популяционном. На организменном уровне в системах «паразит-хозяин» отрицательное воздействие паразитов, как показывает медицинская и ветеринарная практика, обнаруживается очень часто. Однако, еще в 1923 г. Скрябин указывал, что представление о «вреде» и «пользе» паразитов является антропоцентристским и подход к оценке значения паразитов в природе должен быть иным. Он подчеркивал, что, уничтожая огромное количество разнообразнейших растений и животных, паразиты значительно ограничивают бурный темп их размножения и, следовательно, им принадлежит весьма существенная роль в установлении для каждого организма определенного максимума в конкретных условиях. Тем самым, паразиты содействуют сохранению как количественного, так и качественного состава фауны и флоры и «... поддерживает опреде-

ленное status quo органической природы» (25).

Развивая указанное положение, известный отечественный ученый Беклемишев (1) подчеркивал, что одни паразиты участвуют в регуляции численности обычных сочленов данного биоценоза, а другие — в защите его от вторжения чужих элементов. Причем, численные взаимоотношения регулируются, прежде всего, теми паразитами, которые высоко патогенны для своих хозяев и вызывают их высокую смертность, а защита от вторжения «пришельцев» осуществляется, главным образом, теми паразитами, которые вызывают хроническое течение болезни у дефинитивного или промежуточного хозяина.

Исходя из общих представлений о природе паразитизма, ряд авторов (35) отмечают, что в системе «паразит-хозяин» могут возникнуть три основных типа взаимоотношений: 1. Организм хозяина подавляет паразита; 2. Паразит угнетает и даже убивает хозяина; 3. Между паразитом и хозяином возникает состояние неустойчивого равновесия. Поскольку последний тип взаимоотношений дает наибольшие возможности для сохранения системы паразит-хозяин, естественный отбор, по мнению авторов, в большинстве случаев, ведет к выработке «равновесия» между паразитом и хозяином. Значительно более четко проявляется динамическая устойчивость на популяционном уровне. В этом случае при большом увеличении плотности популяции хозяина резко увеличивается экстенсивность и интенсивность инвазии, и возникает эпизоотия, снижающая численность хо-

зяев до их исходного уровня. Бредли (40) считает, что гомеостаз паразитарной системы регулируется, главным образом, скоростью передачи паразитов от одной особи хозяина к другой, что зависит, в первую очередь, от климатических факторов, гибели наиболее зараженных хозяев, благодаря агрегированному распределению паразитов в популяции хозяев, и иммунных реакций хозяина при повышении интенсивности инвазии. Хотя некоторые особи хозяев гибнут под влиянием массового заражения, способность системы к регулированию сохраняет как популяцию хозяев, так и популяцию паразитов, способствуя установлению хотя и динамичных, но сравнительно устойчивых отношений (8, 43, 47).

В настоящее время значению гетерогенности хозяев и паразитов при возникновении эпизоотии уделяется все больше внимания. Так, заболевание птиц аскаридиями, эймериями и криптоспоридиями прямо связывается с генетически обусловленной восприимчивостью, а не с частотой контакта с возбудителем (45). В то же время, установлено, что в естественных условиях, помимо генетического состава популяции, большую роль играют биотические и абиотические факторы, определяющие вероятность контакта хозяина и паразита (4).

Каково же влияние паразитов на их хозяев в естественных биоценозах и каковы механизмы этого влияния?

Многие исследователи отмечают, что, благодаря равновесию в паразитарных системах, поддерживающемуся многими факторами, паразиты не играют существ-

венной роли в повышении смертности диких животных — их дефинитивных хозяев (41). Однако, в отдельных случаях, воздействие паразитов на численность хозяев прослеживается довольно четко. Это имеет место, когда паразиты являются механизмом регуляции численности хозяев, периодическое «включение» которого необходимо для нормального существования популяции последних. В связи с этим, Тарвид (50) считает целесообразным различать два типа паразитарной эпизоотии — регуляционный и девастационный. Эпизоотии первого типа возникают при значительном увеличении плотности популяции хозяев и, приводя к вымиранию части особей, служат одним из механизмов регуляции численности данного вида в естественных условиях. Такие эпизоотии защищают популяцию от физиологической депрессии. Классическим примером эпизоотии «регуляционного типа» можно считать сингамоз птиц, который иногда вызывает значительное снижение численности птиц в ряде районов. Эпизоотии второго типа почти не зависят от численности хозяина и связаны с увеличением патогенного эффекта паразита. Они ведут к резким нарушениям равновесия в паразитарной системе. Внешнее количественное проявление эпизоотии обоих типов сходно — гибель части популяции хозяина, однако экологическое влияние на популяцию различно. Необходимо отметить, что положение о снижении патогенности паразитов и их «адаптированности» в результате длительного существования с хозяевами не всегда

верно (4, 37, 44, 46), поскольку эволюционирует паразитарная система, состоящая из популяции паразита и одной или нескольких популяций хозяина (хозяев), а не система паразит-хозяин, которую составляют одна особь хозяина и группа особей паразита.

Другие авторы считают, что, хотя в природе паразиты сравнительно редко становятся непосредственной причиной гибели дефинитивных хозяев, их воздействие носит косвенный характер, значительно ослабляя популяцию хозяев. Андерсон (37), например, предполагает, что смертность дефинитивных хозяев во время эпизоотии связана скорее с усилением патогенности паразитов для животных, ослабленных другими факторами, например, недостаткой кормов, химическим загрязнением среды и т.п.

Паразиты могут изменять стратегию питания хозяев (48). Под воздействием паразитов отмечается также снижение плодовитости их хозяев и резистентности молодняка к неблагоприятным климатическим факторам. Так, при экспериментальном заражении американской пустельги (*Falco sparverius*) нематодами *Trichinella pseudospiralis*, наблюдали задержку начала яйцекладки, уменьшение числа яиц в кладке и более высокий процент гибели яиц в период высиживания. Зараженные птицы вывели, в среднем, по 0,6 птенца на пару, тогда как в контроле – по 2,1 птенца (49).

Воздействие паразитов на популяцию хозяев иногда усиливается тем, что некоторые из них могут служить носителями и (или) инокуляторами различных инфекций

(38). Кроме того, при взаимодействии микропопуляций разных видов паразитов наблюдается явление синергизма, когда совместное воздействие на хозяина значительно усиливается, а течение болезни усложняется (19).

Регуляция разнообразия и численности одно- (простейшие) и многоклеточных (гельминты) эндопаразитов определяется двумя «потоками событий»: 1 – естественной регуляцией под воздействием закономерных биосоциальных процессов, изменяющих состояние урбанизированных экопаразитарных систем; 2 – направленной регуляцией численности сочленов паразитарных систем, ориентированной на борьбу с паразитозами и их профилактику. Задача состоит в том, чтобы сфокусировать усилия для достижения максимально положительного конечного эффекта (уменьшения численности паразитов) в соответствии с общими закономерностями естественной регуляции разнообразия, учитывая, что процессы, как правило, идут в противоположном направлении (т.е. стимулируют увеличение их общей численности) (29).

Среди основных биологических закономерностей, изменяющих (в конечном итоге, определяющих) разнообразие и численность паразитических организмов, проявляются: 1 – паразитарная экспрессия – т.е. увеличение численности, часто носящее взрывной характер, переносчиков и хозяев паразитов птиц всех категорий (промежуточных, дополнительных, окончательных; ксен и изоорганизмов и т.д.), а вслед за этим – и самих паразитов; 2 – па-

разитарная экспансия — т.е. «захват» паразитами новых территорий и (или) хозяев, а также формирование несвойственных конкретным видам паразитов путей передач; 3 — паразитарная сукцессия — т.е. частичная замена паразито-фауны очередных хозяев паразитов (Беэр, 1997).

Большого внимания заслуживают работы, показывающие взаимодействие различных видов гельминтов между собой в организме одного и того же хозяина (22).

Особый интерес вызывает вопрос о взаимоотношениях между паразитами и их промежуточными хозяевами — различными беспозвоночными и позвоночными животными. В настоящее время некоторые исследователи считают, что система паразит-промежуточный хозяин (переносчик) «... очевидно изначально неустойчива» (8). Однако, нельзя рассматривать паразита и промежуточного хозяина как отдельную самостоятельную систему — это только фрагмент, блок целостной 3-4-членной паразитарной системы, который выполняет в этой системе свою функцию. Указанные особенности взаимоотношений между источником инвазии, переносчиками и паразитирующими в них личинками предотвращают суперинвазию дефинитив-

ных хозяев, что ведет к сохранению паразитарной системы (29).

Интересен и вопрос о влиянии паразитов на поведение инвазированных хозяев, что также отражается на численности популяции последних и направлено на обеспечение успешного прохождение жизненного цикла. Известным примером является изменение поведения рыб под воздействием личинок цестод рода *Ligula* и *Schistocercalus*. Пораженные рыбы всплывают в верхние слои воды, их движения не скординированы и они становятся легкой добычей рыбоядных птиц — дефинитивных хозяев представителей названных родов гельминтов. Значительное влияние на подвижность молодых зябликов (*Friengilla coelebs*) оказывают кровепаразиты *Haemoproteus fringillae*. Наблюдаемое в пик паразитотемии ограничение подвижности ведет в природных условиях к повышению вероятности элиминации сильно зараженных птиц (52).

Таким образом, пути воздействия паразитов на популяции их хозяев крайне разнообразны, но все они способствуют сохранению стабильности паразитарных систем. В то же время, с их помощью возможен поиск методов ограничения численности особо патогенных паразитов.

Литература

1. Беклемишев В.Н. // Мед. паразитол. — М., 1945. — Т. 14, № 1.— С. 4-11.
2. Беклемишев В.Н. // Зоол. ж.—1956.— Т. 35, № 12. — С. 1765-1779.
3. Бессонов А.С. // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Проблемы и перспективные направления прикладной биологической науки в начале XXI века». — Москва-Нальчик, 2003.— С. 8-11.
4. Болл Г.Х. // Успехи современ. биол. — 1944. — Т. 18, № 1. — С. 72-82.

5. Большаков В.Н., Смирнов Г.Г. // Эволюц. теория и проблема «Человек-природа». – Тарту, 1978. – С. 36-41.
6. Воронин В.М. Роль // Паразитология. – 1991. – Т. 25, № 2. – С. 89-98.
7. Зильбер Л.А. // Тр. Всес. совещ. по изучению ультрамикробов и фильтрующихся вирусов. – М., 1937. – С. 219.
8. Кеннеди К. Экологическая паразитология. – М.: Мир, 1978. – 230 с.
9. Кожоков М.К. // Матер. докл. II съезда Паразитологического общества при РАН «Экологический мониторинг паразитов». – Санкт-Петербург, 1997. – С. 27-29.
10. Кожоков М.К. // Матер. докл. Междунар. учредит. конф. Ассоциации паразитоценологов стран СНГ. – Витебск, 1999. – С. 21-23.
11. Кожоков М.К. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2001. – Т. 37. – С. 89-93.
12. Кожоков М.К. // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Проблемы и перспективные направления прикладной биол. науки в начале XXI века». – Москва-Нальчик, 2003. – С. 23-27.
13. Кожоков М.К., Арамисов А.М. // Тр. Междунар. конф. РАН, ИЭГТ КБНЦ «Горные экосистемы и их компоненты». – Нальчик, 2005. – Т. 1. – С. 168-170.
14. Кожоков М.К. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 2005. – Т. 41. – С. 212-219.
15. Кондравичус В.Л., Попов М.В. // *Helminthologia*. – 1960. – N. 3-4. – P. 235.
16. Кузнецов Л.А., Лапина Н.С. // ХХVI Герценовские чтения. Биол. научн. докл. – Л.: ЛГУ, 1976. – Вып. 2. – С. 51-55.
17. Левашев М.М. // Тр. ГЕЛАН СССР. – М: Наука, 1950. – Т. 3. – С. 42-50.
18. Маркевич А.П. // Тез. докл. 8 науч. конф. паразитол. УССР. – Киев, 1975. – С. 3.
19. Маркевич А.П. // Матер. I Всес. съезда паразитоценол. – М.: Наука, 1978. – С. 6-14.
20. Павловский Е.Н. // Зоол. журн. – 1948. – Т. 27, Вып. 2.
21. Панасюк Д.И. // Ветеринария. – 1984. – № 1. – С. 45-47.
22. Панасюк Д.И., Панасюк С.Д., Кожоков М.К. и др. Проблемы симбиоценологии. – Нальчик, 1997. – 304 с.
23. Петров Ю.Ф. Паразитоценозы и ассоциативные болезни сельскохозяйственных животных. – Ленинград: ВО «Агропромиздат», 1988. – 176 с.
24. Петров Ю.Ф. // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Проблемы и перспективные направления прикладной биол. науки в начале XXI века». – Москва-Нальчик, 2003. – С. 119-120.
25. Скрябин К.И. Симбиоз и паразитизм в природе. – Петроград, 1923. – 205 с.
26. Сонин М.Д. // Сб. работы по гельминтол. – М.: Наука, 1981. – С. 162-169.
27. Сокolina Ф.М. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2005. – Т. 41. – С. 338-343.
28. Сонин М.Д., Бессонов А.С, Ройтман В.А., Сергиев В.П. Трансформация окружающей среды мегаполиса Москвы и проблемы паразитарного загрязнения. В кн.: Окружающая среда и проблемы паразитарного загрязнения. – М., 1994. – С. 3-11.
29. Сонин М.Д. // Тр. ИНПА РАН «Экологическое и таксономическое разнообразие паразитов». – М.Д997. – Т. XLI. – С. 145-157.
30. Спасский А.А. О роли паразитов в естественных и антропогенных биоценозах. В кн.: Фауна антропоген. ландшафта Молдавии. – Кишинев, 1989. – С. 95-98.

31. Сукачев В.Н. // Ж. общ. биол. – 1965. – Т. 26, №3. – С. 249–260.
32. Токобаев М.М. // Сб. науч. тр. Киргиз. мед. ин-та. – 1974. – Вып. 95. – С. 41–50.
33. Черепанов А.А. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2001. – Т. 37. – С. 188–197.
34. Чеснова Л.В. Основные направления и тенденции развития эволюционной идеи в паразитологии. В кн.: Историко-биол. исследования. – 1989. – Вып. 10. – С. 51–70.
35. Шульман С.С., Добровольский А.А. // Морфология, систематика и эволюция животных. – Л., 1978. – С. 87–88.
36. Юсуфов А.Г. Антропогенные воздействия на природу и их отношение к элементарным факторам эволюции. В кн.: Эволюцион. теория и проблема «Человек-природа». – Тарту, 1978. – С. 4–8.
37. Anderson R.M., May R.M. // Parasitology. – 1982. – V. 85, № 2. – P. 411–426.
38. Bottjer K.P., Hirsh D.C., Slonka G.F. // Amer. J. Vet. Res. – 1978. – V. 39, № 1. – P. 151–153.
39. Bourliere F. The place of parasites in savanna ecosystems: introduction. In: Trop. Savannas. Amsterdam, 1983. – P. 559–562.
40. Bradley DJ. // Ecological Stability. – London, 1974. – P. 71–88.
41. Forrester D.J. // Wildlife Diseases. – New-York-London, 1976. – P. 21–23.
42. Holland C. // Parasitology. – 1984. – V. 88, № 2. – P. 303–315.
43. Kadlubowski R. // Wiad. Parazytol. – 1976. – V. 22, № 4–5. – P. 385–388.
44. Keymer A.E. // Parasitology. – 1982. – V. 84, № 3. – P. 573–587.
45. Kozhokov M.K., Petrov Yu.F. // 10 th. European Poultry Conference WPSA-ISRAEL BRANCH «The Poultry Industry Towards the 21st Century». Jerusalem, Israel. – р. 0372. – 1998. – P. 82.
46. May R. // Amer. Sci. – 1983. – V. 71, № 1. – P. 36–45.
47. May R. M., Anderson R. M. // Nature. – 1979. – V. 280, № 2362. – P. 455–461.
48. Milinski M. // Behav. Ecol. and Sociobiol. – 1984. – V. 15, № 1. – P. 35–37.
49. Saumier D., Rau M., Bird D.M. // Can. J. zool. – 1986. – V. 64, № 10. – P. 2123–2125.
50. Tarwid K. // Wiad. Parazytol. – 1976. – V. 22, № 4–5. – P. 573–575.
51. Thomas L. // Notes of a Biology Watcher. – New York, Bantam Books, 1974.
52. Valkiunas G. // Ekologija. – 1993. – N. 1. – P. 47–60.
53. Waksman Z.A. Antagonism of microbes and antibiotic substances. – 1947.

Ecology-parasitic systems and their role in anthropogenic biocenosis (the review and the analysis of a problem)

M.K. Kozhokov

Ways of influence of parasites on a population of their hosts are extremely various, but all of them promote preservation of stability of ecology-parasitic systems. It is shown that hypersymbiosis, hyperparasitism and superparasitism – the phenomenon not sporadic but the natural and widely widespread. It is established that inside alive essences symbiotic and parasites are located not chaotically and under laws of synergetics and sistemology during interaction form ecolgy-parasitic systems. Infringement of historically developed mutual relations in biocenosis including in parasitic systems, conducts, in turn to flashes of parasitic diseases. All this speaks about necessity of detailed research of ecology of parasites both in natural and anthropogenic biocenosis.

ЭКОЛОГО-ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ЭХИНОКОККОЗА ЖИВОТНЫХ
В КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

А.Б. ФИАПШЕВА

кандидат биологических наук

А.С. КАНОКОВА

кандидат биологических наук

А.М. БИТТИРОВ

доктор биологических наук

Кабардино-Балкарская Государственная сельскохозяйственная академия

С.Ш. ЧИЛАЕВ

кандидат сельскохозяйственных наук

Серноводский сельскохозяйственный техникум

От 38 до 79% взрослых овец в Кабардино-Балкарской Республике заражены эхинококками. Наибольшая экстенсивность (79,6%) инвазии *Echinococcus granulosus* у овец отмечена в Чегемском районе. Установлена взаимосвязь между зараженностью эхинококками овец и собак.

По данным предыдущих исследований инвазированность эхинококками овец составляет 65,8, коз – 26,2% (4). Эхинококкоз, вызванный *Echinococcus granulosus*, приобрел в регионе природную очаговость, стационарность и возможность перекрестного заражения дефинитивных и промежуточных хозяев.

О широком распространении эхинококкоза сельскохозяйственных и промысловых животных в РФ сообщали Бессонов (2, 3), Успенский (10), Петров (9). Многочисленные исследования посвящены изучению эпизоотического процесса и формированию очагов эхинококкоза овец в Дагестане, Ставропольском и Краснодарском краях, Армении (1, 6-8, 11). Однако, знаний по вопросам биологической активности, развития эпизоотического процесса, вызванного *E. granulosus*, у разных

видов животных, в т.ч. и овец в регионе, недостаточно.

Материалы и методы

Распространение эхинококкоза овец изучали в 2003-2006 гг. на основании полных гельминтологических вскрытий по методу Скрябина печени, легких и других паренхиматозных органов овец при их убое на Нальчикском мясокомбинате, других убойных пунктах республики и при подворном убое. Для подсчета количества протосколексов в мл эхинококковой жидкости с целью определения фертильности штаммов *E. granulosus* использовали счетную камеру ВИГИС. Препарированных и собранных при вскрытии печени, легких и других органов цист от каждой овцы подсчитывали и определяли среднюю интенсивность инвазии, а также рассчитывали экстенсивность инвазии в разрезе районов республи-

ки. Вскрытию подвергали комплексы внутренних органов (за исключением желудочно-кишечного тракта) 2508 овец и 158 безнадзорных собак из 11 районов равнинной, предгорной и горной зоны. Кроме того, нами проведен анализ ветеринарной отчетности с целью выяснения инвазированности овец *E. granulosus*. Полученные результаты обработали статистически с расчетом средних величин количества цист эхинококков, обнаруженных у одного животного.

Результаты и обсуждение

Изучение ветеринарной отчетности за последние 10 лет (1994–2004 годы) показало, что все районы республики являются неблагополучными по эхинококкозу. Зарожденность овец *E. granulosus* отмечается круглогодично. Однако экстенсивность инвазии составляет, в среднем, всего 0,3%. Так, в хозяйствах Черекского района всего за 10 лет заболело эхинококкозом 320, Зольского района – 198 голов. Из них пало от эхинококкоза 167 и 83 голов, соответственно.

По данным полных гельминтологических вскрытий печени, легких и других паренхиматозных органов овец *E. granulosus* обнаружены во всех районах республики. Экстенсивность инвазии колебалась у взрослых овец от 38 до 79%. В среднем, экстенсивность эхинококкозной инвазии овец составила 63,2% (табл. 1). При этом также установлена высокая степень зараженности безнадзорных собак в регионе. Зараженность собак в регионе варьировала от 75,0 до 100% (в среднем, 88,6%), что является подтверждением высокой биологической активности эпизоотического процесса эхинококкоза в системе «собака-овца». Наибольшая экстенсивность (79,6%) инвазии эхинококками у овец отмечена в Чегемском районе, а у собак – в Урванском, Чегемском, Зольском, Баксанском и Эльбрусском районах (ЭИ – 100%). Высокую экстенсивность инвазии эхинококками овец установили также в Черекском (70,1%) и Баксанском (76,5%) районах.

Таблица 1
Распространение эхинококкозной инвазии у овец и безнадзорных собак по районам Республики (по данным ПГВ)

Район	Овцы			Собаки		
	исследовано	инвазировано	ЭИ, %	исследовано	инвазировано	ЭИ, %
Майский	262	112	42,7	20	18	90,0
Терский	188	72	38,3	24	20	83,3
Прохладненский	246	117	47,5	16	12	75,0
Урванский	206	118	57,3	13	13	100
Лескенский	328	237	72,2	20	16	80,0
Зольский	127	77	60,6	12	12	100
Баксанский	338	259	76,6	8	8	100
Черекский	284	196	69,0	19	15	78,9
Чегемский	402	320	79,6	14	14	100
Эльбрусский	127	78	61,4	12	12	100
Всего:	2508	1586	-	158	140	-
В среднем:	-	-	63,2	-	-	88,6

Показатели интенсивности эхинококкозной инвазии овец в разных районах напрямую зависят от технологии пастбищного содержания. При круглогодовом пастбищном содержании, в результате постоянного и продолжительного трофического контакта с инвазионным началом, наблюдается максимальное накопление разновозрастных цист *E. granulosus* в органах овец, которые находятся на разных стадиях развития и имеют разные размеры и объем. Интенсивность цист эхинококков (в равнинной зоне) у овец в Майском районе составила 3-41 экз. (в среднем, 19 экз./гол.), Терском – 5-72 экз. (в среднем, 24 экз./гол.), Прохладненском – 1-30 экз. (в среднем, 11 экз./гол.). В предгорной зоне в Урванском районе средний показатель ИИ *E. granulosus* составил 16, в Лескенском – 9, Зольском – 13, Баксанском – 17 экз./гол. В горной зоне показатели ИИ у овец были высокими в Черекском (28 экз./гол.), средними – в Чегемском (14 экз./гол.) и низкими – в Эльбрусском (8 экз./гол.) районах. При экологическом анализе установлено, критерии ИИ *E. granulosus* в органах овец были высокими в районах традиционного овцеводства, где концентрируется многочисленное головные чабанских, безнадзорных, бродячих, одичавших собак, волков, шакалов, лисиц, барсуков и других видов плотоядных (дефинитивных хозяев *E. granulosus*) (табл. 2). В условиях региона, вне зависимости от природно-климатической зоны и технологий содержания, прослеживается закономерная тенденция увеличения интенсивности эхинококкозной инвазии у овец при вы-

соких показателях зараженности головья. Интенсивность *E. granulosus* в тонком кишечнике собак в регионе (за исключением Эльбруского, Лескенского и Прохладненского районов) является довольно высокой и варьирует, в среднем, на уровне 3004-4390 экз./гол. При ПГВ кишечника у отдельных особей обнаруживали до 12400 экз. *E. granulosus* на гол. При 100%-ной экстенсивности инвазии безнадзорных собак и высоких показателях интенсивности эпизоотический процесс с участием системы «собака-овца» в регионе приобрел новый качественный характер, обеспечивающий динамичность, биологическую активность, многократную биологическую защищенность паразитарных систем инвазии в течение года.

Критерий фертильности штаммов *E. granulosus* означает завершенность биологического цикла при взаимосвязанности каждого этапа реализации цикла развития с абиотическими и биотическими условиями региона (3).

В данном контексте во всех 11 районах республики эхинококковые пузыри, извлеченные из внутренних органов овец (вне зависимости от породы и возраста), содержали протосколексы, т.е. являлись фертильными.

При подсчете протосколексов *E. granulosus* в мл эхинококковой жидкости, в среднем, обнаруживали примерно одинаковое количество во всех районах (193,1-216,3 экз./мл) (табл. 3).

Таблица 2

Показатели интенсивности эхинококкозной инвазии овец круглогодового пастбищного содержания и безнадзорных собак в районах республики (по данным ПГВ)

Район	Овцы			Собаки		
	ИИ, экз. мин.	ИИ, экз. макс.	ИИ, экз. $M \pm m$	ИИ, экз. мин.	ИИ, экз. макс.	ИИ, экз. $M \pm m$
Майский	3	41	19,0±2,3	220	4860	1863±43,4
Терский	5	72	24,0±3,0	117	6346	2395±68
Прохладненский	1	30	11,0±2,2	216	3655	1472±72
Урванский	4	47	16,0±3,3	248	4234	1659±67
Лескенский	2	28	9,0±2,0	112	3073	1158±54
Зольский	6	69	13,0±2,5	167	5618	3004±70
Баксанский	4	53	17,0±3,4	340	4905	2627±65
Черекский	7	94	28,0±5,2	294	12400	4390±76
Чегемский	5	66	14,0±2,7	195	5613	3225±70
Эльбрусский	3	42	8,0±2,1	132	2860	936±23

Таблица 3

Показатели фертильности эхинококковых пузырей от овец в разрезе районов республики (по данным ПГВ)

Район	Овцы			Собаки		
	ИИ, экз. мин.	ИИ, экз. макс.	ИИ, экз. $M \pm m$	ИИ, экз. мин.	ИИ, экз. макс.	ИИ, экз. $M \pm m$
Майский	3	41	19,0±2,3	220	4860	1863±43,4
Терский	5	72	24,0±3,0	117	6346	2395±68
Прохладненский	1	30	11,0±2,2	216	3655	1472±72
Урванский	4	47	16,0±3,3	248	4234	1659±67
Лескенский	2	28	9,0±2,0	112	3073	1158±54
Зольский	6	69	13,0±2,5	167	5618	3004±70
Баксанский	4	53	17,0±3,4	340	4905	2627±65
Черекский	7	94	28,0±5,2	294	12400	4390±76
Чегемский	5	66	14,0±2,7	195	5613	3225±70
Эльбрусский	3	42	8,0±2,1	132	2860	936±23

Таким образом, высокий уровень инвазированности овец и собак *E. granulosus* в хозяйствах обусловлен полным отсутствием дегельминтизации, отлова и уничто-

жения безнадзорных собак, отсутствием санитарно-просветительской работы с обслуживающим персоналом и среди населения.

Литература

1. Амаев А.М. // Вестник ветеринарии. – Ставрополь. – 1997. – № 9/3. – С. 32-37.
2. Бессонов А.С. Эпизоотология эхинококкоза животных и человека. – М.: Колос, 1988. – 255 с.
3. Бессонов А.С. // Матер. науч.-практ. конф. Всерос. о-ва гельминтол. – Москва, 2000. – С. 3-7.
4. Биттиров А.М. // Бюлл. Всес. ин-та гельминтол. – 1999. – Вып. 56. – С. 97-99.
5. Биттиров А.М. Формирование гельминтологических комплексов животных на Центральном Кавказе и разработка способов регуляции численности трешматод: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – М., 1999. – 43 с.
6. Забашта С.Н. // Матер. коорд. совещ. МСХ Краснодар. края. – Краснодар, 2003. – С. 54-57.
7. Колесников В.И. // Тр. Краснодар. НИВИ. – 2003. – Т. 9. – С. 127-130.
8. Мовсесян С.О. // Тр. Института зоологии АН РА. – 1999. – Т. 54. – С. 53-55.
9. Петров Ю.Ф. // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. Всерос. о-ва гельминтол. – Москва, 2002. – С. 121-124.
10. Успенский А.В. // Вестник ветеринарии Поволжья. – Волгоград, 1997. – № 12. – С. 63-65.
11. Шамхалов В.М. // Тр. Прикасп. НИВИ. – 1999. – Т. 42. – С. 74-77.

Ecology-epizootiology features of echinococcosis of animals in Kabardino-Balkarian Republic

A.B. Fiapsheva, A.S. Kanokova, A.M. Bittiroy, S.S. Chilaev

From 38 up to 79% of adults sheep in Kabardino-Balkarian Republic are infected by *Echinococcus granulosus*. The greatest infection rate of sheep (79,6%) by *E. granulosus* is marked in Chegem area. The correlation between *E. granulosus* infection in sheep and dogs is established.

УДК 619:616.995.132.6

ФОРМИРОВАНИЕ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ТРИХИНЕЛЛЕЗА

А.В. УСПЕНСКИЙ

доктор ветеринарных наук

Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина

Анализируются основные пути и факторы передачи трихинелл в условиях Крайнего Севера. Циркуляция возбудителя осуществляется с участием ограниченного количества видов восприимчивых животных в сложных географических и климатических условиях, что обуславливает высокую устойчивость паразита к низким температурам. Учитывая наличие генетически резистентных к таким условиям трихинелл, а также возможную их циркуляцию в системе природно-санитарный биоценоз, рекомендуется контролировать режимы фростирования свиных туш в целях обеспечения защиты населения от трихинеллеза.

Трихинеллез – особо опасная паразитарная болезнь человека и животных, характеризующаяся широким распространением в природном и синантропном биоценозах. Сложность организации эффективных мер борьбы с этой инвазией обуславливается вовлечением в систему циркуляции паразита широкого круга домашних и диких животных, отсутствием, как правило, выраженных клинических признаков заболевания и недостаточно высоким санитарным уровнем животноводческих объектов.

Хозяевами *Trichinella spiralis* являются более 120 видов животных и десятки видов птиц, обитающих практически на всех континентах от Арктики до тропиков. Надежность и постоянство паразитарной системы с участием *Trichinella* ба-

зируются на широких контактах и пищевых связях животных в дикой природе и окружении человека. Колossalная численность грызунов, насекомоядных и мелких хищников способствует рассеиванию *Trichinella* в природе (зоологический трихинеллез), тогда как крупные хищники накапливают возбудителя и длительно его сохраняют (лисицы, волки, медведи и др. заражены до 30–50%), участвуя в передаче инвазии домашним животным (через трупы, тушки и др.). Поэтому полное недопущение инвазии на свинофермы вряд ли представляется возможным.

Материалы и методы

В работе использовали результаты собственных исследований, отечественных и зарубежных авто-

ров по ветеринарно-санитарной экспертизе на трихинеллез туш диких промысловых и домашних животных.

Трихинеллоскопический контроль проводили методом переваривания мышечной ткани в искусственном желудочном соке, компрессорной трихинеллоскопии с использованием аппаратов типа АВТ и устройств для полевой трихинеллоскопии ТП.

Результаты и обсуждение

Анализ особенностей циркуляции *T. spiralis* на неблагополучных территориях свидетельствует о выраженной адаптации возбудителя к определенным видам домашних и диких животных, населяющих конкретную геоклиматическую зону, что позволяет его характеризовать как географический изолят. Так, северные, палеарктические трихинеллы, как правило, паразитируют на ограниченном видовом составе диких и домашних животных. В этих условиях следует выделять наиболее активно функционирующие системы паразит-хозяин, играющие важную роль в общей эпизоотической и эпидемической цепи трихинеллеза.

Высокая экстенсивность *T. spiralis* животных, населяющих острова Полярного бассейна, в частности, белого медведя и морских млекопитающих, относительно изолированных от материевой зоны, свидетельствует о постоянной циркуляции возбудителя в этой ограниченной системе. Оба вида животных являются объектом промысловой охоты, что, безусловно, представляет угрозу для населения данного региона. Передача

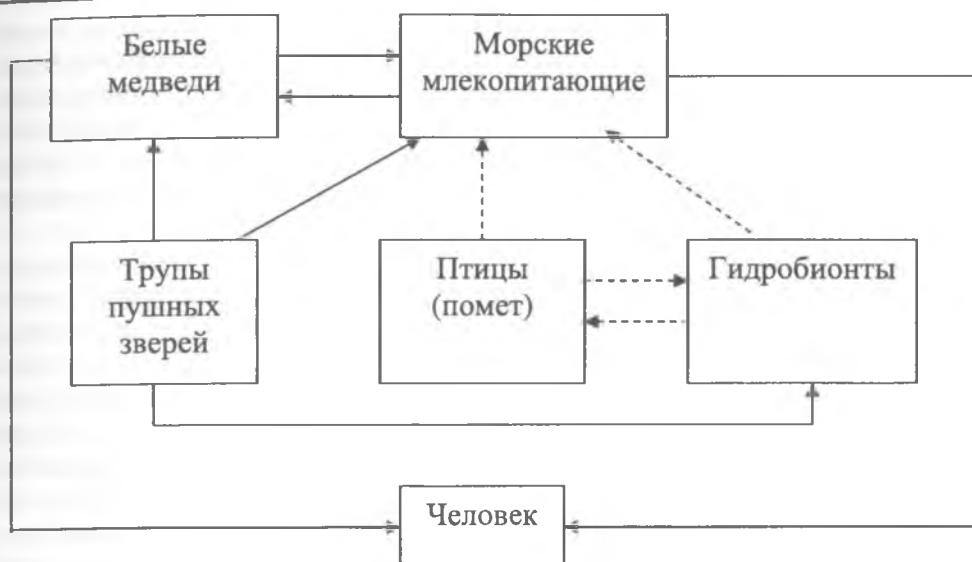
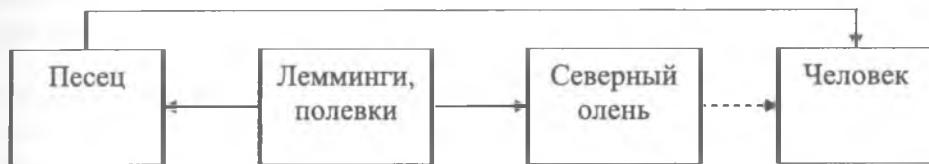
инвазии между белыми медведями и морскими млекопитающими, в частности, моржами может осуществляться как путем хищничества, так и поедания падали (3, 4). Нельзя, очевидно, исключать и возможность инвазирования этих животных через помет хищных птиц, гидробионтов, трупы ездовых собак, туши пушных зверей, выброшенных в море (рис. 1). Именно этим, скорее всего, обуславливается высокий уровень зараженности также тюленей, белух, кольчатых нерп (2, 5, 6).

Определенную роль в поддержании инвазии в северных регионах, безусловно, играют и другие животные, населяющие этот регион, в частности, песец, лемминг, волк, росомаха, полевки, у которых циркуляция возбудителя также обуславливается характером трофических связей. Значительные популяции большинства видов этих животных, способность к масштабным миграциям создают предпосылки заноса инвазии в синантропный биоценоз (рис. 2).

Возможно, мясо северного оленя не играет существенного значения в эпидемиологии трихинеллеза, тем не менее, случаи обнаружения личинок трихинелл в оленине имели место.

Высокий уровень зараженности личинками трихинелл росомахи, характер питания которой (падаль, остатки добычи волков, медведей, ослабленные животные) и обширные границы ареала обитания позволяют ее считать одним из ведущих звеньев в распространении инвазии.

Заражение волков и медведей (тундра, лесотундра, тайга) трихи-

Рис. 1. Циркуляция *T. spiralis* в условиях Полярного бассейнаРис. 2. Циркуляция *T. spiralis* в материковой части Северных областей

неллами вызывается вследствие хищничества, хотя при определенных условиях (зимний период) не исключается и поедание ими падали. При этом важное эпидемиологическое значение имеет употребление населением медвежьего мяса, не прошедшего трихинеллоскопический контроль.

С учетом развития охотничьего промысла у населения данного региона потенциальным источником инвазии являются туши животных, добытых на охоте, при этом наибольшую опасность имеет мясо белого медведя и морских млекопитающих. Вспышки трихинеллеза у эскимосов в Гренландии от употребления мяса моржей и белух наблю-

дали Roth (6) и Madsen (5). Приведенное сероэпидемиологическое обследование коренных народов Чукотки (1) показало высокий процент положительных реакций (39%) с антигенами трихинелл. Таким образом, заражение людей трихинеллезом может происходить при употреблении мяса медведей, морских млекопитающих (менее вероятно, оленины), и домашних животных, в частности, свиней, которым скармливали отходы добытых на охоте животных.

Учитывая активную циркуляцию возбудителя трихинеллеза в условиях Севера с вовлечением в систему кругооборота паразита широкого спектра животных, не-

обходимо отметить, что эпизоотическая и эпидемическая ситуация по данному зоонозу формируются на фоне чрезвычайно низких зимних температур, нередко превышающих 50°C и ниже.

Это позволяет предположить, что географический изолят трихинелл, циркулирующий в данном регионе, обладает высокой резистентностью к низким температурам. Распространение инвазии осуществляется посредством хищничества и поедания животными падали. Именно значение падали представляется наиболее значимым. В течение длительного зимнего периода, физиологически сложного для животных из-за бескорьи, суровых температурных условий, накапливается большая масса павших животных, среди которых могут быть и потенциально зараженные трихинеллами. Весной, после вытаивания трупов, они становятся доступными для широкого круга хищных, плотоядных животных, а при таянии льдов, и некоторых видов морских млекопитающих. В связи с этим, можно заключить, что обеззараживания трупов животных от личинок трихинелл в зимний период не происходит. Наличие генетически резистентных к низким температурам арктических (северных) изолятов трихинелл безусловно имеет и важное эпидемическое значение. Склонность большинства животных северных регионов к общирным миграциям не исключает занос устойчивых к низким температурам изолятов трихинелл в более южные районы и передачи возбудителя широкому кругу диких и домашних животных, в т.ч. свиньям.

Существующая система противотрихинеллезных мероприятий,

основанная в большинстве стран на комплексе организационно-хозяйственных мероприятий и ветеринарно-санитарной экспертизе туш животных, позволяет, в целом, профилактировать это заболевание у населения.

Однако, не может не настораживать тот факт, что в ряде стран, экспортирующих свинину, в угоду коммерческим целям, дискутируется возможность отказа от трихинеллоскопии и ее замена обеззараживанием свиных туш низкими температурами. Международная комиссия по трихинеллезу (МКТ), изучавшая данный вопрос, указывает на опасность в этом плане генетически резистентных к низким температурам изолятов трихинелл (Рекомендации МКТ п. 2.2.).

В свете высказанных выше соображений относительно возможности заноса устойчивых северных изолятов трихинелл в синантропный биоценоз, предлагаемые рядом стран технологические нормативы для обеззараживания свиных туш при температуре порядка -17-23°C в течение 3-4 суток представляются явно недостаточными. В соответствии с рекомендациями МКТ, для гарантии потребителя от заражения трихинеллезом, куски мяса толщиной до 15 см должны быть заморожены при температуре минус 15°C и ниже в течение 3 недель, а толщиной до 69 см – при той же температуре не менее 4 недель.

Исследования, положенные в основу обоснования данных режимов, проводились не на северных изолятах трихинелл.

В целях обеспечения надежной защиты потребителя от трихинел-

леза и выпуска мясной продукции высокого качества, в частности, по паразитологическим показателям, ветеринарная служба РФ регламентирует осуществление экспертизы на трихинеллез туш и мясопродуктов, выработанных как в условиях отечественного производства, так и в рамках проведения мониторинга за качеством продукции, поступившей по импорту из стран, где это заболевание периодически регистрируется. Мясная продукция из этих регионов поступает, главным образом, на промпереработку.

Таким образом, распространение трихинеллеза в природном и санитарном биоценозах, многообразие трофических связей у диких и домашних животных в условиях северных регионов, формируют, в целом, и неблагополучный по этой инвазии эпидемиологический фон.

Наличие устойчивых к низким температурам географических изолятов трихинелл, паразитирующих у большинства промысловых животных, их склонность к обширным миграциям, способствуют заносу возбудителя и в более южные регионы и вспышкам трихинеллеза у свиней, других домашних животных и населения.

Комплексный подход к профилактике трихинеллеза, основанный на выполнении ветеринарно-санитарных, организационно-хозяйственных мероприятий на животноводческих объектах, обязательной трихинеллоскопии туш свиней, промысловых животных и мясной продукции, внедрение иммунологической диагностики позволяют обеспечить защиту населения и улучшить эпидемическую и эпизоотическую обстановку по этой инвазии.

Литература

1. Бессонов А.С., Вольфсон А.Г., Комиссарова З.А. // Wiadomosci Parazytologiczne. — 1961. — №15. — Р. 2.
2. Бритов В.А. // Зоологический журнал. — 1962. — 41. — Т.2.
3. Козлов Д.П., Березанцев Ю.А. // Тр. Гельминтол. лаб. АН СССР. — 1961. — Т. 11.
4. Селищева Т.Н. // Матер. межвед. совещ. по трихинеллезу, альвеококкозу и описторхозу. — Алма-Ата, 1966.
5. Madsen H. // Medd. Granland. — 1961. — V. 159, N 7.
6. Roth H. // J. Parasitol. — 1956.— V. 42, N 3.

Formation and functioning of natural nidus of trichinellosis

A.V. Uspensky

The basic ways and factors of transfer of *Trichinella* spp. in the North of Russia are analyzed. Circulation of the infection is carried out with participation of the limited quantity of species of susceptible animals in difficult geographical and climatic conditions that causes high stability of the parasite to low temperatures. Taking into account presence genetically resistant to such conditions *Trichinella* spp. and also their possible circulation in system naturally-sanitary biocenosis it is recommended to control modes of frosting of swine pork with a view of maintenance of protection of people from trichinellosis.

**ОЦЕНКА ФИТОСАНИТАРНОГО РИСКА ВОЗМОЖНОГО
ПРОНИКОВЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ
НЕМАТОДНЫХ КАРАНТИННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В РФ**

A.A. ШЕСТЕРЕВ

доктор биологических наук

*Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии
им. К.И. Скрябина*

На основе экспертной балльной оценки показателей карантинных, экономических, эпифитотиологических критериев 23 видов фитогельминтов 4 фитогельминтоза были рекомендованы для включения в Список А Перечня болезней, имеющих карантинное значение для России.

Из 3000 известных видов фитогельминтов более одной тысячи вызывают в различных органах и тканях растений патологические реакции, и только около 500 из них являются причиной типичных фитогельминтозов. Не более 100 видов паразитических нематод способны вызывать эпифитотии — массовые поражения посевов и посадок с.-х. культур фитогельминтозами (5). Во многих странах наиболее опасные нематодозы включены в списки карантинных объектов (1, 2, 4). Возникает вопрос, какие возбудители фитогельминтозов могут быть отнесены к карантинным вредным организмам и внесены в Перечень вредителей, болезней, растений и сорняков, имеющих карантинное значение для России. В настоящее время в Списке А1 и А2 разных стран мира включено более 20 видов фитогельминтов, которые в той или иной степени отвечают требованиям, предъявляемым к карантинным объектам: 1) отсутствует или встречается ограниченно в пределах государства; 2) яв-

ляется паразитом, способным наносить существенный вред произрастающим культурам и нанести потенциальный экономический ущерб; 3) может проникнуть, акклиматизироваться в условиях страны. В России 4 фитогельминтоза являются карантинными — глободероз картофеля (*Globodera rostochiensis*, *G. pallida*), бурсафеленхоз сосны (*Bursaphelenchus xylophilus*) и мелойдогиноз картофеля (*Meloidogyne chitwoodi*). В настоящее время Перечень карантинных организмов пересматривается с точки зрения принципа анализа фитосанитарного риска, создаваемого вредным видом (4). Однако, необходимо учитывать и другие подходы в определении карантинного вредного организма (2). Одним из таких подходов может быть использование оценочного метода при анализе сложных систем. Критерием в этом случае является балльная оценка основных показателей, характеризующих вредный организм (3, 5).

Материалы и методы

Все многообразие показателей, которыми может быть охарактеризован карантинный фитогельминтоз, подразделяется на три категории:

1. Каратинные.

1.1. Карантинный объект в других странах и ЕОЗР.

1.2. Экспертная оценка о включении в Список карантинных организмов в России.

1.3. Географическое распространение и встречаемость в пределах России.

1.4. Переносчик возбудителя карантинного заболевания.

1.5. Разработанность методов диагностики, идентификации и выявления очагов.

1.6. Проводится ли досмотр и сертификация подкарантинных грузов, в которых может быть обнаружен фитогельминт.

1.7. Контроль за интродукцией растений – хозяев фитогельминта, досмотр и сертификация растений и растительных продуктов в местах происхождения.

1.8. Возможность карантинного обеззараживания растительной продукции и проведения карантинных мероприятий.

1.9. Подготовленность персонала к обнаружению, диагностике, идентификации.

1.10. Риск завоза на территорию России.

2. Экономические (хозяйственные).

2.1. Экспериментальная патогенность, вредоносность возбудителя фитогельминтоза.

2.2. Экономические потери в странах и регионах распространенности.

2.3. Потенциальные экономические потери в РФ.

2.4. Экономическое значение возможных поражаемых культур или растений.

2.5. Вероятность эпифитотии фитогельминтоза в РФ.

2.6. Потери от комплексной болезни с участием возбудителя фитогельминтоза.

2.7. Наличие и ассортимент нематоустойчивых сортов и гибридов.

2.8. Разработанность и эффективность защитных мероприятий.

2.9. Фитосанитарный риск для 4 типов хозяйств (крестьянских, фермерских, акционерных, государственных).

2.10. Информированность специалистов Госкарантина, СТАЗР, НИИ, селекционных центров.

3. Эпифитотиологические (экологические).

3.1. Биопотенциал возбудителя фитогельминтоза.

3.2. Стадии выживания, факторы надежности, возможность перезимовки.

3.3. Экологическая пластичность возбудителя фитогельминтоза.

3.4. Эффективность механизма и факторов передачи возбудителя фитогельминтозов.

3.5. Круг растений-хозяев и наличие среди них интродуцированных растений.

3.6. Распространенность и концентрация в хозяйствах растений-хозяев.

3.7. Вероятность выращивания восприимчивых культур в севообороте, плодосмене, монокультуре.

3.8. Наличие агрессивных патотипов, рас, популяций.

3.9. Благоприятность среды и вероятность обоснования.

3.10. Экологическое сопротивление среды возбудителю фитогельминтоза.

В список предполагаемых карантинных возбудителей фитогельминтозов были включены виды фитогельминтов, которые являются карантинными объектами в других странах или представляют серьезную опасность для с.-х. культур, лесных, цветочно-декоративных растений России.

1. Ангвиноз пшеницы – возбудитель *Anguina tritici* (Steinbuch, 1799) Chitwood, 1935 – пшеничная ангвина.

2. Афеленхойдоз риса – *Aphelenchoides besseyi* Christie, 1942 – рисовая листовая нематода, рисовый афеленхойд.

3. Афеленхойдоз земляники – земляничный афеленхойд *A. fragariae* (Ritzema-Bos, 1891) Christie et Steiner – земляничная нематода.

4. Бурсафеленхоз сосны – *Bursaphelenchus xylophilus* (Steiner et Buhrer, 1924) Nickle, 1975 – сосновая стволовая нематода.

5. Дитиленхоз риса – *Ditylenchus angustus* (Butlek, 1913) Filipjev, 1936 – рисовый дитиленх, стеблевая рисовая нематода.

6. Дитиленхоз картофеля – *D. destructor* Thorne, 1945 – клубневой дитиленх, клубневая нематода.

7. Дитиленхоз конских бобов – *D. dipsaci* (Кънх, 1857) Filipjev, 1936 – гигантская раса стеблевой нематоды.

8. Дитиленхоз люцерны – *D. dipsaci* – люцерновая раса стеблевой нематоды.

9. Дитиленхоз сахарной свеклы – *D. dipsaci* – свекловичная раса стеблевой нематоды.

10. Дитиленхоз тюльпана – *D. dipsaci* – тюльпановая раса стеблевой нематоды.

11. Гетеродероз сои – *Heterodera glycines* Ichinohe, 1952 – соевая гетеродера, соевая цистообразующая нематода.

12. Гетеродероз сахарной свеклы – *H. schachtii* Schmidt, 1871 – свекловичная гетеродера, свекловичная цистообразующая нематода.

13. Гетеродероз кукурузы – *H. zeae* Koshy, Swarupet Sethi, 1971 – кукурузная цистообразующая нематода.

14. Глободероз картофеля – *Globodera pallida* (Stone, 1973) Behrens, 1975 – бледная глободера, бледная картофельная цистообразующая нематода.

15. Глободероз картофеля – *G. rostochiensis* (Wollenweber, 1923) Behrens, 1975 – золотистая глободера, золотистая картофельная цистообразующая нематода.

16. Мелойдогиноз картофеля, моркови, сахарной свеклы, кукурузы, пшеницы, ячменя и ряда других культур – возбудитель *Meloidogyne chitwoodi* Golden et al, 1980 – колумбийская галловая нематода, мелойдогина Читвуда.

17. Мелойдогиноз овощных культур, лекарственных, цветочно-декоративных растений закрытого грунта – возбудители *M. incognita* (Kofoid et White, 1919) Chitwood, 1949 – южная галловая нематода; *M. javanica* (Treub, 1885) Chitwood, 1949 – яванская галловая нематода; *M. arenaria* (Neal, 1889) Chitwood, 1949 – арахисовая галловая нематода.

18. Накоббоз сахарной свеклы, тепличных растений – *Nacobbus aberrans* (Thorne, 1935) Thorne

Allen, 1944 — ложная галловая нематода, накоббус aberans.

19. Радофолез цитрусовых — *Radopholus citrophilus* Huettel et al, 1984 — цитрусовая норовая нематода.

20. Радофолез банана, табака, перца и других субтропических сельскохозяйственных растений — *R. similis* (Cobb, 1893) Thorne, 1949 — банановая норовая или сверлящая нематода.

21. Ротиленхузел хлопчатника — *Rotylenchulus reniformis* Linford et Oliveira, 1940 — почковидная нематода.

22. Переносчики (векторы) карантинных неповирусов — *Xiphinema americanum* Cobb; *X. californicum* Lamberti et Bleve-Zacheo — ксифинема; *Longidorus diadecturus* — лонгидорус.

В условиях недостаточного информационного обеспечения используются экспертные системы оценок. Они, в определенной мере, позволяют определить вероятность или проявление сравниваемых со-поставимых показателей для разных видов возбудителей фитогельминтозов при ограниченности или ненадежности фактических и экспериментальных данных.

Каждый показатель карантинного, экономического, эпифитиологического критериев, для перечисленных выше возбудителей фитогельминтозов, оценивался по 10-ти балльной шкале с привычным качественным описанием степени проявления показателя или его вероятности: 0 балл — показатель не проявляется; 2 балла — очень слабая вероятность или проявление показателя; 4 балла — слабое; 6 баллов — среднее; 8 баллов — сильное; 10 баллов — максималь-

ное. Критерием в определении возможного карантинного вида фитогельминта является индекс, получаемый суммированием всех баллов.

Результаты и обсуждение

Для каждого тестируемого возбудителя фитогельминтоза рассчитаны индексы, характеризующие карантинные, экономические, эпифитиологические критерии (табл.). Числовые значения параметров, показателей и их суммирование дали возможность сравнить индексы разных возбудителей фитогельминтозов со стандартными карантинными видами и квалифицировать некоторые из них как возможные карантинные организмы для России. Примененная очечная методика обеспечила достаточно высокую степень градации индекса — от 81 до 196. Для стандартных (подчеркнутые виды) возбудителей фитогельминтозов — бледной и золотистой картофельных глободер, получены самые высокие индексы: 196 и 190, соответственно. Индекс сосновой стволовой нематоды был меньше — 179. Наша оценка фитосанитарного риска для этих видов совпала с результатом достаточно сложного подхода к анализу фитосанитарного риска для двух возбудителей фитогельминтозов (глободероз картофеля и бурсафеленхоз сосны), который провел Орлинский (4). Для большинства видов фитогельминтов очевидна разница в индексах по сравнению со стандартными.

Тестируемые виды фитогельминтов в зависимости от величины индексов можно разделить на три группы. В первую группу, которая

характеризуется самыми высокими индексами (196–165), вошли стандартные виды и 4 потенциальных карантинных возбудителя фитогельминтозов. Один из высоких индексов (180) отмечен для возбудителей мелойдогиноза растений в защищенном грунте. Эпифитотии мелойдогиноза зарегистрированы во многих регионах выращивания овощных культур в теплицах. Патогенные галловые нематоды (южная, яванская, песчаная) представляют серьезную опасность для всех овощных культур и большинства цветочно-декоративных растений, выращиваемых в тепличных комбинациях, хозяйствах, оранжереях. Условия защищенного грунта – оптимальные температура и влажность почвы, длительный вегетационный период, бесменное выращивание растений-хозяев, отсутствие врагов – благоприятны для развития возбудителей мелойдогиноза. Потери овощных культур от мелойдогин составляют от 20 до 50%, а в отдельных случаях 80–90%. Теплолюбивые виды галловых нематод в открытом грунте в РФ практически не выживают. В теплицы их завозят с луком на выгонку из Средней Азии и с посадочным материалом цветочных растений из субтропических и тропических стран. Отсутствие карантинных ограничений замедляет и затрудняет успешно начавшееся внедрение в теплицах нематодоустойчивых сортов и гибридов томата, которые могут поражаться завезенными агрессивными расами и видами мелойдогин.

Включение южной, яванской, песчаной галловых нематод в Перечень карантинных организмов и

соблюдение карантинных требований, направленных на предупреждение проникновения и расселения в теплицах отсутствующих или ограниченно распространенных в нашей стране видов мелойдогин, приведет к снижению затрат на проведение дорогостоящих истребительных мероприятий.

Другой возбудитель мелойдогиноза, поражающий в открытом грунте картофель, морковь, сахарную свеклу, пшеницу и другие с.-х. культуры – колумбийская галловая нематода, набрала 183 балла и замкнула группу потенциальных карантинных фитогельминтозов. Этот вид мелойдогин в 1995 г. включен в Список А2 ЕОЗР. Большинство специалистов также рекомендуют включить в Перечень карантинных организмов колумбийскую галловую нематоду. Однако до настоящего времени не разработаны методы диагностики и идентификации этого возбудителя мелойдогиноза и не подготовлены кадры для работы с ним. Поэтому внесение в Перечень совместно с колумбийской галловой нематоды возбудителей мелойдогиноза растений защищенного грунта важно с точки зрения обучения специалистов Госсекарантина и СТАЗР на материале пораженных мелойдогинами растений из теплиц и отработки методов диагностики мелойдогиноза в открытом грунте.

Два возбудителя экономически важных фитогельминтозов – соевая цистообразующая нематода (170 баллов) и рисовая листовая нематода (177), вошли в группу потенциальных карантинных фитогельминтозов. Их желательно включить в Список А2, поскольку

Таблица

Сравнительная оценка возбудителей фитогельминтозов по карантинным, экономическим, эпифитотиологическим критериям

№ п/п	Возбудитель фитогельминтоза	Индекс критерия			У
		каранти- ного	экономии- ческого	эпифитотио- логического	
1.	Пшеничная ангвина	55	42	55	152
2.	Рисовый афеленхойд	65	53	59	177
3.	Земляничный афеленхойд	36	46	60	142
4.	Сосновый бурсафеленх	53	63	63	179
5.	Рисовый дитиленх	49	44	49	142
6.	Клубневой дитиленх	40	40	58	138
7.	Стеблевая нематода, гигантская раса конских бобов	45	40	48	124
8.	Стеблевая Н., люцерновая раса	49	42	45	136
9.	Стеблевая Н., свекловичная раса	37	42	48	127
10.	Стеблевая Н., тюльпанная раса	40	28	44	112
11.	Соевая гетеродера	55	60	55	170
12.	Свекловичная гетеродера	38	51	55	144
13.	Кукурузная гетеродера	33	47	39	119
14.	Бледная глободера	71	63	62	196
15.	Золотистая глободера	66	61	63	190
16.	Колумбийская мелайдогина	63	62	58	183
17.	Мелайдогины в закрытом грунте	47	66	67	180
18.	Ложная галловая нематода	39	36	42	117
19.	Цитрусовая норовая нематода	32	27	22	81
20.	Банановая норовая нематода	32	28	26	86
21.	Почковидная нематода	30	27	26	83
22.	Ксифинемы и лонгидорус – переносчики карантинных вирусов	43	40	46	129

они ограниченно распространены на территории России и на большие расстояния могут быть завезены с семенами.

Фитогельминты – переносчики возбудителей карантинных болезней вошли во вторую группу. Пшеничная ангвина (индекс 152) является переносчиком возбудителя жел-

того слизистого бактериоза пшеницы. Некоторые виды ксифинем и лонгидорусов являются векторами карантинных неповирусов. Поэтому эти фитогельминты должны быть включены в Перечень вместе с основным карантинным заболеванием. Необходимо отметить, что обнаружение и идентификация этих фи-

тогельминтов значительно проще и достовернее, чем диагностика переносимых ими возбудителей болезней. Кроме этих видов, во вторую группу вошли 6 фитогельминтозов: дитиленхозы риса (142), люцерны (136), конских бобов (124), картофеля (137), афеленхойдоз земляники (142), гетеродероз сахарной свеклы (144). Возбудители этих фитогельминтозов могут быть включены в Список А3 «Потенциально опасные организмы для РФ, которые могут быть обнаружены в семенах и посадочном материале». Третью группу возбудителей фитогельминтозов составили нематоды, у которых индекс был меньше 119 баллов. Среди них преобладают фитогельминты, которые поражают субтропические и тропические растения и не представляют серьезной опасности для с.-х. культур России.

Таким образом, на основе экспертной балльной оценки показа-

телей карантинных, экономических, эпифитотиологических критериев в Список А1 Перечня вредителей, болезней, паразитарных растений и сорняков, имеющих карантинное значение для РФ, рекомендуем включить следующих возбудителей фитогельминтозов:

1. Бледная картофельная цистообразующая нематода *G. pallida*;
2. Сосновая стволовая нематода *B. xylophilus*;
3. Колумбийская и южная, яванская, арахисовая галловые нематоды *M. chitwoodi*, *M. incognita*, *M. javanica*, *M. arenaria*.

В Список А2 рекомендуем включить следующих возбудителей фитогельминтозов:

1. Золотистая картофельная цистообразующая нематода *G. rostochiensis*;
2. Соевая цистообразующая нематода, соевая гетеродера *H. glycines*.

Литература

1. Васютин А.С. и др. Карантин растений в Российской Федерации. – М.: Колос, 2001. – 376 с.
2. Вредные организмы, имеющие карантинное значение для Европы. Под ред. Савотикова Ю.Ф., Сметника А.И. – М.: Колос, 1996. – 912 с.
3. Захаренко В.А. и др. Проблемы оптимизации фитосанитарного состояния растениеводства. – С.-Петербург, 1997. – 372 с.
4. Орлинский А.Д. // Защита и карантин растений. – 2004. – № 6. – С. 32-33.
5. Шестеперов А.А., Савотиков Ю.Ф. Карантинные фитогельминтозы. – Кн.1. – М.: Колос, 1995. – 463 с.

Estimation of phytosanitary risk of possible penetration and distribution of quarantine phytohelminthosis to the Russian Federation

A.A. Shestepetrov

On the basis of the expert mark estimation of the parameters quarantine, economic, epiphytotyologic criteria from 23 phytohelminthosis, 4 phytohelminthosis were recommended to include to the List A the List of phytohelminthosis having quarantine value for Russia.

УДК 619:616.995.121.56636.612.015:11/.12

ДИНАМИКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОВЕЦ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭХИНОКОККОЗЕ

А.М. БИТТИРОВ

доктор биологических наук

А.Б. ФИАПШЕВА

кандидат биологических наук

А.С. КАНОКОВА

кандидат биологических наук

Кабардино-Балкарская Государственная сельскохозяйственная академия

С.Ш. ЧИЛАЕВ

кандидат сельскохозяйственных наук

Серноводский сельскохозяйственный техникум

Изучена динамика гематологических и биохимических показателей овец при экспериментальном эхинококкозе. К 120-му дню инвазии эхинококками у овец количество эритроцитов уменьшалось до 6,46 млн./мм³, что было ниже контрольных показателей на 30,5%, количество лейкоцитов возрастало до 16,35 тыс./мм³ на 7-30-е сутки заражения, что было выше уровня контрольных животных на 73,5%.

По данным литературы (3) при заражении в дозе 5000 протосклексов эхинококк признаки кишечного кровотечения у овец появляются на 4-е сутки после заражения и сохраняются до 11-го дня. Через 20 и более дней после заражения развивается анемия. Миграцию личинок эхинококков в печени, сердечной мышце наблюдают уже на 3-й день после заражения. Этот период болезни характеризуется сильным угнетением животных, отказом от корма, поносами с примесью крови, гиперемией слизистой оболочки глаз, уменьшением гемоглобина, увеличением лейкоцитов, появлением болезненности брюшной стенки, учащением пульса и дыхания. Эхинокок-

ки на различных стадиях развития оказывают механическое, токсическое, инокуляторное и трофическое воздействия на структуры печени, легких, на весь организм животного.

Купцов (4) при эхинококкозе овец наблюдал изменения протеинограммы крови сразу после заражения (в течение 21 дня) и на 5-8 мес.

При эхинококкозной инвазии овец отмечается снижение содержания сахара и резервной щелочности крови в первые 3 недели после экспериментального заражения (6). На 3-й день инвазии у ягнят регистрируются увеличение СОЭ и количества эритроцитов, уменьшение содержания сахара, общего белка (до 5,7 г %), альбуми-

нов (до 2,26%), увеличение глобулиновых фракций. На 10-й день количество лейкоцитов достигало 28,3 тыс./мм³, эозинофилов – 2,3%, к 30 и до 80-90 дней основные клинические и биохимические показатели находились в нижних пределах нормы. Начиная с 90-го дня эти показатели имеют тенденцию к снижению. Кучеренко (5) в крови и некоторых органах и тканях ягнят, экспериментально зараженных эхинококкозом, исследовал суммарное количество нуклеиновых кислот (АСТ и АЛТ). Через сутки после первого заражения ягнят 3 тыс. онкосфер наблюдали повышение суммарного количества нуклеиновых кислот крови до 0,19, через 5 дней – до 0,21, 15 дней – до 0,24 г %. Через 45 дней после заражения суммарное их содержание снизилось до 0,14 г %.

Бессонов (2), обобщая результаты исследований, пишет, что уровень общего белка в сыворотке крови ягнят через 10 дней после заражения эхинококками составил $6,83 \pm 0,57$, через 30 – $7,26 \pm 0,39$, 90 – $5,94 \pm 0,38$ при норме 5,95 г %.

В свете современных требований, изучение изменений содержания белка, активности ферментов крови с учётом гематологических и биохимических показателей в динамике при эхинококкозе овец до и после проведения лечебных мероприятий позволяют понять сущность патологического процесса и дать объективную оценку предлагаемым методам терапии. Вышеизложенное послужило основанием для проведения наших исследований.

Материалы и методы

Экспериментальному заражению в дозе 5 тысяч онкосфер *Echinococcus granulosus* подвергали 26 ягнят. Ягнят подопытных и контрольных групп содержали в условиях, исключающих спонтанное заражение гельминтами. Гематологические исследования проводили за 5 дней до и через 5, 18, 30, 60, 90, 120 и 170 дней после заражения по общепринятой методике. Лейкоцитарную формулу выводили по Николаеву и Филипченко, фагоцитарную активность лейкоцитов – по Косту и Стенько (1992) с использованием суточных агаровых культур и эталонных штаммов стафилококков и эшерихий, выделенных из кишечника ягнят. Содержание общего белка в сыворотке крови определяли рефрактометрическим методом, белковых фракций – электрофорезом на агаровом теле, активность АЛТ и АСТ – по Reitman, Frankel (1962), содержание кальция и фосфора определяли по Лебедеву и Усович (1976). Полученные результаты обрабатывали статистически с расчетом средних величин.

Результаты и обсуждение

У ягнят подопытной группы (табл. 1) количество эритроцитов снижалось с первых дней заражения. Наименьшее содержание регистрировали на 18-е сутки ($5,26$ млн./мм³, $P < 0,05$). В дальнейшем происходило постепенное увеличение эритроцитов и к 90-му дню оно составило $7,7$ млн./мм³ ($P < 0,05$). У контрольных ягнят на 90-й день эритроцитов было на $2,12$ млн./мм³ больше, чем у зараженных. К 120-му дню инвазии ко-

личество эритроцитов снизилось до 6,5 млн./мм³, что было ниже контрольных показателей на 30,5%. У больных овец на 7-30-е сутки количество лейкоцитов возрастало до 16,4 тыс./мм³, что было выше уровня контрольных животных на 73,5%. Затем число лейкоцитов у больных уменьшалось и к 90-му дню достигало 13,9, к 120-му дню снова повысилось до 17,52 тыс./мм³ ($P<0,05$). Эти показатели были ниже, чем у контрольных животных, соответственно, на 45,9 и 85,2%. У всех подопытных ягнят отмечали снижение концентрации гемоглобина. На 20-е сутки у зараженных регистрировали минимальное содержание гемоглобина - 5,2, а у незараженных ягнят - 11,7 г %, что соответствовало снижению содержания гемоглобина на 52,8% по сравнению с показателями контрольных животных. Существенные сдвиги наблюдали в лейкоцитарной формуле. С 5 по 18-е дни инвазии у животных регистрировали увеличение количества эозинофилов с 4,90 до 6,50 %. Эозинофилия (4,40%) сохранялась по 30-й день инвазии. В последующие дни она постепенно снижалась до 1,5% к 90-му дню заражения. Количество палочкоядерных нейтрофилов на протяжении опыта оставалось ниже, чем у контрольных незараженных ягнят. Максимальное число их регистрировали на 18-е сутки (4,90%), на 30-е сутки их было 4,55, на 170-е – 4,70%. Количество сегментоядерных нейтрофилов увеличивалось с первых дней и достигало уровня 47,1 и 46,38% на 18 и 30-й дни после заражения. До 60-го дня происходило их постепенное снижение. С 60 по 90-й дни инвазии

количество сегментоядерных нейтрофилов у зараженных ягнят было больше, чем у контрольных животных на 19%. У подопытных зараженных животных в течение всего периода наблюдений содержание лимфоцитов в крови постоянно было меньше, чем у незараженных.

Содержание моноцитов у зараженных ягнят было больше на 8,35% по сравнению с показателями на 5-й день после заражения эхинококкозом. В другие дни наблюдений количество моноцитов у зараженных эхинококками и незараженных животных было почти одинаковым. У контрольных ягнят среднее количество общего белка сыворотки составляло 6,2 г % (табл. 2). У подопытных ягнят с первых дней заражения наблюдали увеличение количества общего белка в сыворотке крови. Максимум его отмечали на 30-й день заражения (7,4 г %). В дальнейшем происходило постепенное уменьшение, достигая контрольных показателей на 90-е сутки. На 120 и 170-е сутки количество общего белка увеличивалось, соответственно, до 6,92 и 7,54 г %, что свидетельствовало о подъеме уровня белка в крови у зараженных животных до 20,5%. У двух ягнят количество общего белка в сыворотке крови снижалось до 3,8 и 3,4 г %, что было ниже нормы на 39,5 и 46,4%. Количество неорганического кальция на протяжении опыта варьировало в сторону увеличения или уменьшения, но оставалось в пределах физиологической нормы. Существенные изменения регистрировали в содержании неорганического фосфора в сыворотке крови в разные сроки после заражения. Максимальное уменьшение

Таблица 1

Гематологические показатели ягнят, зараженных *E. granulosus* в дозе 5000 онкосфер ($P<0,05$)

Дни опыта	Эритроциты, млн./мм ³	Лейкоциты, тыс./мм ³	Гемоглобин, %	Лейкокитарная формула, %				
				базофилы	эозинофилы	юные нейтрофилы	галоночные нейтрофилы	лимфоциты моноциты
5	7,52±0,30	13,1±0,18	6,14±0,22	1,80±0,12	4,90±0,28	0,65±0,03	2,70±0,26	43,30±2,2
18	5,26±0,22	15,2±0,47	5,18±0,16	1,45±0,17	6,50±0,14	0,80±0,02	4,90±0,62	47,10±1,8
30	5,74±0,16	16,5±0,31	5,50±0,28	1,30±0,12	4,40±0,38	0,33±0,01	4,55±0,19	46,38±0,9
60	7,51±0,23	14,8±0,36	7,10±0,12	1,70±0,18	1,80±0,22	-	2,60±0,10	43,80±1,2
90	7,72±0,38	13,9±0,25	7,23±0,31	1,70±0,12	1,50±0,28	-	2,60±0,18	43,80±1,6
120	6,46±0,24	17,5±0,32	6,11±0,29	1,50±0,26	5,30±0,44	-	3,80±0,28	45,85±0,7
170	5,68±0,32	18,1±0,48	5,43±0,37	1,45±0,19	6,62±0,36	-	4,70±0,16	49,50±1,3
Контр.	7,63±0,34	11,8±0,13	6,25±0,19	1,80±0,17	4,08±0,32	-	2,50±0,26	46,38±2,2
							40,33±0,8	4,91±0,36

Таблица 2

Биохимические показатели ягнят, зараженных *E. granulosus* в дозе 5000 онкосфер ($P<0,05$)

Дни опыта	Общий белок, г%	Кальций, мг%	Фосфор, мг%	Активность АЛТ (усл. ед.)	Активность АСТ (усл. ед.)	Никотиновая кислота, мг%	
						никотиновая кислота, мг%	никотиновая кислота, мг%
5	6,93±0,31	9,36±0,16	3,28±0,12	16,00±0,40	16,28±0,52	0,364±0,08	0,312±0,06
18	7,32±0,26	11,20±0,24	2,43±0,17	18,47±0,37	18,91±0,67	0,265±0,01	0,265±0,01
30	7,42±0,52	10,80±0,30	1,58±0,11	17,80±0,30	17,38±0,46	0,217±0,01	0,217±0,01
60	6,60±0,24	10,44±0,18	2,16±0,24	12,64±0,46	15,10±0,32	0,200±0,04	0,200±0,04
90	6,25±0,37	11,10±0,12	2,85±0,30	16,05±0,19	14,91±0,39	0,176±0,02	0,176±0,02
120	6,92±0,18	10,76±0,38	1,52±0,16	22,83±0,31	15,70±0,40	0,148±0,06	0,148±0,06
170	7,54±0,42	10,94±0,26	1,30±0,10	29,15±0,67	16,58±0,28	0,370±0,002	0,370±0,002
Контроль	6,25±0,38	10,80±0,28	6,10±0,20	7,14±0,13	13,78±0,34		

его количества наблюдали на 30-й день ($1,6 \text{ мг\%}$, $P<0,005$), тогда как контрольные показатели составляли $5,8 \text{ мг\%}$ ($P>0,05$). Количество неорганического фосфора постепенно увеличивалось к 90-му дню ($2,9 \text{ мг\%}$), а к 120 и 170 дню снова уменьшалось до $1,3$ и $1,5 \text{ мг\%}$. В целом, у подопытных зараженных ягнят, количество неорганического фосфора в сыворотке крови было меньше более в чем в 2 раза по сравнению с контрольными (незараженными) животными.

Соотношение фосфора к кальцию в опыте составило $1:4,5$ против $1:2$ в контрольной группе. У ягнят контрольной группы среднее суммарное количество никотиновой кислоты составило $0,370 \pm 0,002 \text{ мг\%}$ ($P <0,05$), а у ягнят подопытной группы с первых дней после заражения регистрировали постепенное уменьшение суммарного содержания никотиновой кислоты в крови до $0,148 \pm 0,06 \text{ мг\%}$ на 170-е сутки. У

контрольных животных на протяжении эксперимента активность АЛТ в сыворотке крови колебалась в пределах $7,10-7,22$, аспартатаминонтронсферазы (АСТ) – $12,91-14,10$ усл. ед. У подопытных ягнят активность АЛТ и АСТ увеличивалась, соответственно, до $18,47$ и $18,91$ усл. ед. на 20-й день после заражения. Это было выше контрольных показателей для АЛТ в 2,6 раза, а для АСТ – на 39%. В дальнейшем активность трансфераз падала и на 60-е сутки инвазии составила – АЛТ – $12,64$, АСТ – $15,10$ усл. ед. С 90-го дня инвазии регистрировали подъем активности АЛТ, которая достигала $22,83$ и $29,15$ усл. ед. ($P <0,05$) на 120 и 170-е сутки. Напротив, активность АСТ имела тенденцию к постепенному уменьшению и на 120-е сутки составила $15,70$ усл. ед. ($P <0,05$). У зараженных эхинококками ягнят активность трансаминаз в крови всегда была выше, чем у незараженных.

Литература

1. Бессонов А.С. // Матер. науч.-практ. конф. Всерос. о-ва гельминтол. – М., 1997. – С. 2-4.
2. Бессонов А.С. Эхинококкоз животных и человека. – Монография. – Москва: «Колос», 2001. – 276 с.
3. Бондаренко В.С. Патогенез эхинококкоза овец: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Новосибирск, 1991. – 21 с.
4. Купцов С.Б. // Ветеринарная служба. – 1995. – № 11. – С. 2.
5. Кучеренко Ю.И. // Матер. науч.-практ. конф. Курской ГСХА. – Курск, 1999. – С. 86-88.
6. Солоненков В.К. // Матер. науч.-практ. конф. Тамбовской ГСХА. – Тамбов, 2002. – С. 48-50.

Dynamics of hematological and biochemical parameters of sheep at experimental echinococcosis

A.M. Bittirov, A.B. Fiapsheva, A.S. Kanokova, S.S. Chilaev

Dynamics of hematological and biochemical parameters of sheep at experimental echinococcosis is investigated. The quantity of erythrocytes to 120 day of *Echinococcus granulosus* infection decreased up to $6,46 \text{ million/mm}^3$ that was below control parameters on 30,5%, the quantity of leukocytes grew up to $16,35 \text{ thousand/mm}^3$ by 7-30 day of infection that was higher than a level of control animals at 73,5 %.

ПАТОГЕНЕЗ ПРИ ТРИХИНЕЛЛЁЗЕ СВИНЕЙ, ВЫЗВАННОМ
TRICHINELLA PSEUDOSPIRALIS, GARKAVI, 1972,
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЗАРАЖЕНИИ

А.Я. САПУНОВ

доктор ветеринарных наук

А.А. ИВАЩЕНКО, А.А. ПШЕНИЧНЫЙ

кандидаты ветеринарных наук

Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт

Изучено влияние экспериментального заражения *Trichinella pseudospiralis* на организм свиней. У поросят, зараженных *T. pseudospiralis* в дозе 2 личинки на г массы тела, снижалось количество эритроцитов и гемоглобина, альфа-глобулинов, Т-лимфоцитов, наблюдалось угнетение клеточного иммунитета, повышалось количество эозинофилов, нейтрофилов и общего белка.

Ареал распространения *Trichinella pseudospiralis*, Garkavi, 1972, впервые выделенного от енота-полоскуна (*Procyon lotor*) на территории Дагестана и детально описанного Гаркави, довольно обширен. Так, к настоящему времени этот гельминт зарегистрирован у восьми видов млекопитающих животных, в том числе, и у человека, а чаще у хищных видов птиц на территории 7 стран четырёх континентов с экстенсивностью от 1,1% домашних свиней в очагах трихинеллёзной инвазии северо-западного региона Кавказа и до 25-30%-ной экстенсивности заражения сов (*Tuto novaehollandiae*) и луня болотного (*Circus aegyptius*) с острова Тасмания (Австралия) (1-5). Трихинеллёт, вызванный *T. pseudospiralis*, в практическом плане ставит перед ветеринарно-санитарной службой совершенно новые задачи, связанные с необходимостью изучения патогене-

за, разработкой новых методов и средств диагностики, профилактики и организации мер борьбы. Широко используемый ранее комплекс противотрихинеллёзных мероприятий недостаточно эффективен и должен в обязательном порядке включать домашних, диких и синантропных птиц.

Поэтому знание особенностей патогенеза при экспериментальном трихинеллётесе свиней, вызванном бескапсульными трихинеллами, в определённой степени, позволило бы понять характер и глубину, раскрыть стадийность происходящих морфофункциональных изменений в органах, тканях и организме в целом; сущность и динамику адаптационно-компенсаторных процессов при трихинеллётесе, вызванном *T. pseudospiralis*.

Материалы и методы

Экспериментальные исследования проводили на предваритель-

но дегельминтизированных против круглых гельминтов 8 поросятах крупной белой породы 3-месячного возраста живой массой 20 кг. Искусственное заражение животных проводили перорально 2-месячными личинками *T. pseudospiralis*, ранее выделенными от спонтанно инвазированной домашней свиньи и прошедшими несколько пассажей на лабораторных животных. Доза заражения составляла 2 лич./г массы тела поросенка. Необходимое количество личинок получали путём переваривания тушек лабораторных животных в искусственном желудочном соке (6). В течение всего опыта (более 90 дней) поросята подопытной и контрольной групп содержались раздельно в закрытых деревянных станках необогреваемого кирпичного вивария, рацион кормления состоял из кормов растительного происхождения, что предотвращало возможность самопроизвольного заражения трихинеллами. Все подопытные и контрольные животные были пронумерованы индивидуальными ушными бирками.

С целью морфологических, биохимических и иммунологических исследований взятие крови у свиней осуществляли до и через 7, 12, 20, 30, 60 и 90 дней после заражения. Определение количества гемоглобина, эритроцитов, скорости оседания эритроцитов, лейкоцитов, лейкограммы, активности аспартат и аланинаминотрансфераз, щелочной фосфотазы, уровня общего белка и его фракций проводили по общепринятым в гематологии и биохимии методам.

Для оценки иммунного статуса у свиней были исследованы следу-

ющие показатели: содержание Т-лимфоцитов, ранних и поздних Е-розеткообразующих нейтрофильных гранулоцитов (Е-РОНР и Е-РОНП) в крови методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана по Jondal (1972) в модификации Дзержинской (1982); реакция бактериального фагоцитоза нейтрофилов по методике Нестеровой (1996) на предметных стеклах с тест-культурой *Staphylococcus aureus* № 209; спонтанный и стимулированный NBT-тест (средний цитохимический индекс, процент фармазан-позитивных клеток и коэффициент мобилизации) также по методике Нестеровой (1996).

Результаты и обсуждение

У поросят контрольной группы концентрация гемоглобина в крови за весь период исследований колебалась в пределах $110,0 \pm 1,5$ - $149,0 \pm 1,0$ г/л, эритроцитов — $4,2 \pm 0,2$ - $4,8 \pm 0,2$ млн./мкл, лейкоцитов $20,0 \pm 3,0$ - $33,5 \pm 1,5$ тыс./мкл, СОЭ — $2,0 \pm 0,5$ - $4,0 \pm 0,9$ мм/ч, процентное содержание эозинофилов — $1,5 \pm 0,5$ - $5,0 \pm 1,0$, палочкоядерных лейкоцитов — $1,5 \pm 0,5$ - $3,5 \pm 1,3\%$, сегментоядерных — $24,1 \pm 8,0$ - $31,5 \pm 7,5\%$, лимфоцитов — $49,0 \pm 6,0$ - $60,0 \pm 4,0\%$, моноцитов — $3,0 \pm 1,0$ - $4,5 \pm 0,5\%$, общего белка — $6,20 \pm 0,20$ - $7,25 \pm 0,05\%$, альбуминов — $26,50 \pm 6,50$ - $41,45 \pm 5,05\%$, альфа-глобулинов — $15,0 \pm 2,20$ - $26,0 \pm 1,0\%$, бета-глобулинов — $14,8 \pm 0,10$ - $22,60 \pm 1,30\%$, гамма-глобулинов — $21,75 \pm 1,35$ - $31,50 \pm 0,50\%$, активность АсАТ — $0,47 \pm 0,11$ - $0,66 \pm 0,06$ ммоль/л, АЛАТ — $0,41 \pm 0,07$ - $0,48 \pm 0,12$ ммоль/л, щелочной фосфатазы — $2,35 \pm 0,21$ - $2,57 \pm 0,43$ ед./л, уровень

Т-лимфоцитов – $26,5 \pm 0,5$ - $45,5 \pm 7,5\%$, Т-лимфоцитарный индекс (ТЛИ) (Т-л/общие лимфоциты) – 38-87, количество нейтрофильных гранулоцитов, их рецепторный аппарат (ранние и поздние Е-розеткообразующие НГ) – Е-РОНР – $33,0 \pm 1,0$ - $72,5 \pm 13,5\%$, Е-РОНП – $37,0 \pm 0,9$ - $69,5 \pm 9,5\%$, количество активно фагоцитирующих клеток – ФАН – $11,0 \pm 1,0$ - $33,5 \pm 5,5\%$, микробицидные кислородзависимые системы нейтрофильных гранулоцитов (НГ) – по показателям спонтанного и стимулированного НВТ-тест (средний цитохимический индекс спонтанный и стимулированный) – СЦИ_{сп} – $0,015 \pm 0,005$ - $0,060 \pm 0,020$, СЦИ_{ст} – $0,015 \pm 0,005$ - $0,080 \pm 0,040$, процент фармазонпозитивных клеток (спонтанный и стимулированный) – ФРКСп – $1,00 \pm 0,00$ - $1,50 \pm 0,50$, ФРКСт – $1,00 \pm 0,00$ - $1,50 \pm 0,50$, – коэффициент мобилизации – КМ (ФРКСт/ФРКСп) – $0,75 \pm 0,25$ - $1,50 \pm 0,50$.

У поросят подопытной группы содержание эритроцитов на 7, 12, 20, 30, 60 и 90-й дни после заражения составляло, соответственно, $4,5 \pm 0,1$; $4,2 \pm 0,1$; $4,2 \pm 0,1$; $4,2 \pm 0,2$; $4,1 \pm 0,1$ и $4,1 \pm 0,2$ млн./мкл, гемоглобина – $124,7 \pm 2,6$; $118,6 \pm 1,3$; $122,3 \pm 7,2$; $117,0 \pm 9,6$; $122,0 \pm 8,0$ и $110,0 \pm 2,5$ г/л; СОЭ – $4,7 \pm 2,6$; $5,0 \pm 2,1$; $6,0 \pm 2,1$; $2,7 \pm 0,3$; $3,0 \pm 0,9$ и $3,0 \pm 0,8$ мм/ч; лейкоцитов – $25,2 \pm 1,6$; $24,8 \pm 2,6$; $26,5 \pm 2,3$; $27,8 \pm 3,4$; $21,3 \pm 2,6$; $15,8 \pm 0,6$ тыс./мкл; эозинофилов – $8,3 \pm 1,2$; $7,7 \pm 1,8$; $9,3 \pm 1,2$; $3,3 \pm 0,9$; $1,0 \pm 0,3$ и $4,0 \pm 0,9\%$; нейтрофилов палочкоядерных – $2,3 \pm 0,3$; $2,3 \pm 0,7$; $4,0 \pm 1,0$; $3,3 \pm 0,9$; $1,0 \pm 0,2$ и $1,0 \pm 0,2\%$; сегментоядерных – $59,7 \pm 5,0$;

$56,7 \pm 3,5$; $22,7 \pm 3,7$; $48,7 \pm 4,3$; $37,0 \pm 2,0$; $45,0 \pm 4,1\%$; лимфоцитов – $27,0 \pm 6,5$; $42,3 \pm 5,9$; $62,3 \pm 2,2$; $31,0 \pm 3,6$; $55,5 \pm 0,5$ и $28,0 \pm 6,6\%$; моноцитов – $2,7 \pm 0,3$; $4,7 \pm 0,6$; $2,3 \pm 0,3$; $3,7 \pm 0,3$; $3,5 \pm 0,5$ и $5,0 \pm 0,7\%$.

При этом биохимические показатели, представленные динамикой некоторых компонентов сыворотки крови, колебались следующим образом: уровень общего белка – $6,50 \pm 0,40$; $6,60 \pm 0,30$; $6,30 \pm 0,20$; $6,20 \pm 0,10$; $6,80 \pm 0,10$; $7,20 \pm 0,1\%$; АсАТ – $0,9 \pm 0,01$; $0,59 \pm 0,05$; $0,88 \pm 0,15$; $0,75 \pm 0,04$; $0,79 \pm 0,01$ и $0,64 \pm 0,04$ ммоль/л; АлАТ – $0,41 \pm 0,02$; $0,46 \pm 0,03$; $0,64 \pm 0,10$; $0,96 \pm 0,25$; $1,30 \pm 0,02$ и $0,81 \pm 0,12$ ммоль/л; щелочной фосфотазы – $2,19 \pm 0,18$; $1,62 \pm 0,15$; $1,80 \pm 0,50$; $1,49 \pm 0,29$; $2,16 \pm 0,06$ и $1,47 \pm 0,26$ ед./л.

Содержание белковых фракций составило – альбуминов – $39,40 \pm 0,90$; $40,50 \pm 2,80$; $32,30 \pm 2,40$; $36,10 \pm 2,0$; $39,3 \pm 0,80$; $45,70 \pm 3,30\%$; альфа-глобулинов – $34,80 \pm 5,70$; $24,90 \pm 4,80$; $23,30 \pm 2,90$; $20,80 \pm 1,20$; $17,0 \pm 6,70$ и $19,70 \pm 1,10\%$; бета-глобулинов – $14,40 \pm 4,10$; $16,20 \pm 3,00$; $17,70 \pm 0,60$; $19,30 \pm 1,20$; $19,80 \pm 1,80$ и $12,8 \pm 3,70\%$; гамма-глобулинов – $19,10 \pm 4,50$; $18,30 \pm 4,40$; $26,70 \pm 3,20$; $23,20 \pm 0,40$; $23,20 \pm 0,40$; $18,85 \pm 1,65$ и $21,80 \pm 0,30\%$; Т-лимфоцитов – $37,0 \pm 2,5$; $56,7 \pm 8,9$; $24,7 \pm 1,2$; $36,7 \pm 0,8$; $34,5 \pm 7,5$ и $55,0 \pm 7,8\%$; ТЛИ – 137, 134, 39, 118, 62 и 196.

Кроме того, в сыворотке крови у животных данной подопытной группы изменилось количество нейтрофильных гранулоцитов (ранние и поздние Е-розеткообразующие НГ) – Е-РОНр и Е-РОНп, соответственно, $27,0 \pm 1,7$ и

$32,7 \pm 0,8$; $58,3 \pm 8,4$ и $40,0 \pm 6,1$; $34,0 \pm 3,0$ и $39,7 \pm 3,5$; $38,7 \pm 1,3$ и $40,0 \pm 0,6$; $47,0 \pm 1,3$ и $42,5 \pm 13,5$; $62,0 \pm 7,4$ и $65,0 \pm 8,6\%$; активно фагоцитирующих клеток (ФАН) – $19,7 \pm 5,5$; $12,7 \pm 0,9$; $24,7 \pm 1,2$; $20,3 \pm 2,6$; $22,5 \pm 3,5$ и $23,0 \pm 3,2\%$; величина среднего цитохимического индекса (спонтанного и стимулированного) – СЦИ_{сп} и СЦИ_{ст} – $0,046 \pm 0,012$ и $0,040 \pm 0,015$; $0,040 \pm 0,015$ и $0,40 \pm 0,028$; $0,070 \pm 0,025$ и $0,060 \pm 0,020$; $0,040 \pm 0,010$ и $0,056 \pm 0,020$; $0,030 \pm 0,010$ и $0,030 \pm 0,010$; $0,020 \pm 0,005$ и $0,030 \pm 0,010$; процент фармазанпозитивных клеток (спонтанного и стимулированного NBT-тестов) – $1,30 \pm 0,33$ и $1,60 \pm 0,34$; $1,33 \pm 0,33$ и $1,33 \pm 0,33$; $1,0 \pm 0,00$ и $1,33 \pm 0,33$; $1,66 \pm 0,33$; $1,60 \pm 0,60$; $1,00 \pm 0,00$ и $1,00 \pm 0,00$; $1,00 \pm 0,00$ и $1,00 \pm 0,00$ ($P < 0,05$); коэффициент мобилизации $1,30 \pm 0,03$; $1,16 \pm 0,44$; $1,33 \pm 0,33$; $1,00 \pm 0,28$; $1,00 \pm 0,00$; $1,00 \pm 0,00$.

Анализ проведённых исследований показал, что при трихинелллёзной инвазии, вызванной бескапсулльными видами трихинелл (свиной штамм), у поросят наблюдается колебание некоторых гематологических показателей. Количество эритроцитов и концентрация гемоглобина у подопытных животных находились в пределах физиологической нормы, однако, в сравнении с животными контрольной группы отмечалось некоторое снижение количества эритроцитов и гемоглобина. Регистрировали повышение на 25–88% скорости оседания эритроцитов. На фоне общего снижения числа лейкоцитов, лимфоцитов и гамма-гло-

булинов (в течение первых дней инвазии), увеличивалось количество эозинофилов, сегментоядерных нейтрофилов и содержания общего белка на 54–86% к 20-му дню инвазии; снижение содержания альфа-глобулинов после резкого его повышения к 7 дню заражения.

Активность аланинаминотрансферазы снижалась через 7 дней после инвазирования с последующим повышением с 12-го дня инвазии. Коэффициент Де Ретиса почти на протяжении всего периода исследований оставался меньше 1. Со стороны иммунной системы, являющейся одной из самых чувствительных мишней при воздействии на организм различных факторов антигенной природы, у экспериментально инвазированных бескапсулльными трихинеллами поросят наблюдалась существенные изменения состояния Т- и В-звеньев иммунитета, заключающиеся в снижении числа популяции Т-лимфоцитов и в угнетении В-клеточного звена иммунитета у инвазированных животных по сравнению с интактными, а также повышении уровня функциональной активности системы нейтрофильных гранулоцитов, проявившейся, преимущественно, ростом числа эозинофилов в течение первого месяца после экспериментального заражения. Одновременно с количественным приростом нейтрофильных гранулоцитов и активацией их рецепторной функции, отмечалось существенное увеличение количества активнофагоцитирующих НГ, наиболее выраженное в период с 7 по 20-й дни инвазии. Следует также отметить, что при этом повышаются цито-

токсические и киллерные свойства НГ, о чём свидетельствуют показатели спонтанного и стимулированного NBT-теста.

Активизацию комплекса НГ, по-видимому, следует рассматривать как один из компонентов адаптационно-компенсаторной системы организма животного, обеспечивающей защиту от паразитарной инвазии и обязательных условий успешной реализации специфических Т- и В-клеточных иммунных реакций.

Следовательно, результаты проведённых исследований свидетельствуют о супрессированном влиянии на организм свиней трихинеллёзной инвазии, вызванной «свиным» штаммом *T. pseudospiralis*, по времени совпадающим с периодом миграции личинок этих гельминтов, и что, по видимому, является необходимым условием для их сохранения и выживания в организме хозяина.

Литература

1. Владимирова П.А. // Ветеринария . – 1965. – № 10. – С. 95-96.
2. Гаркави Б.Л. // Ветеринария. –1972. – № 10. – С. 99-100.
3. Пшеничный А.А. Эпизоотологические и клинико-патогенетические аспекты трихинеллёза птиц: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Ставрополь, 2004. – 24 с.
4. Сапунов А.Я., Митникова О.А., Сапунов В.А. // Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы диагностики, профилактики и борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных», посвящ. 70-летию Ставропольской НИВС. – Ставрополь, 1999. – С. 225-227.
5. Сапунов А.Я., Пшеничный А.А., Иващенко А.А. и др. // Ветеринария. – 2005. – № 7. – С. 28-31.
6. Obendorf D.Z. // J. Helminthol. Soc. Wash. – 1993. – V. 60.

Pathogenesis at experimental trichinellosis at pigs caused by *Trichinella pseudospiralis*,
Garkavi, 1972

A.J. Sapunov, A.A. Ivashchenko, A.A. Pshenitchny

Influence of experimental infection by *Trichinella pseudospiralis* on organism of pigs is investigated. The quantity of erythrocytes and hemoglobin, alpha-globulines, T-lymphocytes was reduced, suppression of cellular immunity was observed, the quantity of oesinophils, neutrophils and general protein raised in pigs infected by *T. pseudospiralis* in a doze of 2 larva on gramme of body weight.

УДК 619:616.995.122:636:611.018

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БАЗАЛЬНЫХ МЕМБРАН ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ГЕЛЬМИНТОВ ДО И ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ АНТИГЕЛЬМИНТИКАМИ

Л.В. НАЧЕВА

доктор биологических наук

О.И. БИБИК

кандидат биологических наук

Кемеровская государственная медицинская академия

Изучена морфология базальной мембранны органов и тканей trematod до и после воздействия антигельминтиками. После лечения мембрана разрушается и в организм паразита проникает препарат.

Более 160 лет многими учеными изучалась роль базальных мембран, так как интерес к ним обусловлен разрушениями при самых различных патологических процессах, независимо от того вызваны они микробиологическими объектами или гельминтами. Известно, что в состав базальных мембран входит большое количество неколлагеновых белков, так называемых «структурных гликопротеидов». Из них наиболее изученными в настоящее время являются фибронектин, энтектин и ламинин. Большое значение изучению фибронектинов придают многие ученые в связи с тем, что они обладают адгезивными свойствами, обеспечивая прикрепление клеток, способствуя их направленности при перемещениях (2).

Предыдущие наши исследования показали, что в базальных мембранных гельминтов находится адгезивный белок энтектин — сульфатированный гликопротеин, синтезируемый клетками эндодермального происхождения. До-

казательством этого было положительное окрашивание альциановым синим базальной мембранны тегумента и кишечного эпителия trematod, содержащих сульфатированные гликозаминогликаны. Обнаружение гиалуроновой кислоты в базальной мемbrane указывает на роль базальной мембранны как полупроницаемого фильтра при транспорте веществ из эндостаций хозяина в организм паразита, на пути следования которых находятся три основных преграды: наружная цитоплазматическая часть тегумента паразита, базальная мембрана, внутренняя часть тегумента, представленная цитонами, погруженными в кортикальный слой паренхимы (1). Базальная мембрана в системе «паразит-хозяин» осуществляет взаимодействие между клетками двух разноименных организмов, с одной стороны — базальная мембрана тегумента паразита, с другой — базальная мембрана протоков эндостаций хозяина, которые образуются путем распознава-

ния и адгезии с помощью активных лигандных участков. Установлено, что в основе функционирования любого белка лежит его способность к избирательному взаимодействию с каким-либо другим веществом — лигандом. Оно может быть как низкомолекулярным, так и макромолекулярным. Лиганд присоединяется к определенному участку на поверхности белковой молекулы — центру связывания (активному центру). Поэтому базальная мембрана в системе «паразит-хозяин» осуществляет взаимодействие между клетками двух разноименных организмов с одной стороны базальной мембраной эпителия протоков эндостазий хозяина, а с другой стороны — базальной мембранный тегумента и выстилкой ротовой присоски паразита, которое образуется путем распознавания и адгезии при участии донорных атомов лигандов. Это доказывается однотипностью окрашивания при гистохимических реакциях базальных мембран паразита и хозяина, как при паразитировании описторхов, фасциол, дикроцелий, так и эуритрем. Базальные мембранные в процессе формирования паразитарной системы, как считают авторы, играют ведущую роль в создании динамической стабильности между половозрелым организмом паразита и средой первого порядка — различными эндостазиями млекопитающих. Но, несмотря на это, значимость базальных мембран в формировании паразитарной системы на уровне «марита — ткань хозяина» не изучалась достаточно и мало описана в литературе, а информа-

ции о базальных мембранных после воздействия антипаразитарными препаратами вообще отсутствует.

Целью настоящей работы было изучение с помощью гистологических и гистохимических методов повреждений базальных мембран в органах и тканях паразита после воздействия антигельминтиками.

Материалы и методы

Материалом для исследований служили *Opisthorchis felineus*, *Eurytrema pancreaticum*, *Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium lanceatum*. Из антигельминтных препаратов были использованы политрим (0,2 г/кг), мебендазол (0,02 г/кг), празиквантел (0,1 г/кг), азинокс (0,1 г/кг), фаскоцид (0,01 г/кг), тегалид (0,03 г/кг), антитрем (0,2 г/кг). Трематоды были получены при убое от экспериментальных животных, леченых антигельминтиками. Материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, спирт-формалине по Шафферу (9:1), жидкости Карнуда. Гельминтов обрабатывали по общепринятой гистологической методике и заливали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином Караджи-эозином, по Романовскому-Гимза, трехцветным по Маллори, по Ван-Гизону. Из гистохимических методов были использованы окраска бромфеноловым синим по Бонхему на суммарные белки; Шик-реакция на гликоген и углеводный компонент; реакция с толуидиновым синим при pH = 4,2 для выявления гиалуроновой кислоты, а при pH = 2,2-3,0 — для определения гликозаминогликанов и метахроматического эффекта; ре-

акция с Суданом черным «В» для обнаружения липоидного компонента и гликолипидов. Контрольный группой служили гельминты, взятые до лечения животных во время убоя в разных хозяйствах.

Результаты и обсуждение

Исследования, проведенные нами до воздействия антигельминтиками на паразитов показали, что базальные мембранные тегумента и кишечного эпителия третматод имеют четыре основных биохимических компонента: коллаген (интенсивное окрашивание базальных мембран в голубой цвет по Маллори); протеогликаны (темно-синее окрашивание базальных мембран бромфеноловым синим по Бонхегу); гликозаминогликаны, включая сульфатированные мукополисахариды и гиалуроновую кислоту (положительная реакция с толуидиновым и альциановым синими при различных низких значениях рН, эффект метахромазии); липоидный компонент и гликолипиды (черное окрашивание Суданом черным «В»).

Нами были исследованы ткани гельминтов и гистохимическая реактивность их базальных мембран. Установлено, что базальные мембранные представляют собой мультифункциональную систему, которая является экстрацеллюлярным образованием, связывающим все клетки организма паразита. Коллагеновые волокна в базальной мембране тегумента и кишечного эпителия третматод имеют беспорядочное взаиморасположение, что необходимо для процессов механической фильтрации и для обеспечения упругости и

тканевой сопротивляемости организма паразита.

После воздействия антигельминтиками происходит нарушение структуры тегумента и кишечного эпителия. Базальная мембра на первых этапах воздействия препарата набухает, происходит увеличение ее объема и прокрашивание гистохимическими красителями. Ослабляется цвет окраски базальной мембраны бромфеноловым синим, т.е. бромфенолофилия не выражена, при этом сравнение действия антигельминтиков показало, что самая слабая окраска была при действии гексахлорпарацислола и антитрема. Это показывает деструкцию белков базальных мембран. При использовании реагента Шиффа (Шик-реакция) было обнаружено резкое снижение окрашивания базальных мембран как тегумента третматод, так и кишечного эпителия. Вместо интенсивно малинового цвета базальные мембранные становятся бледно-розовыми. Это значит, что углеводный компонент падает до нуля и гликопротеиды, которые участвуют в норме в процессах взаимодействия, отсутствуют. При сравнении действия антигельминтиков относительно реактивности тканей было установлено, что наибольшие изменения реакции базальных мембран наблюдаются после лечения фаскоцидом, тегалидом и антитремом. При окрашивании толуидиновым синим было обнаружено отсутствие метахромазии и тотальное прокрашивание в синий цвет. Это значит, что нарушаются тинкториальные свойства, и базальные мембранные становятся проницаемыми, особенно после

лечения гексахлорэтаном, мебен-
дазолом, тегалидом, антитремом и
фаскоцидом. Окраска с Суданом
черным «В» была отрицательной в

базальных мембранах, что доказы-
вает ее моррофункциональную
дегенерацию.

Литература

1. Начева Л.В., Штейнпрейс Т.А. // Матер. конф. «Проблемы медицины и биологии». – Кемерово, 1998. – С. 92-93.
2. Хайнс Р.О. // В мире науки. – М.: Изд-во «Мир», 1986. – № 8. – С. 14-25.

**The histochemical research of the basal membranes in the organs and tissues
of helminthes before and after treatment by anthelmintics**

L.V. Nacheva, O.I. Bibik

The morphology of basal membrane in the organs and tissues of trematodes before and after treatment by anthelmintics is investigated. After treatment the membrane destroyed and the anthelmintics penetrate into organism of the parasite.

УДК 619.616:995.1-085

ЭТАПЫ СОЗДАНИЯ АНТИГЕЛЬМИНТИКОВ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ЖИВОТНЫХ В РОССИИ

И.А. АРХИПОВ

доктор ветеринарных наук

Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина

Представлены исторические данные по созданию новых антигельминтиков в России. Представлены результаты скрининга и создания новых препаратов, лекарственных форм антигельминтиков и перспективы развития экспериментальной фармакотерапии гельминтозов животных.

Разработка средств лечения животных при гельминтозах тесно связана с созданием и развитием лаборатории экспериментальной терапии в составе ВИГИСа. Эта лаборатория — одна из старейших в институте, была создана в 1933 г. Ее открытие диктовалось насущной необходимостью поиска новых средств и методов дегельминтизации животных против многих гельминтозов, нередко протекающих в то время в форме опустошительных эпизоотий, уносящих миллионы голов скота.

Первым руководителем лаборатории был выдающийся ученый-гельминтолог — Р.С. Шульц. Будучи медиком по образованию, он посвятил свою научную деятельность вопросам общей и ветеринарной гельминтологии. В этот начальный период работы лаборатории, с 1933 по 1941 гг., в основном, изучались вопросы терапии фасциолеза, диктиоокаулеза, мониезиоза жвачных, гельминтозов лошадей. Арсенал антигельминтных препаратов в то время был крайне

скучен, практика испытывала громадные затруднения в борьбе с гельминтозами. Р.С. Шульц уделял большое внимание терапии фасциолеза. Им была опубликована монография по четыреххлористому углероду, совместно с К.И. Скрябиным издана монография по фасциолезу.

Непродолжительное время, с 1940 по 1941 гг., заведующим лабораторией экспериментальной терапии был Д.Н. Антипин. Он изучал различные аспекты паракаридоза лошадей, в том числе и терапию этого гельминтоза. В лаборатории работали В.А. Потемкина, И.А. Бакулева, Е.А. Мясникова, А.М. Боровкова.

С 1941 г., после ухода Д.Н. Антипина в Советскую Армию и до 1954 года, лабораторию возглавляла В.Н. Озерская. Лаборатория была очень малочисленной: кроме заведующей — два старших научных сотрудника К.А. Крюкова и Б.Л. Гаркави, последний ушел из лаборатории в 1952 г., перейдя на работу в Краснодарскую НИВС. В этот пе-

риод изучались вопросы терапии диктиоулаеза овец дитразином, желудочно-кишечных стронгилятозов жвачных — фенотиазином, аскаридоза свиней — фтористым натрием, проводились поиски антигельминтиков при дикроцелиозе и другие работы. Благодаря исследованиям лаборатории были внедрены в практику дитразин, фтористый натрий, фенотиазин.

С 1955 по 1967 гг. заведующим лабораторией вновь стал профессор Д.Н. Антипин. Увеличился состав лаборатории — В.Н. Озерская, В.А. Потемкина, Н.П. Цветаева, Д.И. Панасюк, Н.В. Демидов, аспиранты А.А. Васильев, М.И. Кузнецова, Н.Г. Федорченко, И.Ф. Пустовой и другие. Направления исследований: терапия мониезиоза, гименолепидозов птиц, фасциолеза жвачных, парамфистоматоза. В этот период были разработаны и внедрены в производство новые антигельминтики и методы дегельминтизации животных: подкожное и внутримышечное введение четыреххлористого углерода при фасциолезе жвачных, дифортетрахлорэтана — при фасциолезе овец и крупного рогатого скота, филиксана при фасциолезе и мониезиозе овец, цестодозах собак, гименолепидозах птиц, битионол при парамфистоматозе крупного рогатого скота и др.

С 1963 г. была создана родственная самостоятельная «Лаборатория по изысканию и изучению новых антигельминтиков», которой заведовал до 1967 г. профессор Н.В. Демидов. С момента создания этой лаборатории в ее составе появились химики, осуществлявшие синтез новых препа-

ратов (вначале П.С. Угрюмов, затем Л.И. Денисова и др.).

В 1967 г. обе лаборатории слились в одну под прежним названием «Лаборатория экспериментальной терапии». Лабораторию возглавил профессор Н.В. Демидов. С этого времени увеличилось количество сотрудников до 36 человек, значительно интенсифицированы и расширены во многих направлениях исследования, проводимые в лаборатории. В составе лаборатории была группа по скринингу препаратов, возглавляемая кандидатом ветеринарных наук И.Г. Солоненко, группа фармакологов под руководством доктора ветеринарных наук Т.П. Веселовой, группа химического синтеза новых препаратов, возглавляемая кандидатом химических наук Л.И. Денисовой, а затем кандидатом химических наук А.Н. Михайлюком, филиал лаборатории в г. Вильнюсе по радиоизотопным методам изучения антигельминтиков, возглавляемый доктором ветеринарных наук А.Ю. Вишняускасом, группа терапевтов, возглавляемая профессором Н.В. Демидовым в составе кандидатов ветеринарных наук В.И. Шильникова, В.И. Фетисова, Ю.П. Сигачевой, П.П. Диценко, В.П. Кондратьева, А.М. Музыковского, И.А. Архипова, М.Б. Мусаева, Д.П. Скачкова и кандидатов биологических наук С.В. Березкиной и И.В. Ивановой, которые испытывали новые химические соединения, обладающие антигельминтным действием и их влияние на организм хозяина (животных и растений). В составе лаборатории работали два биохимика, кандидаты биологических наук Т.С. Новик, Н.Н. Савченко и один

фармацевт, кандидат фармацевтических наук И.Е. Шумакович, проводящие специальные исследования по выявлению остаточных количеств антигельминтиков в органах и тканях животных, в продуктах животноводства.

За последние 40 лет сотрудниками лаборатории проделана большая работа по изысканию, исследованиям и внедрению новых антигельминтиков, изучению их метаболизма, фармакотоксикологических свойств, фармакокинетики антигельминтных препаратов, синтезу новых (синтезировано свыше 150 соединений, из которых около 30 при скрининге проявили антигельминтные свойства) и ре-синтезу ранее известных наиболее эффективных антигельминтиков. Особо ценными из них являются гексихол, политрем, битионол, оксид, оксинид, сульфен, дихлорофен, пиперазин дитиокарбонат. Эти антигельминтики глубоко и всесторонне изучены и многие из них применялись на практике.

Направлением работы лаборатории было изучение действия различных препаратов на гельминтов животных и влияние антигельминтиков на организм хозяина. Сотрудники лаборатории проводили эту работу с момента ее основания, т.е. с 1933 г. За этот период изучены и вошли в практику дитразин против диктиокаулеза овец, фенотиазин против желудочно-кишечных стронгилятозов жвачных, фтористый натрий против аскаридоза свиней, подкожное и внутримышечное введение четыреххлористого углерода при фасциолезе жвачных, филиксан при фасциолезе и мониезиозе овец, цестодозах

собак, гименолепидозах птиц, битионол при парамфистоматозе крупного рогатого скота, битионол триноин при фасциолезе овец, бу-намидин при цестодозах собак, нилверм при аскаридиозе, гетера-кидозе и капилляриозе кур, окси-нид при фасциолезе овец, оксид при трихоцефалезе свиней, суль-фен при фасциолезе жвачных и мониезиозе овец, гексахлорофен при фасциолезе овец, ббулин при трихоцефалезе свиней, сульфен при фасциолезе жвачных и мониезиозе овец, цестодозах собак, тиа-бендазол при стронгилятозах желу-дочно-кишечного тракта, гексихол и политрем при фасциолезе и дикроцелиозе жвачных, гигроветин и фуридин при аскаридиозе и гетера-кидозе кур.

В стенах лаборатории осуществлялся синтез и испытание аце-мидофена при остром фасциолезе (А.Ю. Вишняускас).

В составе лаборатории работала группа скрининга химических соединений на нематодоцидную, цес-тодоцидную и фасциолоцидную ак-тивности (В.П. Кондратьев, И.Г. Со-лоненко, П.П. Диденко).

С успехом проводилась работа по скринингу филярицидных пре-паратов (И.А. Архипов).

Внедрен в широкую ветеринар-ную практику всесторонне изучен-ный ранее эффективный немато-доцид тивидин (ресинтезирован-ный в нашей стране пирантел тарт-рат, П.П. Диденко).

В последние годы в лаборато-рии получило развитие новое нап-равление: улучшение эффектив-ности антигельминтиков за счет совершенствования лекарствен-ной формы препарата. Это дости-

гается путем получения мелкодисперсных соединений, улучшения их смачиваемости водой и растворимости, включения в формы вспомогательных веществ, улучшающих всасывание препарата. В лаборатории разработаны высокоэффективные варианты антигельминтиков по сравнению с исходными формами.

Так, получение новой формы гексахлорпрааксилола — гексихола позволило снизить терапевтическую дозу препарата в два раза (Т.П. Веселова, М.В. Дорошина, И.А. Архипов). Разработана новая лекарственная форма фенасала — феналидон (П.П. Диденко), который выпускался созданным в ВИГИСе экспериментально-производственным предприятием. В лаборатории были разработаны микрокапсулированные (С.В. Березкина, Н.В. Демидов), пролонгированные, липосомные и растворимые формы антигельминтиков (Т.С. Новик, П.П. Диденко, И.А. Архипов), а также комплексные препараты (М.Б. Мусаев, И.А. Архипов).

На высоком методическом уровне проводились фармакотоксикологические исследования новых потенциальных антигельминтиков. Согласуясь с современными требованиями, предъявляемыми к новым соединениям, особое внимание уделялось изучению отдаленных эффектов воздействия препаратов на живой организм: тератогенного, эмбриотоксического, мутагенного и аллергенного, а также установлению их допустимых остаточных количеств в продуктах питания (Т.П. Веселова, М.В. Дорошина, Л.И. Хрусталева, Л.А. Лаптева, В.А. Рябова, Т.С. Новик, Е.И.

Ковешникова, С.В. Русаков). В настоящее время эти исследования продолжаются.

Изучены фармакокинетика и метаболизм антигельминтиков в организме продуктивных животных с использованием высокочувствительных и специфичных методов: жидкостной, газо-жидкостной и тонкослойной хроматографии, УФ-спектрофотометрии и др. (Т.С. Новик, Н.Н. Савченко, И.Е. Шумакович).

Большим достижением лаборатории был синтез отечественного антигельминтика аминофенбендазола (аналога фенбендазола) и его производных (А.Н. Михайлюк, В.М. Косарева, О.Н. Сорокина, М.А. Хомутов, С.И. Чукина). Широкий спектр антигельминтного действия при малых терапевтических дозах, низкая токсичность и отсутствие эмбриотропных свойств указывают на перспективность препарата.

Проводилась комплексная работа по изучению механизма биологического действия бензимидазолкарбаматов (Т.С. Новик, А.Н. Михайлюк). Найдены вещества и способы снятия эмбриотропного эффекта бензимидазолкарбаматов. Работа представляла теоретический и практический интерес.

Получены новые лекарственные формы фенасала, нильверма, ацетамизола, сульфата меди, гексихола, битионола, пиперазина, альбендазола, медамина и мебендазола. Среди лекарственных форм, разработанных в лаборатории, следует назвать препараты фенсудек, антицес, эффективные против мониезий у овец, филомицид против филометр у карпов, пигран против аскарид и эзофаго-

цистом у свиней, куприхол против фасциол и дикроцелий у жвачных, новая форма микросала против цестод у рыб, платенол против парамфистом у крупного рогатого скота, болюсы пролонгированного (до 3 месяцев) действия с нилвермом против желудочно-кишечных стронгилят у крупного рогатого скота, азинил против нематод и цестод у собак.

Разработана лекарственная форма альбендазола, не обладающая эмбриотропным действием. Серия работ по липосомным формам антигельминтиков завершилась созданием липосом с азиноксом, альбендазолом, мебендазолом, медамином и ивермектином. Липосомные формы антигельминтиков позволяют уменьшить дозу активнодействующего вещества. Так, доза липосомной формы азинокса (0,5-1,0 мг/кг массы тела) при цестодозах у собак в 5-10 раз ниже, чем обычной лекарственной формы препарата (5 мг/кг) (3). Указанные препараты и лекарственные формы запатентованы.

Кроме лаборатории экспериментальной терапии изыскания и испытания новых препаратов проводились и в других лабораториях. Так, Е.И. Малахова предложила гигромицин при аскаридозе свиней, Л.Е. Верета разработал фенапэг для собак против цестодозов, А.Н. Нечиненный занимался испытанием новых препаратов при гельминтозах лошадей.

Нами (Ф.С. Михайлицын, И.А. Архипов и др.) разработана технология синтеза триклабендазола – наиболее эффективного препарата при остром фасциолезе. В опытах на животных препарат в

дозе 10 мг/кг показал 100%-ный эффект против фасциол (4).

В лаборатории совместно с ИМПиТ и С.-Петербургской академией синтезирован новый оригинальный препарат Вивалин, который получен в одну стадию взаимодействием n-толуидина с 3,5-дибромсалциловой кислотой в присутствии треххлористого фосфора. Препарат не уступает по эффективности фенасалу. Кроме того, обладает фасцилоцидным действием (5).

Совместно с этими учреждениями синтезирован и испытан при цестодозах новый препарат флуксан. Он получен трехстадийным синтезом из доступного бензтиазол-2-тиола (каптакса) и показал высокую эффективность при цестодозах (6).

Необходимость разработки новых препаратов обусловлена созданием резистентных штаммов гельминтов к длительно применяемым антигельминтикам. Недостаточная эффективность применяемых противопаразитарных препаратов из-за привыкания к ним паразитов представляет собой проблему.

Впервые в нашей стране выявлены у кур резистентные к пирамизину штаммы аскаридий (А.В. Малахов, 1982), у овец устойчивые к действию фенотиазина штаммы стронгилят желудочно-кишечного тракта (Р.С. Кармалиев и др.) и к действию бензimidазолов штаммы нематодиусов у овец (И.А. Архипов и др.), стронгилят овец и крупного рогатого скота к действию ивермектинов (И.А. Архипов и др.). В связи с этим были разработаны методические рекомендации по профилактике развития резис-

тентности к действию противопаразитарных препаратов (2) и проводится поиск эффективных препаратов из новых классов химических соединений (1).

Из-за плохого финансирования в последние годы синтез и скринг новых препаратов затруднен, а производство субстанций в России практически прекратилось. В связи с этим, нами проводилась целенаправленная работа по выявлению эффективных соединений. Так, из класса салициланилидов было испытано 34 соединения, из них цесал и тенал проявили 100%-ную эффективность при мониезии овец. Синтезировано 12 N,S-гетероциклических соединений и 10 соединений из класса бензодиоксанов. Некоторые N,S-гетероциклические соединения проявили 76,9%-ную нематоцидную активность против *Trichinella spiralis* и 86,1%-ную цестоцидную активность против *Hymenolepis nana*. 95,3%-ную активность против *H. nana* и 78,1% – против трихинелл проявили препараты из класса бензодиоксанов в дозе 100 мг/кг.

В последние годы проводится усовершенствование уже существующих антигельминтиков и создание новых лекарственных форм, обладающих высокой эффективностью, низкой токсичностью и более широким спектром действия. Для этой цели используются различные (химические, физические, механические, технологические и др.) методы и приемы, включающие внесение поверхностно-активных и вспомогательных веществ, стабилизаторов и полимеров, создание микрокапсул, липосомных и растворимых форм.

Проводится дальнейшая работа по созданию антигельминтиков против trematod животных. Разработаны такие препараты, как политрем, тетраксихол, антитрем, тегалид, которые показали высокую эффективность.

Разработаны новые лекарственные формы фенасала против цестодозов животных и рыб: феналидон, полифен, микросал, циприноцестин. Использование различных полимеров и других добавок и приемов, повышающих биодоступность, позволило увеличить в 2-5 раз эффективность и по сравнению с фенасалом снизить терапевтическую дозу. Расход действующего вещества в микросале снижен в 25 раз.

Заслуживают внимания разработанные в ВИГИСе совместно с другими фирмами антигельминтики широкого спектра действия на основе празиквантела и тетрамизола, празиквантела и фенбендазола, а также лекарственная форма альбендазола с антиретарогенными добавками, болюсы пролонгированного действия с целью предотвращения заражения животных в пастищный период, липосомные и полимерные формы антигельминтиков.

До сих пор ограничен арсенал антигельминтиков для лактирующих животных. Необходимо создание препаратов или лекарственных форм, способных не выделяться с молоком или выделяться быстро. Актуальным является создание комбинированных препаратов для определенной технологической группы животных, создание экологически безопасных, а также препаратов, нетоксичных

изыскание средств терапии спарганизоза кабанов, пентастомоза животных. Особый интерес представляет мониторинг ситуации по выявлению резистентных штаммов паразитов и создание региональных программ по улучшению профилактики паразитозов.

Литература

1. Архипов И.А. // Докл. Моск. Гос. с/х акад. им. К.А. Тимирязева. – 2004. – Т. 268. – С. 25-27.
2. Архипов И.А., Кармалиев Р.С., Алексеев Е.Б., Дурдусов С.Д. // Матер. науч.-конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2006. – Вып. 7. – С. 37-39.
3. Бессонов А.С. // Ветинформ. – 1997. – № 1. – С. 4-6.
4. Михайлыцын Ф.С., Архипов И.А., Елеев А.Б., Подушкин В.Ю., Севбо Д.П. // Мед. паразитол. – 2005. – № 3. – С. 51-52.
5. Михайлыцын Ф.С., Кошеваров Н.И., Архипов И.А., Елеев А.Б., Трусов С.Н., Севбо Д.П. // Мед. паразитол. – 2006. – № 1. – С. 57-59.
6. Трусов С.Н., Михайлыцын Ф.С., Севбо Д.П., Архипов И.А., Ковешникова Е.И. // Мед. паразитол. – 2006. – № 3. – С. 22-24.

Stages of creation of anthelmintics and perspectives of development of experimental therapy of animal's helminthosis in Russia

I.A. Arkhipov

The historical data on creation of new anthelmintics in Russia are submitted. The results of screening and creations of new drugs, pharmaceutical forms and the perspectives of development experimental pharmacotherapy of helminthosis of animals are shown.

Антигельминтная эффективность некоторых отечественных препаратов при легочных нематодозах овец и коз

Х.Х. ГАДАЕВ

соискатель

А.И. МАХМУДОВ

ветеринарный врач

В.М. ШАМХАЛОВ

доктор ветеринарных наук

Прикаспийский зональный научно-исследовательский
ветеринарный институт

П.П. ДИДЕНКО

доктор ветеринарных наук

Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии
им. К.И. Скрябина

На 240 овцах, инвазированных легочными нематодами, испытано 3 отечественных антигельминтика. Фезол, введенный овцам внутрь в дозе 4 мг/кг, показал при диктиокаулезе, цистокаулезе и мюллериозе 83,3-90,0%-ную экстенс- и 97,7-98,1%-ную интенсивность. Фезол в этой же дозе на козах показал при мюллериозе, цистокаулезе и диктиокаулезе 72,5-92,3%-ную экстенс- и 92,7-98,8%-ную интенсивность. Битионол в дозе 120 мг/кг показал 88,9-99,8%-ный эффект при диктиокаулезе, цистокаулезе, мюллериозе. 10%-ная суспензия альвета в дозе 12,5 мг/кг показала при диктиокаулезе, цистокаулезе, протостронгилезе 71,4-85,7%-ную ЭЭ и 89,6-93,6%-ную ИЭ.

В условиях Северного Кавказа паразитарные болезни овец имеют значительное распространение. Это подтверждается исследованиями, проведенными в предыдущие годы в хозяйствах и населенных пунктах республики Чечни и Дагестана (2, 3).

Одним из резервов увеличения производства продуктов животноводства является ликвидация гельминтозов, которые продолжают наносить ощутимый урон хозяйствам.

Для борьбы с гельминтозами животных, особенно, с немато-

зами, предложено много отечественных и зарубежных химиопрепаратов. Многие из них заслуживают внимания, такие как валбазен, албендазол, албамелин широко применяются в производстве. В то же время, у каждого из них есть свои достоинства и недостатки. Так, одни имеют широкий спектр действия, но относительно дорогие, а другие в Россию не завозятся, или слабоэффективны при отдельных гельминтозах.

В связи с этим, изыскание новых лекарственных форм широко-

го спектра, действующих как на личиночные стадии, так и взрослые формы гельминтов, остается одной из важнейших задач ветеринарной гельминтологии.

Материалы и методы

Испытание препаратов проводили на базе неблагополучных по желудочно-кишечным и легочным нематодозам овец хозяйствах и населенных пунктах частного сектора Шалинского и Урус-Мартановского районов Чеченской Республики.

Испытание фезола, альвета и битионола проводили на 240 овцах в возрасте от 1 года до 5 лет, spontанно инвазированных легочными нематодами. Для опытов подбирали наиболее интенсивно инвазированных овец, которых разделяли на подопытные и контрольные группы. Овец нумеровали и взвешивали для точной дозировки препаратов. Препараты задавали овцам подопыт-

ных групп по 7-12 голов в каждой: фезол в дозе 3 и 4 мг/кг, битионол в дозе 100 и 120 мг/кг, альвет-сuspензия (10%) в дозе 10 и 12,5 мг/кг. Контролем служили овцы, не получавшие препарат. Эффективность препаратов учитывали в опытах типа «контрольный тест» по результатам гельминтологических вскрытий печени овец всех групп через 7 дней после лечения.

Результаты и обсуждение

Экстенсивность фезола в дозе 3 мг/кг при диктиохаузеле составила 58,3, ИЭ - 96%, цистохаузеле ЭЭ – 66,7, ИЭ – 94,1%, мюллериозе ЭЭ – 37,5, ИЭ – 91,6%.

Фезол в дозе 4 мг/кг показал при диктиохаузеле 83,3%-ную ЭЭ и 97,7%-ную ИЭ, цистохаузеле - 90%-ную ЭЭ и 98,1%-ную ИЭ, мюллериозе – 80%-ную ЭЭ и 95,8%-ную ИЭ (табл. 1).

Таблица 1

Результаты испытаний препаратов при легочных нематодозах овец и коз

Группа	Препарат и доза, мг/кг	Кол-во голов	Освободилось после дачи препарата, голов	ЭЭ, %	ИЭ, %
1.	Фезол, 3,0				
		12	7	58,3	96,0
		12	8	66,7	94,1
		8	3	37,5	91,6
2.	Фезол, 4,0				
		12	10	83,3	97,7
		10	9	90	98,1
		10	8	80	95,8
3.	Фезол, 4,0				
		13	12	92,3	98,8
		11	9	81,8	94,5
		11	8	72,5	92,7
	Контрольная группа	12	0	-	-

Контрольные животные во всех случаях оставались интенсивно инвазированными вышеуказанными гельминтами.

Из таблицы 2 видно, что битионол в дозе 100 мг/кг показал ЭЭ, равную при диктиохаузеле 58,3, ИЭ 92,3%, при мюллериозе 61,5% ЭЭ и 94,8% ИЭ. Битионол в дозе 120 мг/кг проявил ЭЭ, равную при диктиохаузеле 90,9%, ИЭ – 99,8%, при мюллериозе ЭЭ 87,5%, ИЭ

95,4%. Альвет-суспензия в дозе 10 мг/кг показала ЭЭ, равную при диктиохаузеле 50,0%, ИЭ 87,6%, при цистохаузеле ЭЭ 80,0%, ИЭ 94,8%, при мюллериозе ЭЭ 87,5%, ИЭ 97,4%.

Альвет-суспензия в дозе 12,5 мг/кг показала при диктиохаузеле 77,8%-ную ЭЭ и 89,6%-ную ИЭ, цистохаузеле – 85,7%-ную ЭЭ и 93,6%-ную ИЭ, протостронгилезе – 71,4%-ную ЭЭ и 91,8%-ную ИЭ.

Таблица 2
Результаты испытаний препаратов при легочных нематодозах овец
(данные копроларвоскопических исследований)

Группа	Препарат и доза, мг/кг	Кол-во голов	Освободилось после дачи препарата	ЭЭ, %	ИЭ, %
1. Битионол, 100					
		14	10	71,4	95,6
		12	7	58,3	92,3
		13	8	61,5	94,8
2. Битионол, 120					
		9	8	88,9	96,4
		11	10	90,9	99,8
		8	7	87,5	95,4
3. Альвет-суспензия, 10,0					
		12	6	50,0	87,6
		10	8	80,0	94,8
		8	7	87,5	97,4
4. Альвет-суспензия, 12,5					
		9	7	77,8	89,6
		7	6	85,7	93,6
		7	5	71,4	91,8
Контрольная группа		9	0	0	0

Все контрольные животные оставались зараженными диктиохаузелами, цистохаузелами, мюллериозами, протостронгилизом.

Таким образом, наиболее эффективным при диктиохаузеле и цистохаузеле овец оказался фезол, введенный внутрь в дозе 4 мг/кг, ЭЭ которого составила 83,3-90,0 и ИЭ – 97,7-98,1%. Фезол при мюллериозе, цистохаузеле и диктиохаузеле проявил 72,5-92,3%-ную ЭЭ и 94,5-98,8%-ную ИЭ. Битионол в дозе 120 мг/кг у овец показал эффект при диктиохаузеле, цистохаузеле и мюллериозе, равный 88,9-99,8%. Альвет-суспензии в дозе 12,5 мг/кг при диктиохаузеле, цистохаузеле и протостронгилизе овец проявил 71,4-85,7%-ную ЭЭ и 89,6-93,6%-ную ИЭ.

Литература

1. Архипов И.А. // Ветеринария. – 1999. – № 3. – С. 26-27.
2. Мусаев М.Б. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2005. – Т. 41. – С. 239-246.
3. Дзугаев Б.У., Шамхалов В.М. // Матер. 2-й Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 65-летию фак. вет. мед. Ст. ГАУ. – 2004. – С. 136-139.

Anthelmintic efficiency of some preparations at pulmonary nematodosis of sheep and goats

H.H. Gadaev, A.I. Mahmudov, V.M. Shamhalov, P.P. Didenko

Efficiency of fezol, bitionol, alvet-suspension against pulmonary nematodoses of sheep and goats is studied. Fezol in a dose of 4 mg/kg of body weight was shown against pulmonary nematodes 97,7-98,1% efficiency. Bitionol in a dose of 120 mg/kg of body weight was shown 88,9-99,8% efficiency and alvet-suspension in a dose of 12,5 mg/kg of body weight – 71,4-93,6% efficiency.

ПРИРОДНЫЕ ВРАГИ ФИТОГЕЛЬМИНТОВ
И ОСНОВЫ РАЗРАБОТКИ БИОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ЗАЩИТЫ
РАСТЕНИЙ ОТ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

В.Д. МИГУНОВА

кандидат биологических наук

А.А. ШЕСТЕПЕРОВ

доктор биологических наук

Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии
им. К.И. Скрябина

Рассматриваются теоретические и практические аспекты биологической борьбы с фитогельминтами. Показана сложность системы взаимоотношений между растениями, фитогельминтами и агентами биологического контроля. Представлены перспективы биологической борьбы с фитогельмитозами.

Фитопаразитические нематоды растений (фитогельминты) широко распространены в природе (известно более 3000 видов). Фитогельминты являются причиной ежегодного уничтожения около 10% мировой растительной продукции. Общие потери оцениваются в 100 млрд. долларов (13, 14, 22).

Фитогельминты снижают урожай полевых, овощных, технических, кормовых и плодово-ягодных культур, в среднем, на 6-25%. В отдельных случаях, потери урожая достигают 70-90% (14).

Фитогельминты паразитируют в различных органах и тканях сельскохозяйственных культур, декоративных растений, лесных пород. Из-за сильного поражения ими многие растения погибают, на зараженных площадях продолжительное время не культивируют экономически важные культуры.

Фитогельминты переносят вирусы и усугубляют грибные и бактериальные болезни, особенно, корневые гнили, резко снижают эффективность применения минеральных удобрений и орошения, приводят к массовой гибели растений в засуху и при перезимовке, гниению продовольственных запасов. Паразитические нематоды ухудшают семенные и товарные характеристики растительной продукции, вызывают тяжелые отравления мелкого и крупного рогатого скота. Многие случаи «почвоутомления» связаны с фитогельминтами.

За последние годы интересученных к возможностям биологической борьбы с фитогельминтами сильно возрос (2-5, 7-9, 12, 21-23). В связи с этим расширился список естественных врагов нематод и описано много видов, относящихся к разным типам организмов (16-20, 24, 25). С позиций биометода,

фундаментальную основу которого составляют природные ресурсы нематофагов, нематопатогенов и микробов-антагонистов, принципиальное значение имеют знания о их систематике, биологии, экологии. Важно знать о роли и месте их в природных и искусственных экосистемах, их соподчиненности, иерархии, взаимосвязи с природными врагами.

Разработка биологических средств защиты растений

В основе сельскохозяйственных экосистем лежат агробиоценозы – посевы и посадки культурных растений со всем сообществом населяющих их организмов. Именно в агробиоценозах осуществляется вся полнота межвидовых и межпопуляционных отношений, в том числе хищнических, паразитических и антагонистических, лежащих в основе биометода. Агробиоценоз характеризуется иерархией трех уровней: первый – флористический (культура и сопровождающие ее сорняки, микориза);

второй – фитогельминтологический (паразитические нематоды растений и грибов, сапробиотические нематоды) – консументы I порядка;

третий – паразитоценологический (хищники, паразиты и антагонисты нематод) – консументы II порядка.

О важности объективного выделения этих уровней свидетельствуют работы наших крупнейших отечественных нематологов (11, 12), которые первые обратили внимание на триединую трофическую связь организмов в посевах сельскохозяйственных культур: расте-

ние – фитогельминты – хищные нематоды и другие паразиты. Поскольку, именно растение является главным прокормителем и продуcentом жизнеобеспечивающей продукции всех гетеротрофов трофической цепи, то именно оно определяет, во многом, специфику связанных с ним фитогельминтов, сапробиотических нематод, хищников и паразитов.

Присущий фитогельмнтам дуализм – способность выступать в роли вредителя, то есть прямого ассимилянта продуктов фотосинтеза, так и в роли фитопатогена, вызывающего заболевание – фитогельминтоз, находит своё практическое выражение в категориях экономических порогов вредоносности (ЭПВ) и развития фитогельминтозов (рис.).

Важной особенностью агробиоценоза является его саморегуляция, в основе которой лежит механизм обратной связи, то есть механизм обратного воздействия объекта регулирования на регулятор. В результате такой взаиморегуляции стабилизируется система популяция растение – популяция фитогельмита – популяции их врагов или при снижении регуляции возрастают значительно популяции фитогельминтов. В качестве регуляторов плотности популяций фитогельминтов выступают два блока – иммунно-генетический (характеристика растения-хозяина) и паразитоценологический (хищники, паразиты, антагонисты). Механизм обратной связи срабатывает на уровне каждого из блоков: растение – фитогельминт и фитогельминт – хищник, паразит, антагонист. При этом, мера регуляции в

подсистеме «растение – фитогельминт – вредитель» находит свое практическое выражение в понятии экономических порогов вредоносности и в подсистеме «растение – фитогельминт (фитопатоген)», а подсистеме «фитогельминт – хищники, паразиты, антагонисты» биологические агенты могут воздействовать в период нахождения фитогельминтов в почве, ризосфере и, в некоторых случаях, внутри тканей растения-хозяина. Когда возбудитель фитогельминтоза проник в растение, тогда эффективность воздействия биологических агентов резко снижается.

В целом же, благодаря воздействию этих механизмов в системе агробиоценозов достигается тот или иной уровень воздействия фитогельминтов на растения и биологических агентов – на возбудителей фитогельминтозов или эктопаразитических корневых нематод.

Биоценотическая регуляция – многофакторное явление. Каждый из структурно-функциональных блоков, входящих в агробиоценоз, представляет собой сложную динамическую систему со своим внутренним регуляторным механизмом, находящимся под постоянным воздействием факторов внешней среды. Важным является то, что каждый из этих блоков и все они вкупе могут находиться под контролем человека и испытывать его управляющее влияние. В связи с тем, что биологическая защита растений концептуально строится на воссоздании механизма природной биоценотической регуляции, она наиболее вероятна в упрощенных агробиоценозах (зашщенный грунт, монокультура).

Организмы, являющиеся природными врагами фитогельминтов

Следует сказать, что идея и попытка использовать хищных нематод рода *Mononchus* в борьбе с паразитическими нематодами была осуществлена в начале прошлого века в США (15). Изучению хищных нематод уделяли внимание и другие известные нематологи (28). В дальнейшем, однако, эти начинания не получили своего развития. В 70-80-е и последующие годы прошлого столетия нематологи перешли на изучение хищных грибов (6).

Помимо бактерий и грибов нематодами питаются многочисленные организмы: нематоды (10, 27), простейшие (26, 29), тихоходки, клещи, ногохвостки, энхитреиды (4), бактерии (27), грибы (1, 8) (табл.).

Применение организмов в борьбе с фитогельминтами

Необходимые качества для потенциального агента биоконтроля:

1. Безопасность для других организмов (человека, животных, растений) и окружающей среды. Если враги нематод могут воздействовать на другие патогенные организмы или вредителей, то это является преимуществом.

2. Экологическая совместимость – для биологического агента подходят условия, при которых проявляется вредоносность фитогельминтов, например, температурная совместимость – параметры оптимальной температуры для нематод и их врагов должны совпадать.

3. Потенциал контроля – уничтожение или снижение ППФГ

Таблица

Предпочтения природных врагов фитогельминтов и почвенных нематод

Природные враги нематод	Жертва
Нематоды	
<i>Aphelenchus avenae</i>	<i>Meloidogyne</i> sp. (личинки), <i>Globodera rostochiensis</i>
<i>Tripyla</i> sp.	(личинки)
<i>Monhystera</i> sp.	
<i>Butlerius</i> sp.	
<i>Seinura</i> sp.	
<i>Mononchus aquaticus</i>	<i>Hoplolaimus</i> sp., <i>Aphelenchus avenae</i> , <i>Aglenchus parvus</i>
<i>M. tunbridgensis</i>	<i>A. avenae</i> , <i>Hoplolaimus</i> sp., <i>Rotylenchus fallorobustus</i> (личинки)
<i>Miconchus aquaticus</i>	<i>Helicotylenchus</i> sp., <i>Hemicyclophora typica</i>
<i>M. citri</i>	<i>Tylenchorhynchus</i> sp., <i>Pratylenchus</i> sp.
<i>M.dalhousiensis</i>	<i>Aphelenchoides</i> sp.
<i>Clarcus papillatus</i>	<i>Aphelenchoides</i> sp., <i>Aphelenchus avenae</i> , <i>Pratylenchus</i> sp., <i>Meloidogyne</i> sp.
<i>C.sheri</i>	<i>Aphelenchus avenae</i> , <i>Tylenchorhynchus</i> sp.
<i>Prionchulus punctatus</i>	<i>Aphelenchus avenae</i> , <i>Tylenchorhynchus</i> sp., <i>H. dihystera</i> , <i>Rotylenchus fallorobustus</i> (личинки), <i>Hemicyclophora typical</i> , <i>Meloidogyne naasi</i> , <i>Anguina tritici</i> , (личинки), <i>Globodera rostochiensis</i>
<i>P. neuscorum</i>	<i>A.avenae</i> , <i>Hoplolaimus indica</i> , <i>Tylenchorhynchus</i> sp., <i>Hemicriconemoides</i> sp.
<i>Parahadronchus shakili</i>	<i>Pratylenchus</i> sp., <i>Hoplolaimus</i> sp., <i>Helicotylenchus</i> sp., <i>Tylenchorhynchus</i> sp., <i>Hirschmaniella</i> sp.
<i>Sporonchulus vagabundus</i>	<i>Hemicyclophora typical</i> , <i>Hemicriconemoides</i> sp.
<i>Coomansus indicus</i>	<i>Pratylenchus</i> sp., <i>Tylenchorhynchus</i> sp.
<i>Iotonchus</i> sp.	<i>Hoplolaimus</i> sp., <i>Helicotylenchus</i> sp., <i>Tylenchorhynchus</i> sp., <i>Hirschmaniella typical</i> , <i>Pratylenchus</i> sp.
<i>Dorylaimus obscurus</i>	<i>H.schachtii</i>
<i>Actinolaimus</i> sp.	<i>Meloidogyne</i> sp.
<i>Aporcelaimus</i> sp.	
<i>Discolaimus</i> sp.	
<i>Discolaimoides</i> sp.	
<i>Eudorylaimus</i> sp.	
<i>Laimydorus</i> sp.	
<i>Mesodorylaimus goodey</i>	
<i>Nygolaimus</i> sp.	
<i>Labronema vulvapapillatum</i>	<i>A.avenae</i> , <i>A.tritici</i> , <i>P. penetrans</i> , <i>Xiphinema index</i> , <i>G.rostochiensis</i> , <i>Rotylenchus</i> sp., <i>M. naasi</i>
<i>Mylonchulus dentatus</i>	<i>A.avenae</i> , <i>Helicotylenchus</i> sp., <i>Hoplolaimus indica</i> , <i>Tylenchorhynchus mashhodi</i>
Простейшие	
<i>Theratromyxa weberi</i>	<i>Globodera rostochiensis</i> , <i>Meloidogyne</i> spp., <i>Ditylenchus</i> spp., <i>Pratylenchus</i> , <i>Hemicyclophora</i> spp.
<i>Urostyla</i> sp.	
Тихоходки	
<i>Macrobiotus</i> spp.	<i>Tylenchus</i> sp., <i>Trichodorus</i> sp.
<i>Hypsibius myrops</i>	<i>M. incognita</i> , <i>D. dipsaci</i> , <i>Panagrellus redivivus</i>
<i>Macrocheles muscaedomestice</i>	<i>Meloidogyne</i> spp., <i>Heterodera</i> spp.
<i>Rhabditella leptura</i>	<i>Panagrolaimus</i> , <i>Diplogaster</i>

Клещи	
<i>Alliphis siculos</i>	
<i>Caloglyphus</i>	<i>Paratylenchus spp., Pratylenchus spp., Tylenchorhynchus spp. spp., Globodera rostochiensis, Heterodera schachtii, Meloidogyne spp.</i>
Ногохвостки	
<i>Onychiurus armatus</i>	<i>Heterodera cruciferae</i>
<i>Isotoma viridis</i>	<i>Heterodera</i>
<i>Hypogastrura sp.</i>	
<i>Orchesella villosa</i>	
<i>Folsomia</i>	
<i>Acherutes</i>	
Энхитреиды	
<i>Fridericea</i>	<i>Heterodera schachtii</i>
<i>Enchytraeus</i>	
<i>Turbellaria</i>	<i>D. myceliophagus, P. redivivus, M. incognita</i>
Дождевые черви	
<i>Lumbricus terresris</i>	<i>G. rostochiensis</i>
<i>L. rubellus</i>	
<i>Allobophora caliginosa</i>	
<i>Eisenia foetida</i>	
Бактерии	
<i>Clostridium butyricum</i>	<i>Tylenchorhynchus martini</i>
<i>Pseudomonas denitrificans</i>	<i>Xiphinema americanum</i>
<i>Pasteria penetrans</i>	<i>Meloidogyne sp., Pratylenchus sp., Rotylenchus robustus, Tylenchorynchus dubius, Meloidogyne arenaria</i>
<i>P.nishizawae</i>	<i>Heterodera sp.</i>
<i>P.thornei</i>	<i>Pratylenchus brachyurus</i>
<i>Bacillus thuringiensis</i>	<i>Meloidogyne sp</i>
Нематофаговые грибы	
<i>Catenaria</i>	<i>Ditylenchus sp., Aphelenchoides sp., Pratylenchus, Meloidogyne sp., Criconemoides, Globodera, Haemonchus, Hemicycliphora, Longidorus, Ostertagia, Panagrellus, Paratrichodorus, Rotylenchus, Trichodorus, Turbatrix, Tylenchorhynchus, Xiphinema, Criconemoides spp.</i>
<i>Myzocytium</i>	
<i>Nematophthora</i>	
<i>Stylopage</i>	
<i>Cystopage</i>	
<i>Arthrobotrys</i>	
<i>Monacrosporium</i>	
<i>Dactylaria</i>	
<i>Dactylella</i>	
<i>Nematoctonus</i>	
<i>Harposporium</i>	
<i>Drechmeria</i>	
<i>Hirsutella</i>	
<i>Verticillium</i>	
<i>Paecilomyces</i>	
<i>Cylindrocarpon</i>	
<i>Fusarium</i>	
<i>Hohenbuhelia</i> (телеоморфа <i>Nematoctonus</i>)	
<i>Pleurotus</i>	
<i>Atricordyceps</i> (телеоморфа <i>Harposporium</i>)	

(плотности популяций фитогельминтов) за короткий период, вирулентность и патогенность, продолжительность действия на нематод.

4. Адаптация к окружающим условиям, включая биотические и абиотические факторы;

5. Стойкость к окружающим условиям, наличие стадий переживания неблагоприятных условий;

6. Отсутствие природных врагов и паразитов – гиперпаразитизм;

7. Возможность расселения, распространения, проникновения в почвенные горизонты и органы растения;

8. Выдерживание конкуренции со стороны других врагов нематод;

9. Высокий репродуктивный потенциал;

10. Возможность нахождения жертвы;

11. Возможность продуцировать токсические метаболиты;

12. Спектр эффективности агента биоконтроля;

13. Возможность культивирования в промышленных масштабах;

14. Долговечность. Сохранность свойств и вирулентности;

15. Легкость и технологичность применения биопрепаратов.

Универсальный характер биоценотической регуляции в созданных человеком экосистемах сполна проявился в защищенном грунте. В теплицах и оранжереях сконструирована биоценотическая система, состоящая из четырех структурно-функциональных блоков. Первый блок – грунт, который может включать в себя почву, компост, торф, в других случаях – это может быть смесь размельченной коры, опилок, стружек или одного перлита и т.д. Второй блок – это

культивируемые растения. Третий блок – вредные консументы – вредители, возбудители болезней и сорняки, которые являются неотъемлемой частью экосистемы. Четвертый блок – состоит из специально привнесенных в теплицы энтомофагов, акарифагов, нематофагов и микробов-антагонистов.

Формирование экосистемы теплиц в защищенном грунте идет иначе, чем это происходит в природе или агроценозах. Там, биоценотические взаимоотношения сложились исторически, и биоценотический процесс идет постоянно. В защищенном грунте этот процесс зависит от деятельности человека и возможностей окружающей среды. Вредные организмы в защищенный грунт могут попадать с компонентами грунта, посадочным материалом, с воздухом и водой, а также при нарушении профилактических и карантинных требований.

Возделываемые в теплицах культуры в условиях тепло- и влагообеспеченности создают огромную массу пищевого и энергетического вещества. Эти условия, как чашки Петри с питательной средой, в высшей степени благоприятны и для фитофагов и фитопатогенов, которые при заносе в теплицах начинают размножаться в отсутствии факторов сопротивления среды. Создается система «растение-фитофаг(и)», которая может быть нестабильной, если сорт культуры восприимчив. В этих условиях фитофаг имеет тенденцию к быстрому и, часто, резкому увеличению численности, поскольку она не регулируется, как это имеет место в природе. Поэтому возни-

кает необходимость химических обработок или формирования блока биологических регуляторов, т.е. создания блока биометода, как главного условия фитосанитарной оптимизации тепличных агробиоценозов.

К настоящему времени 4-й блок в теплицах сформирован довольно полно за счет изыскания и освоения отечественных и мировых природных ресурсов естественных врагов вредителей и возможностей болезней тепличных культур от трипсов, тлей и т.д.

Одним из примеров удачного использования биологических регуляторов в теплицах может служить препарат нематофагин МФ (9), представляющий мицелиальную суспензию хищного нематофагового гриба *Arthrobotrys oligospora*. Этот препарат проявляет высокую эффективность по отношению к галловой нематоде *Meloidogyne incognita* и цистообразующей нематоде *Globodera rostochiensis* в условиях вегетационных опытов и в теплицах.

Таким образом, биологическая защита растений от фитогельминтов концептуально строится на воссоздании механизма природной биоценотической регуляции в экосистеме, в которую входят 3

уровня: флористический, фитогельминтологический и паразитоценологический.

В качестве регуляторов ППФГ выступают два блока – иммуногенетический и паразитоценологический. Механизм обратной связи срабатывает на уровне каждого из блоков. Каждый из этих блоков может находиться под контролем человека и испытывать его управляющее влияние в агроценозах.

Представители третьего блока, являющиеся природными врагами нематод, подразделяются на хищников (нематоды, простейшие, тихоходки, клещи, ногохвостки, энхитреиды, дождевые черви, хищные грибы), паразитов (вирусы, бактерии, грибы) и антагонистов (нематоды, бактерии, грибы).

Разработка биометода с ФГ основывается на изучении их природных врагов, скрининге эффективных биоагентов в борьбе с конкретной группой фитогельминтов, исследовании действия факторов окружающей среды на агентов биологического контроля, выявлении механизмов регуляции подавления фитогельминтов и селекции наиболее перспективных штаммов для промышленного производства биологических препаратов.

Литература

1. Борисов Б.А. // Аграрная Россия. – 1999. – № 3. – С. 35-42.
2. Деккер Х. Нематоды растений и борьба с ними. М.: «Колос», 1972. – 444 с.
3. Захаренко В.А. В. кн.: Биологическая защита растений – основа стабилизации агрокосистем. – Краснодар, 2006. – С. 11-29.
4. Кирьянова Е.С., Краль Э.Л. Паразитические нематоды растений и меры борьбы с ними. – Л.: Наука, 1969, Т. I. – 447 с.
5. Курт Л.А., Шестеперов А.А., Кирюхина Р.И. Комплексное поражение с-х растений нематодами и грибами, меры борьбы. ВНИИИТСХ, 1986. - 50 с.

6. Мацкевич Н.В., Рыкалева Р.М., Косовец В.С. // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1971. – Вып. 6. – С. 41-46.
7. Мацкевич Н.В., Теплякова Т.В., Шестеперов А.А. В кн.: микроорганизмы в защите растений. – Новосибирск, 1981. – С. 77-81.
8. Мигунова В.Д. Выбор трофической стратегии хищным грибом *Arthrobotrys oligospora*: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М.: МГУ, 2002. – 25 с.
9. Мигунова В.Д. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2006. – Т. 42. – С. 595-598.
10. Нестлеров П.И. Класс круглых червей Nematoda. – Изд. «Штиница», 1988. – 282 с.
11. Парамонов А.А. Основы фитогельминтологии. – АН СССР, 1962. – Т. 1. – 479 с.
12. Филиппев И.Н. Нематоды вредные и полезные в сельском хозяйстве. – М.: Сельхозгиз, 1934. – 440 с.
13. Шестеперов А.А., Савотиков Ю.Ф. Карантинные фитогельминтозы. – М.: Колос, 1995. – 463 с.
14. Шестеперов А.А. // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1973. – Вып. 11. – С. 97-98.
15. Cobb N.A.// Soil Sci. – 1917. – №3 – С. 431-486.
16. Dijksterhuis J. Nematode-fungal interactions: structure-function relationship. – Netherlands, 1993. – 149 с.
17. Doncaster C.C. // Umschau – 1962. – № 14. – P. 443-446.
18. Doncaster C.C., Hooper D.J. // Nematologica. – 1961. – № 6. – P. 333-335.
19. Loof, Pieter A.A. // Nematology. – 2006. – № 2. – P. 287-310.
20. Nematology from molecule to ecosystem. Ed. Gommers F.J. et al. – The Netherlands, 1992. – 306 p.
21. Migunova V.D., Shestepetrov A.A. // Proc. VI th Intern. symp. of the Russian soc. of Nematologists, Moscow, Russia, 13-17 June, 2005. – P. 50-51.
22. Migunova V.D. et al. // Proc. VI th Intern. symp. of the Russian soc. of Nematologists, Moscow, Russia, 13-17 June, 2005. – P. 51-52.
23. Norton D.C. Ecology of plant-parasitic nematodes. – New York, 1978. – 268 p.
24. Sayre R.M , Wergin W.P // Can. J. Microbiol. – 1989. – № 35. – P. 589-602.
25. Schaefferberg B. // Mittel. boil. Zentralanst. – 1951. – № 70 – P. 55-58.
26. Sell P. // Meded. Fac. Landbouwwetensch. Rijksuniv Gent. – 1988. – V. 53, № 2B. – P. 859-865.
27. Stirling G.R. Biological control of plant parasitic nematodes: progress, problems and prospects. C.A.B. International. – Wallington, 1991. – 298 p.
28. Thorne G. // J. Agr. Res. – 1928. – № 37. – P. 571-575.
29. Zuckerman B.M., Mai W.F., Krusberg L.R., eds., editor. Plant nematology laboratory manual. – Univ. Massachusetts Agric. Exp. Station. – 1990. – P. 238-241.

Natural enemies of phytohelminths and bases of development of biological measures of protection of plants from helminthosis

V.D. Migunova, A.A. Shestepetrov

Theoretical and practical aspects of biological control with phytohelminths are considered. Complexity of system of mutual relation between plants, phytohelminths and agents of the biological control is shown. Perspectives of biological control with phytohelminthosis are submitted.

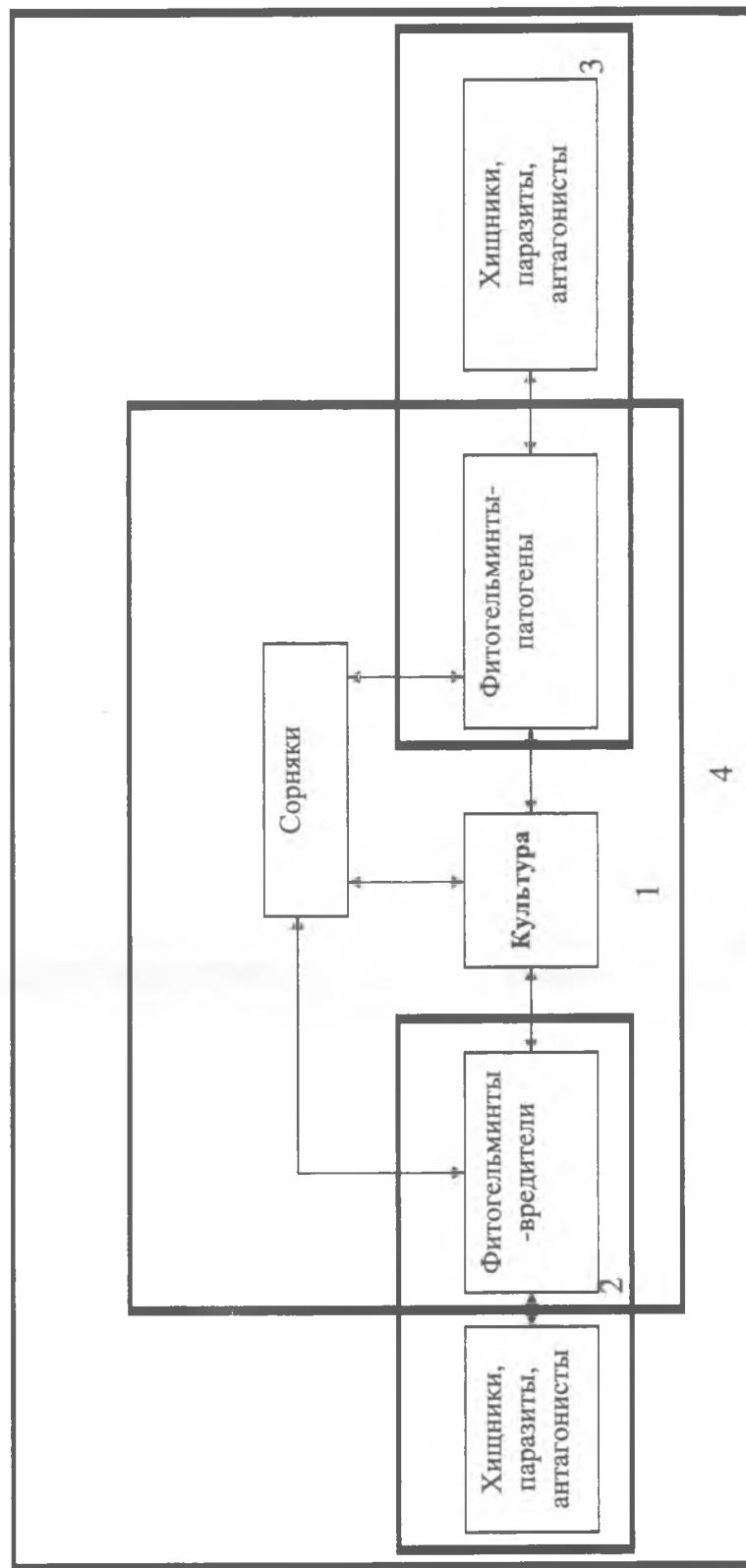


Рис. Схема биоценотических связей растений (1), фитогельминтов (2), возбудителей фитогельминтозов (3) и их врагов в агроценозе.

УДК 619:576.893.1

БИОЛОГО-ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРИПТОСПОРИДИОЗА ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

В.Ф. НИКИТИН

доктор ветеринарных наук

Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии
им. К.И. Скрябина

Представлены особенности биологии возбудителей и эпизоотологии криптоспоридиоза животных: основные вопросы жизненного цикла криптоспоридий, распространение, сезонность, возрастная восприимчивость животных, способы заражения, устойчивость к факторам внешней среды. Разработаны и предложены меры профилактики. Эффективность предложенных мер подтверждена полученными результатами в скотоводческих хозяйствах.

Криптоспоридиоз – протозойное зоонозное заболевание животных и человека, вызываемое кокцидиями семейства Cryptosporidiidae Leger, 1911, рода Cryptosporidium Tuzzer, 1910, характеризующееся поражением эпителия различных полостных органов, преимущественно, кишечника, и органов дыхания.

Возбудители и их жизненный цикл

Согласно литературным источникам в роду криптоспоридий насчитывается свыше 20 видов. Их описание и ревизия продолжается. Они обнаружены у 170 видов животных, преимущественно, млекопитающих и птиц (20). В настоящее время более признанными можно считать у домашних животных *Cryptosporidium parvum* и *Cr. muris*; у птиц – *Cr. meleagridis* (28), *Cr. baileyi* (18) и *Cr. galli* 1999 (27), паразитирующих в разных органах

и являющихся основными возбудителями криптоспоридиоза.

Криптоспоридии паразитируют, в основном, в желудочно-кишечном тракте телят, ягнят, козлят, а также птиц – кур, уток, гусей и других. У птиц, кроме кишечника и железистого желудка, поражаются респираторные органы, фабрициевая сумка и клоака.

Эндогенные стадии криптоспоридий размножаются на эпителии, находясь в сформировавшейся паразитофорной вакуоле, вызывая воспалительные процессы разной тяжести.

Описанный разными авторами и собственными наблюдениями жизненный цикл сводится к следующему:

– сформировавшиеся в процессе развития эндогенных стадий инвазионные ооцисты с заключенными в них четырьмя спорозоитами, имеют округлую форму диаметром

от 4 до 8 мкм и размерами 0,8-1,0 х 5,0-5,6 мкм в зависимости от вида паразита и вида животного. С фекалиями и слизью из носовой и ротовой полости (у птиц) они выделяются во внешнюю среду, нередко попадают в воду и корма. Попав алиментарным путем снова в организм животного, они освобождаются от оболочки (цисты), движутся и нападают на эпителиальные клетки, задерживаются на них, внедряются внутрь их, формируя экстраплазматическую вакуоль. Затем превращаются в трофозоиты, из которых развиваются меронты с 6-8 мизоцитами. Последние могут давать вторичные меронты, т.е. продолжать бесполое циклическое размножение. Цикл заканчивается формированием микро- и макрогамонтов, которые представляют начало половых клеток, развивающихся, соответственно, в макро- и микрогаметы.

Гаметы копулируются, формируются спорозоиты и образуется зигота, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой. В числе их различаются тонкостенные однослойные с недоразвитой оболочкой (до 20%) и толстостенные с двухслойной оболочкой (до 80%). Первые в организме хозяина могут распадаться и выделившиеся из них спорозоиты при этом продолжают новый цикл эндогенного развития, осуществляя аутоинвазию макроорганизма; вторые выделяются с экскрементами во внешнюю среду, чтобы попасть в организм нового хозяина и продолжить свое дальнейшее развитие (рис. 1).

Весь процесс развития криптоспоридий – от попадания в организм животного-хозяина до формирования ооцист и начала их выделения занимает 3-7 дней с продолжением до полного выздоровления животного, обычно 9-14 дней.

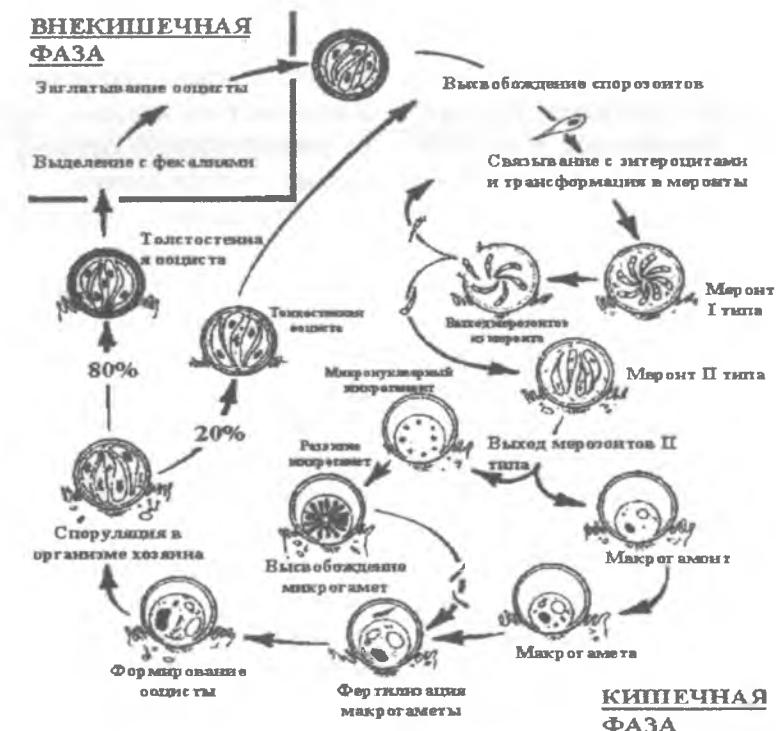


Рис. 1. Цикл развития криптоспоридий (17).

Эпизоотология

По эпизоотологии и эпидемиологии криптоспоридиоза животных и человека в разных странах мира опубликовано достаточно много работ, чтобы судить о практически повсеместном распространении его возбудителей. Криптоспоридии паразитируют в организме телят, ягнят, коз, оленей, жеребят, кошек, мышевидных грызунов, морских свинок, птиц, рептилий. Их ооцисты обнаружены в моллюсках. Они установлены у 170 видов разных животных (20). Эпизоотический процесс при криптоспоридиозе напоминает его при классических инфекционных болезнях – сибирской язве, туберкулезе, ящуре и др. Различие отмечается лишь в постоянстве и широкой распространенности возбудителя.

В нашей стране криптоспоридиоз домашних животных, преимущественно телят, зарегистрирован в хозяйствах многих регионов в Европейской и Азиатской частях; на севере – Якутии и юге – Ингушетии, Чеченской Республике, Калмыкии и др. Криптоспоридиоз установлен у телят в Московской, Брянской, Саратовской, Ярославской, Горьковской, Ленинградской областях, а также в Ставропольском крае, Мордовии, Башкортостане; у ягнят – в Тверской, Вологодской, Смоленской, Ярославской и Астраханской областях; у поросят – в Московской области, Мордовии, Удмуртии; у кур в птицеводческих хозяйствах – Московской, Ленинградской, Ярославской и Саратовской областей.

Заболевание наиболее распространено в зонах с влажным и уме-

ренным климатом, в частности, в зоне смешанного леса.

Криптоспоридиоз, как заболевание с клиническими проявлениями, свойственен молодняку до месячного возраста, хотя возбудители могут паразитировать и у взрослых животных.

Клиническое проявление у телят, ягнят, козлят в виде диареи наблюдается обычно с 3 до 30-дневного возраста с пиком на 7-15-е сутки. Возможны случаи болезни животных старшего возраста, что зависит от состояния иммунитета и возраста животных (1,2).

Зараженность телят молочного возраста криптоспоридиями в хозяйствах, по данным разных исследователей, в последнее время составляет 6,7-100%. Так, в двух хозяйствах Московской области и в индивидуальных хозяйствах телята были заражены криптоспоридиями на 40-85% (11). У телят с расстройством пищеварения в хозяйствах молочного направления в Вологодской области возбудителей криптоспоридиоза в фекалиях обнаруживали у 11,7-92%, а в отдельных станках они были инвазированы поголовно (6).

Вспышки криптоспоридиоза отмечаются во все сезоны года, но чаще в весенне-летнее время и в период массовых отелов. По результатам наших исследований они проявляются и при наступлении холодов – в осенне-зимнее время, что обусловлено ростом численности мышевидных грызунов на скотных дворах в связи с миграцией их с полей.

Экстенсивность заражения грызунов в скотоводческих помещениях достигает высоких процентов. Так, в

отдельных молочных хозяйствах Вологодской области он составлял у домовых мышей – 35,7, серых крыс – 31,5% (13). Здесь же установлена корреляция между зараженностью криптоспоридиями телят и серых крыс (6). В двух хозяйствах Московской области по результатам наших исследований зараженность домовых мышей достигала 63,6, полевых мышей – 29,4, обыкновенных серых полевок – 18,2%. Исследования в неблагополучных по криптоспоридиозу хозяйствах подтвердили, что в хозяйстве с видимым ветеринарно-санитарным благополучием, но с большим количеством в помешаниях мышей, криптоспоридиоз телят был частым диагнозом.

У мышевидных грызунов (мышей, полевок, крыс) криптоспори-

диоз как заболевание не известен. Заражение 3-дневных мышат в эксперименте не вызвало у них визуальных физиологических нарушений, в то время как при заражении ооцистами от них телят заболевание проявляется клинически. Очевидно, что между мышевидными грызунами и криптоспоридиями в процессе эволюции сложились индифферентные взаимоотношения, однако, эти млекопитающие являются источниками инвазии для восприимчивых животных.

Распространение возбудителя криптоспоридиоза связано с большим разнообразием его источников и многофакторностью передачи в эпизоотической цепи от зараженных животных к здоровым (рис. 2).

Источники

Больные телята
грызуны

Кошки

человек

птицы

Факторы передачи

Заражение алиментарное (корма, вода)

Подстилка

Не обезвреженные клетки

Предметы ухода

Предметы уборки

Плохое сан. гигиеническое состояние помещений

Рис. 2. Схема циркуляции ооцист криптоспоридий в скотоводческом хозяйстве.

Источниками являются инвазированные домашние и дикие млекопитающиеся, птицы и, даже, беспозвоночные (моллюски).

Криптоспоридии чрезвычайно быстро и интенсивно размножаются в организме, инвазионные ооцисты, способные заражать животных, выделяются с экскрементами в большом количестве уже через 72 часа после заражения, контаминируя окружающую среду. Их численность в 1 г фекалий достигает 70 млн. (29). В неблагополучных хозяйствах они обнаружены в навозе, предметах ухода (метлах, лопатах, ведрах и т.п.), соскобах со стен станков, с полов проходов, водоисточниках и плохо обеззараженной питьевой воде.

Зараженные телята выделяют с фекалиями ооцисты с начала болезни до 2-х и более недель, особенно, когда клиническое течение носит рецидивирующий характер. Мы обнаруживали их в фекалиях 30-дневных зараженных телят и 6-месячных клинически здоровых.

Заражение животных происходит алиментарным путем — с молоком, водой, кормами. У телят, ягнят и козлят заражению способствует рефлекс облизывания предметов.

Имеется устное сообщение об обнаружении эндогенных стадий криптоспоридии в эпителиальных клетках сычука. В Китайской провинции Аньхой копроскопическим обследованием 814 коров у 52 (6,4%) обнаружены ооцисты *Cr. parvum* и *Cr. muris* (25).

Якубовский и др. (16) находили ооцисты с низкой интенсивностью в фекалиях коров в Белоруссии. Эти данные указывают на возмож-

ность заражения теленка после рождения при облизывании коровой-матерью.

По эпизоотологии криптоспоридиоза овец и коз за рубежом имеются лишь отдельные сообщения. Основные ее положения сходны с эпизоотологией у крупного рогатого скота. Зараженность ягнят криптоспоридиями с наличием диареи установлена в Америке, Иране, Чехии, Испании и др. странах. В экспериментах при заражении *Cr. parvum* заболевали ягнята до 30-дневного возраста.

Ооцисты криптоспоридий у ягнят выделяются с 4-го дня инвазии с нарастанием экстенсивности до 61% и интенсивности выделения ооцист до 14-го дня, затем эти показатели постепенно снижаются и в месячном возрасте их не регистрируют. Количество ооцист исчисляется в миллионах в г фекалий. Повышенная интенсивность выделения ооцист и случаи клинического проявления криптоспоридиоза наблюдаются у ягнят весеннего окота (4).

Эпизоотическая картина криптоспоридиоза свиней значительно сходна с картиной крупного рогатого скота. Наиболее восприимчивы поросята от 3 до 10-дневного возраста. Максимальная инвазированность отмечается весной и осенью, достигающая 84,8%, что, видимо, связано с туровыми опоросами. В другие сезоны инвазированность не превышала 42,1%. В специализированных хозяйствах зараженность поросят криптоспоридиями, в среднем, составляла 29, на фермах с небольшим поголовьем — 42,1%. У животных старшего возраста часто отмечается зара-

женность криптоспоридиями в смешанной инвазии: с аскаридами, эзофагостомами, трихоцефалами и др. (3).

Аналогичная эпизоотологическая обстановка установлена в Белоруссии.

Заражение поросят происходит с первых дней жизни, ооцисты в фекалиях заболевших животных обнаруживаются обычно на 5-6-й день после рождения с зараженностью 20,6-29,4%. В среднем, свиньи в Белоруссии инвазированы на 8,2% (15).

Последующее изучение криптоспоридиоза свиней в Белоруссии (7) показало рост экстенсивности заражения до 30,96% в целом, а для поросят – до 68,52%. В числе важных источников возбудителя и его распространения считаются серые крысы.

О криптоспоридиозе лошадей имеются единичные сообщения. В Канаде (22) криптоспоридиоз наблюдалась у двух жеребят в возрасте 7 дней першеронской породы и 6 недель – арабской породы. Оба жеребенка имели клиническую картину, характерную для расстройства пищеварения с наличием диареи. Первый жеребенок пал. При исследовании жидких фекалий с помощью фазоконтрастной микроскопии в мазках обнаруживали ооцисты криптоспоридий.

В США (штат Луизиана) (19) при копроскопическом исследовании криптоспоридий обнаружены у 22 пони. Ооцисты выделялись с фекалиями через 9-28 дней после рождения. Период выделения колебался от 2 до 18 дней. Диарея отмечалась у 14 (64%) животных, которая начиналась до выделения ооцист.

Криптоспоридии были обнаружены также в фекалиях 5 из 31 лошади и 3 из 26 пони, которые свободно выпасались; диарею отмечали в двух случаях.

В нашей стране нами, Никитиным и Бундиной, впервые в России, в частном хозяйстве Московской области, криптоспоридии зарегистрированы в 2002 г. у 3-недельного жеребенка помесной породы.

Криптоспоридиоз птиц изучен слабо. В иностранной доступной литературе описываются случаи обнаружения криптоспоридий (обычно *Cg. baileyi* и реже *Cg. meleagridis*) у разных видов птиц: кур, перепелов, гусей, уток, павлинов и др. Установлено, что наиболее интенсивно инвазированы молодые птицы при напольном содержании. Среди 40-44-дневных кур инвазированность в неблагополучных хозяйствах достигает 100, при клеточном содержании – 67%.

Криптоспоридиоз в птицеводческих хозяйствах возникает у кур часто позже, чем эймериоз, в качестве суперинвазии. Зараженные респираторной формой криптоспоридиоза птицы выделяют ооцисты с фекалиями, а также с выделениями из клюва и носовых отверстий при кашле, фыркании, приеме корма и водопое (12).

Криптоспоридиоз кур в Ленинградской области установлен у молодняка при напольном содержании в 31-40, а при клеточном – в 41-60-дневном возрасте с пиком заражения на 39-й день (14).

В птицеводческих хозяйствах Саратовской области криптоспоридий (*Cg. meleagridis*) обнаруживали у цыплят и кур до 120-ти дневного возраста с пиком на 60-й день (5).

Экономический ущерб

В практике больших хозяйств для оценки состояния животноводства обычно пользуются данными о сохранности поголовья, численности падежа и больных. В настоящее время, особенно частные владельцы, учитывают ущерб в виде недополучения натуральной продукции – мяса, молока, шерсти и т.п. в денежном выражении. При криптоспоридиозе методики полного подсчета фактически не разработаны. Ущерб складывается из экономических показателей, как и при других заболеваниях. Следует также учитывать, что это заболевание, по признанию ряда авторов, часто является вторично возникающим при иммунодефиците, т.е. на фоне уже имеющей место патологии в организме.

В опыте при экспериментальном заражении *Cg. parvum* телята, не получившие в первые дни нального периода молозива, погибли с диагнозом воспалений пищеварительного тракта. За время болезни они теряли массу до 20-30% в течение 1,5-2 недель. При эффективном лечении криптоспоридиоза каждый теленок не только сохранил массу тела, но и в течение 30 дней прибавлял ее на 2 кг и более. В денежном выражении экономическая эффективность составляла, в среднем, 8976 руб. по курсу 1999 г. (13).

Экспериментально зараженные *Cg. parvum* и *Giardia* spp. телята (смешанная инвазия) заболевали с проявлением клинических признаков и теряли массу тела от 1,5 до 12 кг каждый за 1,2-2-недельный период болезни. Одно животное из 5 пало.

Ущерб от криптоспоридиоза ягнят, козлят и поросят, по данным исследователей, оценивается лишь по случаям летального исхода.

Криптоспоридиоз кур, прежде всего, цыплят, причиняет существенный ущерб птицеводческим бройлерным хозяйствам. Результаты наших опытов на бройлерной ферме «Клец» в Чехии показали снижение прироста массы тела за период болезни на 7-20%. Хуже используются питательные вещества корма, на 100-150 г уменьшается убойная масса и увеличивается гибель птицы (12).

Профилактика

Основу профилактики криптоспоридиоза составляет организация технологии содержания животных, обеспечивающей не только их физиологические потребности, но и защиту от болезней.

Комплекс помещений для животных и птиц, хранения и подготовки кормов, техники и др. должны огораживаться забором, предотвращающим проникновение посторонних животных, в особенности, собак и мышевидных грызунов.

Общие мероприятия для хозяйств разного направления животноводства и птицеводства

В хозяйствах, неблагополучных по заболеваниям с проявлением случаев расстройства пищеварения и диареи, выявляется эпизоотическая ситуация, больных и подозрительных на заболевание животных и птиц обследуют на зараженность криптоспоридиями. Выясняется и оценивается степень неблагополучия в отдельных станках, секциях, отделениях и, в целом, в хозяйстве.

Мероприятия, приуроченные к видам животных

При криптоспоридиозе телят:

- обязательная выпойка новорожденных телят молозивом и молоком от коров-матерей при клеточном содержании с использованием при этом индивидуальной, промываемой горячим 1%-ным раствором бикарбоната натрия посуды;
- формирование групп телят для содержания в общих станках после лабораторного их обследования на криптоспориоз и отрицательного результата;
- содержание инвазированных криптоспориозами телят в индивидуальных клетках до полного выздоровления с размещением их в отдельные станки и помещения;
- при появлении у теленка с 4-дневного возраста признаков болезни с проявлением диареи необходимо проведение лабораторного копроскопического обследования и всех контактирующих с ним животных на зараженность криптоспориозами, а при обнаружении — организация соответствующих мероприятий (изолирование больных, дезинвазия клеток, станков, предметов ухода и т.п.).

При криптоспориозе ягнят, козлят, поросят и жеребят:

В части общих мероприятий профилактика такая же, как и для телят. Для разработки более конкретных из них необходимы результаты дальнейшего изучения эпизоотологии болезни при разных технологиях содержания животных.

При криптоспориозе кур (цыплят):

Применение кокцидиостатиков.

Результаты проведения мер профилактики у телят, зараженных криптоспориозами

Применение всего комплекса предлагаемых мер профилактики криптоспориоза у разных видов животных, ввиду ряда причин организационного и экономического состояния хозяйства, часто затруднительны. Однако, наши наблюдения показали, что выполнение основных из них — правильная выпойка телят, уборка и дезинвазия клеток и помещений, изоляция заболевших, дератизация — дает хорошие результаты. Применение этих мер в п.з. «Барыбинский», в особенности, борьба с мышевидными грызунами путем устранения условий для их гнездования в подпольях боксов, в местах хранения соломы и сена, на территории фермы, недопущение захламленности, использование отравляющих препаратов, содержание телят в высоких клетках вне помещений снизило заболевание этих животных с проявлением диареи, падежа, а зараженность криптоспориозами с 60 до 20%.

В п.з. «Б. Алексеевское» применение предложенных мер профилактики показательно на примере двух телятниц. У телятницы, соблюдавшей предложенные меры (правильная выпойка, обмывание горячим 3-4%-ным раствором едкого натрия или водой клеток, ежедневная уборка подстилки и др.), зараженность телят криптоспориозами снизилась за год с 56 до 25%, а у другой, не соблюдавшей, повысилась до 65%. Годовая сохранность у первой была на 6 телят больше.

Литература

1. Васильева В.А. // Тез. науч. конф., посвящ. 40-летию Аграр. ин-та Мордов. гос. ун-та (26-е Огарев. чтения). – Саранск, 1997. – С. 11-12.
2. Васильева В.А. // Вестн. вет. – Ставрополь, 1998.
3. Васильева В. А., Небайкина Л.А. // Ветеринария. – 1995. – № 6. – С. 45-47.
4. Гасанов Р.Б. Основные вопросы эпизоотологии смешанных инвазионных болезней (стронгилоидоза, эймериоза, криптоспоридиоза) ягнят раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1994. – 22 с.
5. Колесова Д.М. Криптоспоридиоз кур в Саратовской области (диагностика, эпизоотология, патоморфология): Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Саратов, 1999. – 23 с.
6. Кряжев А.Л. Криптоспоридиоз телят в хозяйствах молочной специализации Северо-Запада России: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 2005. – 20 с.
7. Нестерович С.Г. Криптоспоридиоз свиней (экспериментально-клинические исследования особенности эпизоотологии, патогенеза и меры борьбы: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Минск, 2003. – 21 с.
8. Никитин В.Ф. Рекомендации // Тр. Всерос. ин-та гельмитол. – М., 2001. – Т. 37. – С. 271-277.
9. Никитин В.Ф. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 2003. – Т. 38. – С. 345-352.
10. Никитин В.Ф. // Тез. доповид. II конф. Міжнар. асоціації паразит., присвяч. 25 річн. парадчи. Наукі паразитол. – 2003. – С. 104.
11. Никитин В.Ф. // Тр. Всерос. ин-та гельмитол. – М., 2005. – Т. 41. – С. 262-269.
12. Никитин В.Ф., Павласек И. // Птицеводство. – М., 1989. – С. 35-36.
13. Новикова Т.В. Желудочно-кишечные инвазии телят в хозяйствах Вологодской области: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1999. – 20 с.
14. Романюк К.А. // Сб. науч. тр. – Иваново. – 1991. – С. 60-63.
15. Якубовский М.В., Мясоцова Т.Я., Лавор СИ. // Методические рекомендации. – Брянск-Минск, 1991.
16. Якубовский М.В., Мясоцова Т.Я., Лавор СИ. // Вестн. вет. – 2002. – № 3. – С. 57.
17. Atkins I.T., Caceres E., Cleary T.G. // 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. – 1998. – P. 2413-2432.
18. Current W.S., Upton S.J., Haynes T.B. // J. Protozool. – 1986. – № 33. – P. 289-296.
19. Coleman S.U., Klei T.R., French D.D. et al. // Amer. J. Vet. Res. – 1989. – V. 50, № 4. – P. 575-577.
20. O'Donoghue P.J. // Intern. J. Parasitol. – 1995. – V. 25. – P. 139-145.
21. Fayer R., Nerad T. // Appl. and Environ. Microbiol. – 1996. – V. 62, № 4. – P. 1431-1433.
22. Gajadhar Alvin A., Caron J.P., Allen J.R. // Canad. Vet. J. – 1985. – V. 26, № 4. – P. 132-134.

23. Graczuk Thaddeus K., Cran-field, Michael R., Fayer R. et al. // Appl. and Environ. Microbiol. — 1996. — V. 62, №9. — P. 3234.
24. Jantanaviat Chan. // Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. — 1989. — V. 83.
25. Li Peiyang, Liao, Lu Fenglin. // Zhongguo Shouyi xuebao = Chin. J. Vet. Sci. — 1999. — V. 19, № 3. — P. 275-277.
26. Lindsay David S., Blagburn Byron L., Sundermann CA. // J. Parasitol. — 1986. — V. 72, № 4. — P. 565-568.
27. Pavlasek I. // Veterinarfstvi. — 2001. — P. 101-108.
28. Slavin D. // J. Cott. Pathol. — 1955. — V. 65. — P. 262-266.
29. Schulz W. // Monatsh. Veteri-anarmed. — 1986. — V. 41, № 10. — P. 330-335.
30. Tsai S.S., No L.F., Chang C.F., Cyu R. // J. Microbiol. and Immunol. — 1983. — V. 16, №4. — P. 307-313.

**Biology-epizootology features of cryptosporidiosis of domestic animals
and prophylaxis**

V.F. Nikitin

Features of biology of agents and epizootiology of cryptosporidiosis of animals are submitted: the life cycle of Cryptosporidia spp., distribution, seasonal prevalence, age susceptibility, ways of infection, stability to factors of environment. Preventive measures are developed and offered. Efficiency of the measures is confirmed with the results in breeding farms.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ПО ВНУТРИКОЖНОМУ ИНЖЕКТОРНОМУ МЕТОДУ
ПРИМЕНЕНИЯ АВЕРСЕКТА-2 ВК ПРИ ГИПОДЕРМАТОЗЕ
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А.Я. САПУНОВ

доктор ветеринарных наук

М.М. АНТОНОВ, Н.Н. ЗАБАШТА

соискатели

Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт

Т.С. НОВИК

доктор биологических наук

В.А. ДРИНЯЕВ

кандидат биологических наук

Научно-биологический центр «Фармбиомед»

(Одобрены секцией «Инвазионные болезни животных»
Отделения ветеринарной медицины Россельхозакадемии
29 сентября 2005 г., протокол № 3)

В настоящее время мировая ветеринарная практика, как известно, располагает более 1,5 тыс. препаратов и их лекарственных форм разных наименований и происхождения направленного противопаразитарного действия.

Метод введения может оказывать существенное влияние на терапевтическую эффективность, спектр и персистентность действия, а также токсичность того или иного препарата.

В ветеринарной практике наиболее широко используемыми способами применения лекарственных, в частности, противопаразитарных средств являются:

а) *пероральное введение* – этот способ пригоден как для индивидуальных, так и для массовых обработок животных. Для введения этим способом применяют практически все твердые и жидкие лекарственные формы: таблетки, порошки,

капсулы, болюсы, в том числе, и пролонгированного действия, пасты; из жидких регос задают растворы, суспензии, эмульсии;

б) *введение путем инъекций* возможно в форме растворов для всех противопаразитарных препаратов разных классов. Данный способ введения позволяет с высокой степенью точности дозировать антигельминтные средства, но в то же время он не лишен недостатка, заключающегося в значительной трудоемкости и необходимости строжайшего соблюдения условий стерильности;

в) *нанесение на кожу животным аппликаций* – применяют, главным образом, при использовании большинства инсектоакарицидных препаратов и некоторых антигельминтиков в форме растворов, эмульсий, суспензий, мазей, гелей различных концентраций, реже мелких порошков: дустов и аэрозолей;

г) *введение посредством ингаляций*, хотя этот метод введения противопаразитарных препаратов в ветеринарной практике и применяется не часто, он неплохо зарекомендовал себя в условиях интенсивного ведения животноводства при проведении массовых обработок скота, а также и птицы.

Особо следует отметить значительно возросший в последнее время научный и практический интерес ученых и практиков, работающих в области ветеринарии, к инжекторному (внутрикожному) методу введения сельскохозяйственным животным инъекционных биологических (вакцины, сыворотки, диагностикумы) и фармакотерапевтических, в частности, противопаразитарных препаратов из группы макроциклических лактонов: авермектинов (аверсект-2 ВК), милбемицина и других, с помощью безыгольного иньектора – БИ-7 «Овод» или БИ-7 М «Шмель». С помощью этого метода достигается быстрота и оперативность массовых обработок скота (дегельминтизация, деакаризация, вакцинация, туберкулинизация и др.), исключается необходимость фиксации животных, предотвращается при этом возможное переизражение животных и, в значительной степени, повышается уровень и качество обслуживания животноводства.

Общие сведения о препарате аверсект-2 ВК

Аверсект-2 ВК – противопаразитарный препарат, действующим веществом которого является природный авермектиновый комплекс (аверсектин С), полученный на ос-

нове продуктов жизнедеятельности почвенного гриба *Streptomyces avermitilis*. Препарат представляет собой прозрачный, желтого цвета раствор только для внутрикожного введения, содержащий 20% действующего вещества на бензиловом спирте.

Препарат выпускают в форме стерильного раствора, расфасованного в герметично закрытые флаконы по 20 см³.

На каждый флакон наклеивают этикетку с указанием: предприятия-изготовителя и его товарного знака; наименования лекарственного средства; содержания действующего вещества; объема препарата во флаконе, номера партии; назначения препарата и способа его применения; даты изготовления (месяц, год); срока годности (месяц, год); условий хранения; обозначения ТУ и снабжают наставлением по применению.

Хранят препарат в упаковке предприятия-изготовителя (список Б) в сухом, защищенном от света месте, при температуре от -20 до +30°C, отдельно от пищевых продуктов и кормов.

Срок годности препарата при соблюдении условий хранения – 3 года со дня изготовления.

Фармакологические (биологические) свойства препарата

Аверсект-2 ВК эффективен против возбудителей гиподерматоза, личинок *Hypoderma bovis* и *H. lineatum* I, II, III стадий развития, трихостронгилидозов, диктиокaulеза и арахно-энтомозов животных.

Механизм действия активного ингредиента, аверсектина С, зак-

лючается в его воздействии на величину тока ионов хлора через мембранны нервных и мышечных клеток паразита. Основной мишенью являются глютаматчувствительные хлорные каналы, а также рецепторы гамма-аминомасляной кислоты. Изменение тока ионов хлора нарушает проведение нервных импульсов, что приводит к параличу и гибели паразита.

По пероральной токсичности препарат относится соответственно к 3 классу опасности (ГОСТ 12.1.007-76) и 2 классу опасности (гигиеническая классификация пестицидов, МР №2001/26 от 16.04.01). Препарат не обладает эмбриотоксическим, тератогенным и мутагенным действиями. Аверсект-2 ВК не вызывает аллергических реакций.

Период достижения максимальной концентрации (C_{max}) аверсектина С после внутрекожного введения составляет 1-2 суток.

Во все периоды после внутрекожного введения аверсекта-2 ВК концентрация препарата в тканях, органах, молоке и плазме крови находится на уровне чувствительности метода (< 0,001 мг/кг).

Порядок применения препарата

Аверсект-2 ВК применяется внутрекожно инжекторным методом для профилактики и лечения гиподерматоза, других арахно-энтомозов крупного рогатого скота, включая лактирующих коров.

Для профилактики гиподерматоза осенью обрабатывают всех животных после окончания лета мух оводов: в северных и центральных регионах – в сентябре-октябре, в южных – октябре-ноябре.

Лечебную обработку проводят при появлении на спине у животных оводовых желваков и свищевых капсул (в зависимости от региона: с конца февраля до середины апреля).

Препарат с соблюдением правил асептики и антисептики вводят внутрекожно инжекторным методом в область предплечья или задней трети шеи с помощью безыгольчатого механического инъектора БИ 7М типа «Шмель» или БИ-7 «Овод» из расчета 0,1 мл на каждые 100 кг массы тела (соответствует дозе 0,2 мг/кг по ДВ). Для введения препарата инъектор вплотную прижимают насадкой перпендикулярно к коже, плавно нажимают кнопку спуска, при этом происходит мгновенное внутрекожное впрыскивание препарата.

После введения на месте инъекции образуется бугорок (городина) диаметром примерно 8 мм, что свидетельствует о правильности введения препарата.

В момент введения препарата во избежание порезов струей не смешать сопло относительно точки инъекции.

Обработку крупного рогатого скота против гиподерматоза проводят однократно.

Убой животных на мясо разрешается через 1 сутки после обработки аверсектом-2 ВК.

Аверсект-2 ВК применяют лактирующим коровам. Молоко дойных коров после обработки препаратом можно использовать без ограничений.

5. Меры предосторожности при работе с препаратом

При работе с аверсектом-2 ВК следует соблюдать правила личной

гигиены и техники безопасности, предусмотренные при работе с ветеринарными препаратами.

Запрещается использовать тару из-под препарата для бытовых целей.

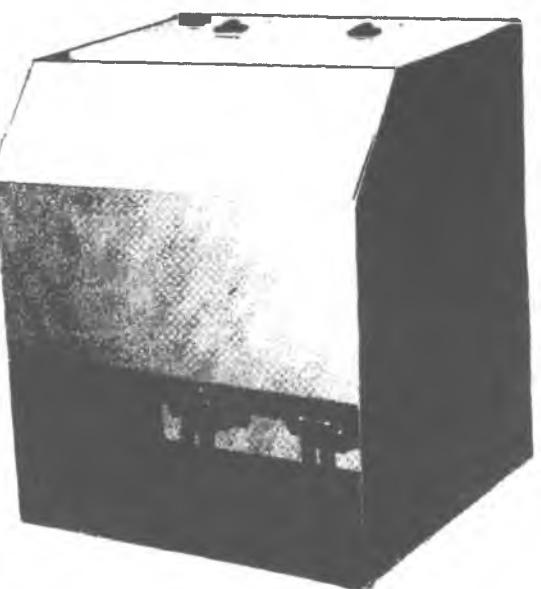
Пустые флаконы из-под препарата обеззараживаются путем автоклавирования (0,8 атм., 40 мин) или кипячением в течение 1 часа.

Загрязненные препаратом участки рабочих мест и транспорта нейтрализуют 5% раствором гидроокиси натрия.

Во время работы запрещается курить, пить и принимать пищу.

При попадании препарата на кожу — смыть водой с мылом; при попадании в глаза — промыть водой; при попадании через органы дыхания — вывести пострадавшего на свежий воздух; при попадании в желудок — дать выпить несколько стаканов теплой воды, вызвать рвоту, при необходимости обратиться к врачу (при себе иметь тарную этикетку или рекомендации по применению).

АВТ-Л6



Аппарат для выделения личинок трихинелл методом переваривания мышечной ткани в искусственном желудочном соке

Предназначен для ветеринарно-санитарной экспертизы туш и мясопродуктов на трихинеллез; рыбы, моллюсков — на возбудителей других гельминтозов.

Масса - 20 кг

Количество реакторов - 2 шт.

Объем реактора - 2 л

Габариты, см - 36 x 43

Электропитание, В/Гц - 220/50

Производительность - 100 образцов (туш) в час

- Микропроцессорное управление основными режимами работы
- Цифровая индикация контрольных параметров исследования

Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии
им. К.И. Скрябина (ВИГИС)

117218, г. Москва, ул. Большая Черемушкинская, 28
тел./факс 124-56-55

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 дискета или компакт-диск, подписаные 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, 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 доку-
ментами принимаются редакционной коллегией (справки по тел. (495)
124-33-35) или направляются почтой. Статьи, отправленные по электрон-
ной почте, не рассматриваются.

Статьи следует направлять по адресу: 117259, Москва, ул. Бол. Черемушкинская, 28, ВИГИС. Редакция журнала «Российский паразитологи-
ческий журнал».

ОБРАЗЕЦ СТАТЬИ

Название статьи

Автор(ы)

Учреждение

Резюме на русском языке

(краткое содержание работы)

В начале статьи дается обоснование и краткий обзор литера-
туры 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. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2004. –
Т. 41. – С. 23.

Резюме на английском языке

ПРИЕМ В АСПИРАНТУРУ

**Государственное научное учреждение
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии
имени К.И. Скрябина Россельхозакадемии**

объявляет прием в очную и заочную аспирантуру по специальности 03.00.19 – паразитология на 2007 год.

Поступающие в аспирантуру сдают вступительные экзамены с 1 по 30 сентября 2007 г. по паразитологии, философии и иностранному языку в объеме действующих программ для вузов.

Заявление о приеме в аспирантуру принимаются до 15 августа 2007 г.

по адресу: 117218, Москва, Б. Черемушкинская, 28, ВИГИС.

Тел. для справок: (495) 125-66-98, 124-56-55