

РОССИЙСКИЙ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 2, 2008

Международный журнал по фундаментальным и прикладным вопросам паразитологии

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

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

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

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

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

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

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

© «Российский паразитологический журнал»

Редакция

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

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

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

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

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

Редакционный совет

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Cabai W., профессор (Институт паразитологии Польской академии наук, Варшава)

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

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

**ДЕЙСТВИЕ СОЛЕЙ АММОНИЯ (NH_4NO_3 И NH_4VO_3) НА
МИНЕРАЛЬНЫЙ СОСТАВ РАСТЕНИЙ ТОМАТОВ,
ИНВАЗИРОВАННЫХ ГАЛЛОВОЙ НЕМАТОДОЙ *MELOIDOGYNE
ARENARIA* (NEAL, 1889) CHITWOOD, 1949**

О. БАЙЧЕВА, И. ВЛАДОВ

*Институт экспериментальной патологии и паразитологии
Болгарской академии наук*

А. ДАМЯНОВА

*Институт ядерных исследований и ядерной энергетики
Болгарской академии наук*

Н. ЛИХАРЕВА

*Центральная лаборатория общей минералогии и кристаллографии
Болгарской академии наук*

С.В. ЗИНОВЬЕВА

доктор биологических наук

Ж.В. УДАЛОВА

кандидат биологических наук

Центр паразитологии ИПЭЭ РАН

Представлены данные о влиянии солей аммония (NH_4NO_3 и NH_4VO_3) на содержание Cu, Mn, Fe, Mg и Zn в органах растений томатов, инвазированных галловой нематодой *Meloidogyne arenaria*. Установлено, что прикорневая подкормка томатов растворами солей в концентрации 1,3 мкг/мл восстанавливает баланс микроэлементов в тканях растений, нарушенный при инвазии их галловой нематодой, что свидетельствует об эффективности применения исследованных соединений для стабилизации метаболических процессов при мелойдогинозе.

Ключевые слова: соли аммония, *Meloidogyne arenaria*, минеральный состав, томаты.

Галловые нематоды рода *Meloidogyne* (Tylenchida: Meloidogynidae) широко распространены во всем мире, но в основном в странах с тропическим и субтропическим климатом [2]. На территории Болгарии в незащищенном грунте выявлено пять видов мелойдогин – *Meloidogyne incognita*, *M. arenaria*, *M. javanica*, *M. hapla* и *M. thamesi* (1), в защищенном грунте встречаются преиму-

щественно три вида – *M. incognita*, *M. arenaria* и *M. javanica* [10]. Эти же виды встречаются в теплицах и оранжереях на территории России [9].

Ущерб от галловых нематод в странах Европы и США по данным ФАО оценивается не менее чем в 30 млрд. долларов ежегодно. До последнего времени единственным способом защиты растений от галловых нематод

являлась обработка нематицидами. Однако еще в 50–60-х гг. прошлого века был поставлен вопрос о терапии растений при фитогельминтозах [7]. Этот метод ставит целью «помочь» растению сохранить гомеостаз, нарушенный деятельностью паразитов, путем обработки соединениями, необходимыми для роста и развития растений (микро- и макроэлементы, аминокислоты и др.). При комплексной обработке растений минеральными удобрениями (KCl и NH_4VO_3) и микроэлементами (Cu , Mn , Fe и B) наблюдали снижение количества яиц нематод в оотеках на 20,7–69,7 %. Установлена зависимость плотности популяции *M. incognita* от содержания марганца (Mn) и кальция (Ca) [1, 6, 8]. При исследовании ингибирующего действия некоторых катионов и анионов *in vitro* было показано, что по степени воздействия на *M. incognita* они располагаются в следующем порядке: $K^+ > Cs^+$, NH_4^+ и $NO_3^- > Cl^- > Br^-$, Γ^- [15]. Анализ репеллентного/аттрактивного действия 12 солей, содержащих катионы кальция, натрия, калия и аммония, а также анионы хлорида, сульфата, нитрата выявил, что репеллентное действие увеличивалось в ряду $SO_4^{2-} < Cl^-$, $K^+ < Na^+ < NO_3^- < NH_4^+$ [20]. Самым сильным репеллентным действием обладала соль NH_4NO_3 .

Микроэлементы, такие как медь, марганец, цинк, железо и др. активизируют обменные процессы растений, усиливая при этом их сопротивляемость паразитам. Проведенные исследования выявили участие отдельных соединений (Mn , Co и Zn) в процессе восстановления нормального минерального баланса инвазированного хозяина [11, 12, 23].

Среди веществ, оказывающих благоприятное влияние на зараженные растения, можно выделить азотсодержащие соединения. Экспериментально доказано, что высокие концентрации ионов аммония снижают численность популяции *M. incognita* в корнях томатов [36]. Некоторые аминокислоты (DL-аланин, DL- треонин, DL-серин, DL-метионин, DL-фенилаланин и L-цистеин) подавляют развитие *M. incognita* в корнях томатов [27, 29, 33, 34]. Применение ингибитора окисления гидразина малеиновой кислоты приводит к понижению числа яиц в оотеках [26–28, 30].

Исследования на растениях фасоли выявили положительное воздействие нитрата калия (KNO_3) на процессы фотосинтеза, состав, концентрацию питательных веществ и урожайность инвазированных *M. incognita* растений [25]. Имеются данные, что соединения, включающие азот, эффективно защищают томаты от заражения галловой нематоды *M. incognita* [19, 21, 22]. Одним из эффективных азотсодержащих препаратов является гидроксид аммония (NH_4OH) [26]. Гидроксид аммония обладает высокой эффективностью при использовании в щелочных песчаных почвах и может служить альтернативой нематицидам. Экспериментально доказано, что высокие концентрации ионов NH_4^+ снижают численность популяции *M. incognita* в корнях томатов [3, 4, 36]. Изучение влияния NH_4VO_3 на развитие *M. arenaria* в корнях томатов сорта Tiny Tim, формирование галлов, развитие тканей молодого корня и его патологические изменения, показали, что определенные концентрации NH_4VO_3 ограничивают развитие *M. arenaria* на всех стадиях жизненного цикла. В обработанных растениях патологические изменения

клеток инвазированного корня были заметно слабее, при этом транспортная функция проводящей системы не была нарушена. Минеральный состав обработанных растений был ближе к норме и накопления ванадия в надземных органах и плодах выявлено не было [13, 14, 16–18, 24, 31, 32].

В работе представлены данные о влиянии двух азотсодержащих (аммонийных) солей (NH_4NO_3 и NH_4VO_3) на содержание Cu, Mn, Fe, Mg и Zn в органах растений томатов, инвазированных галловой нематодой *M. arenaria*.

Материалы и методы

Исследования проводили в лабораторных условиях при температуре 22–24 °C. Растения выращивали в вегетационных сосудах на стерилизованной пропариванием почве. В каждый сосуд вносили по 100 мл раствора нитрата аммония (NH_4NO_3) и ванадата аммония (NH_4VO_3) из расчета по 1,3 мкг/мл. Растения опрыскивали этими

же растворами в том же объеме. Через пять дней после внесения растворов солей двухмесячные растения томатов (сорт *Tiny Tim*) заражали нематодой *M. arenaria* (≈ 400 яиц). Продолжительность эксперимента составила пять месяцев. В ходе эксперимента оценивали содержание Cu, Mn, Fe, Mg и Zn в наземных органах растений.

Схема опыта представлена в таблице 1. Каждый вариант эксперимента был выполнен в пятикратной повторности. Концентрацию химических элементов определяли атомно-абсорбционной спектрофотометрией (AAS—Perkin Elmer 3030, Франция). Полную минерализацию материала проводили при температуре 525 °C. Полученный материал обрабатывали смесью азотной и хлорной кислот, подвергали испарению до полного высушивания и разбавляли 2%-ным раствором хлористоводородной кислоты. Все образцы растительного материала были подвержены двукратному анализу. Результаты представлены в мкг/г сухого вещества.

Таблица 1
Схема эксперимента

№	Вариант	Исследованные растительные органы			
		стебли	листья	зрелые плоды	незрелые плоды
I	Контроль (здоровые, без обработки)				
II	Зараженные, без обработки				
III	Зараженные, обработанные (под корень)				
IV	Незараженные, обработанные (под корень)				
V	Зараженные, обработанные опрыскиванием				

Результаты и обсуждение

Медь. Установлено, что в контрольных (здоровых и необработанных) растениях содержание Cu в ряду стебель–листья–зрелые плоды–незрелые плоды снижается (табл. 2). Кон-

центрация Cu ближе всего к показателям контрольных растений в варианте III (зараженные и обработанные растения). В этом же варианте самое высокое содержание Cu наблюдали в стеблях. Содержание Cu в незрелых плодах

выше по сравнению со спелыми. В вариантах I, III и IV самую высокую концентрацию элемента установили в стеблях, затем в листьях. В растениях II и V вариантов больше всего меди содержалось в листьях.

Сравнительный анализ содержания данного элемента показывает, что самые большие отклонения от контроля отмечены в зараженных и необработанных растениях (II), в незараженных и обработанных и зараженных обработанных опрыскиванием (IV, V). Заражение томатов нематодой вызывает перераспределение элемента в органах растения (II), а обработка растений без инвазии нематодой (IV) увеличивает концентрацию меди во всех органах, особенно в стеблях. При обработке инвазированных томатов (III) не установлено резкого повышения данного элемента в каком-либо органе. Такая же тенденция распределения сохраняется и в контрольных растениях.

Таким образом, заражение растений приводит к существенному перераспределению содержания меди в растительных органах. Обработка растений солями аммония стабилизирует уровень концентрации и распределение данного элемента в стеблях, листьях и плодах.

Марганец. Самое высокое содержание марганца во всех вариантах опыта установлено в стеблях (табл. 2). В остальных органах содержание элемента было в несколько раз ниже. Заражение нематодой (II) и обработка солями аммония (IV) значительно увеличивали концентрацию элемента в листьях и особенно в стеблях. Так, концентрация Mn в стеблях растений варианта II была в 3,3 раза, а в варианте IV в 6 раз больше по сравнению с контролем. За исключением четвертого варианта, самое низкое со-

держание Mn было установлено в спелых плодах. Независимо от способа обработки зараженных растений томатов (IV, V) происходило сглаживание разницы в содержании марганца в стеблях здоровых и инвазированных растений, что, по всей видимости, указывает на стабилизацию нарушенных галловой нематодой метаболических процессов.

Железо. В контрольных растениях самое большое содержание Fe было установлено в стеблях (табл. 2). В листьях количество Fe резко снижается. В плодах концентрация Fe самая низкая. Заражение растений *M. arenaria* почти в 2 раза повысило содержание железа в стеблях и незрелых плодах, при этом уменьшилось содержание элемента в листьях и зрелых плодах. Обработка растений растворами солей под корень более чем в три раза уменьшила содержание железа в стеблях и листьях. Очень высокий уровень содержания Fe был зарегистрирован в стеблях и листьях обработанных растений (V). В зараженных обработанных и необработанных растениях (III и II) в 2 и 2,5 раза возрос уровень содержания элемента в незрелых плодах.

Таким образом, обработка растений поливом под корень (III, IV) вызывала снижение содержания элемента как в листьях, так и в стеблях, тогда как опрыскивание зараженных растений (V) привело к значительному увеличению железа в этих органах (в 2 и 4,5 раза, соответственно).

Магний. В контрольных растениях (I) самое высокое содержание Mg было установлено в стеблях и листьях и заметно меньше в спелых плодах (табл. 2). В стеблях содержание элемента было в 3,3 раза выше, чем в листьях. Заражение (II) увеличило уровень магния в 1,5 раза в стеблях и в 1,7 раза в

листьях. Обработка (IV) вызывала такое же увеличение уровня магния в стеблях, как и заражение, а также возрастание уровня содержания элемента в листьях. При обработке зараженных растений (III) увеличение количества магния в стеблях и листьях составило 1,45 и 2 раза соответственно. Колебания уровня магния от контроля в зрелых и незрелых плодах по вариантам были несущественными.

Цинк. В контрольном варианте самое большое количество *Zn* было установлено в листьях и почти вдвое меньше в стеблях, самая низкая концентрация элемента была в незрелых плодах (табл. 2). Во всех вариантах наибольшее количество цинка было выявлено в листьях. Обработка растений (IV) вызвала значительное увеличение общей концентрации цинка. Так, уровень содержания элемента в стеблях повысился в 2 раза, в листьях – в 4,5, в плодах – в 3–5 раз. Заражение (II) также увеличило концентрацию цинка (на 10 % в стеблях и на 53 % в листьях). Обработка зараженных растений солями (III) не изменила общего содержания элемента в органах по сравнению с контролем, тогда как опрыскивание (V) существенно увеличило концентрацию во всех исследованных органах.

Мелойдогиноз растений оказывает комплексное воздействие на минеральный состав как хозяина, так и паразита. Наши исследования показали, что инвазия растений *M. arenaria* оказалась влияние на содержание таких важных для жизнедеятельности растений элементов, как *Cu*, *Mn*, *Fe*, *Mg* и *Zn*. Эти элементы играют большую роль в метаболизме инвазированных растений [35]. Медь принимает активное участие в метаболизме хозяина неза-

висимо от способа применения (опрыскивание надземной части растения или внесение в почву). Она является антиоксидантом, поскольку участвует в процессах детоксикации кислородных радикалов и перекиси водорода. Защитное действие *Cu* находится в широких границах концентрации. Экспериментально установлено, что высшие растения толерантны к высокой концентрации меди.

Марганец играет заметную роль в синтезе фенольных соединений, в том числе лигнина, занимающих центральное место в защитных механизмах растения при различных неблагоприятных факторах среды. Некоторые заболевания, которые вызывают разрушение корневой и проводящей систем (*Meloidogyne spp.*), ведут к уменьшению содержания *Mn*, также как и других элементов. Этот дисбаланс является причиной снижения устойчивости растений к патогенам. Обогащение почвы *Mn* позволяет стабилизировать нарушенное равновесие веществ. Особенно эффективно применение марганца в кислых почвах, т. к. повышение уровня pH ведет к снижению положительного эффекта [35].

Железо принимает участие в детоксикации кислородных радикалов и перекиси водорода. Установлено, что опрыскивание листьев железо-содержащими растворами улучшает общее состояние растения [35].

Существует мнение, что цинк является токсичным элементом для патогенов и играет важную роль в процессе формирования и стабилизации растительных мембран. Дефицит цинка ведет к накоплению неиспользованных сахаров в растительном организме [35].

Влияние обработки томатов нитратом и ванадатом аммония на содержание Cu, Mn, Fe, Mg и Zn в органах здоровых и зараженных *M. arenaria* растениях

Вариант обработки	Анализируемая часть растения	Содержание, мкг/г				
		Cu	Mn	Fe	Mg	Zn
I	стебли	7,92±0,41	59,29±4,30	265,11±19,00	2 539,60±203,00	22,43±1,90
	листья	6,44±0,40	10,14±0,72	109,23±6,60	741,00±55,00	81,19±5,30
	зрелые плоды	6,03±0,29	4,52±0,31	50,71±2,80	627,90±56,00	8,04±0,51
	незрелые плоды	2,26±0,15	5,0±0,33	43,06±2,90	692,40±48,00	4,52±0,28
II	стебли	4,06±0,28	206,40±11,20	459,11±28,00	3 856,60±316,00	28,42±0,19
	листья	7,98±0,44	47,42±2,90	64,10±3,70	1 311,80±121,00	132,3±8,10
	зрелые плоды	3,62±0,23	3,34±0,27	19,46±0,92	611,00±46,00	6,34±0,45
	незрелые плоды	6,37±0,44	6,22±0,39	102,02±7,40	795,90±71,00	18,19±1,30
III	стебли	8,00±0,47	48,81±2,80	146,75±44,00	3 601,40±306,00	14,86±0,82
	листья	6,94±0,46	3,90±0,32	50,67±2,60	1 474,60±132,00	77,49±4,30
	зрелые плоды	5,46±0,32	3,36±0,34	74,05±4,10	614,80±54,00	15,48±0,91
	незрелые плоды	6,41±0,39	5,30±0,41	125,03±7,10	687,20±49,00	16,49±0,88
IV	стебли	17,6±0,91	356,91±21,40	85,71±5,60	3 926,50±293,00	45,00±2,80
	листья	10,27±0,73	44,86±2,80	28,73±1,90	1 825,10±155,00	301,14±18,00
	зрелые плоды	7,17±0,48	17,46±0,92	260,18±18,00	851,80±58,00	23,31±1,40
	незрелые плоды	6,67±0,51	10,53±0,48	43,61±2,70	857,10±53,00	27,62±1,90
V	стебли	10,92±0,66	89,61±5,60	501,51±29,00	3 195,60±291,00	48,07±2,80
	листья	11,84±0,83	13,30±0,59	487,09±28,00	2 456,60±211,00	161,01±8,80
	зрелые плоды	7,98±0,51	4,73±0,22	28,91±1,70	848,30±49,00	22,95±1,41
	незрелые плоды	7,69±0,42	7,59±0,51	20,66±1,60	768,70±49,00	19,22±1,30

Магний является центральным атомом так называемой системы пиролиза окраски растений, который играет важнейшую роль в превращении световой энергии в химическую, т. е. обладает физиологически активным действием.

Нами установлено, что внесение солей аммония под корень зараженных растений (III) привело к тому, что содержание таких элементов как цинк, марганец и медь практически не отличалось у здоровых и зараженных растений. Полученные результаты могут свидетельствовать о стабилизации метаболических процессов, нарушенных нематодой. Обработка зараженных растений с помощью опрыскивания оказала несколько иное влияние на содержание исследованных элементов в органах растений. Самые большие различия в этом варианте по сравнению с контрольными растения-

ми были установлены в содержании *Fe* в стеблях и листьях.

Полученные данные свидетельствуют о перспективности использования солей аммония для снижения стресса растений при инвазии их паразитическими нематодами. Известно, что под влиянием минеральных соединений характер обмена веществ может быть направлен в сторону, неблагоприятную для паразита. «...Значение минерального питания для иммунитета растений не определяется непосредственным влиянием количества того или иного элемента, содержащегося в растении, на развитие паразитического организма, существующая зависимость гораздо более сложна и определяется воздействием, как отдельных элементов минерального питания, так и определенного сочетания этих элементов на характер обмена веществ» [5].

Литература

1. Гендзехадзе Л.Ш. Нематодные болезни с.-х. культур и меры борьбы с ними. – М., 1972. – С. 154–155.
2. Деккер Х. Нематоды растений и борьба с ними. – М.: «Колос», 1972. – С. 444.
3. Зиновьевева С.В., Турлыгина Е.С. Свободноживущие, почвенные, энтомопатогенные и фитонематоды. – Л.–М.: АН СССР, 1977. – С. 71–76.
4. Зиновьевева С.В., Удалова Ж.В., Васильева И.С. и др. // Прикладная биохимия и микробиология. – 2001. – Т. 37, № 5. – С. 533–541.
5. Рубин Б.А., Арциховская В.А.. Аксенова В.А. Биохимия и физиология иммунитета растений. – М.: Высшая школа, 1975. – 302 с.
6. Трескова В.С. Нематоды вредн. в с/х и борьба с ними. – 1962. – С. 299–311.
7. Турлыгина Е.С. // Сб. раб. мол. фитогельминтол. – М.: Наука, 1958. – С. 82–94.
8. Турлыгина Е. С., Шпаковская К.Ф. // Тр. ГЕЛАН СССР. – 1968. – Т. 19. – С. 201–207.

9. Чижов В.Н. // Прикладная нематодология. – М.: «Наука», 2006. – С. 23–57.
10. Чолева Б. // Растителна защита. – 1973. – Т. 11. – С. 32–33.
11. Baicheva O., Gabrashanska M., Damyanova A. // Helminthologia. – 1988. – V. 25. – P. 41–48.
12. Baicheva O., Gabrashanska M., Tepavicharova S. et al. // Exp. Pathol. and Parasitol. – 1998. – V. 1, N 1. – P. 3–7.
13. Baicheva O., Salkova D., Damyanova A., Luhareva N. // J. of Balkan Ecol. – 2003. – V. 6, N 2. – P. 157–160.
14. Baicheva O., Salkova D., Damyanova A. et al. // Exp. Pathol. and Parasitol. – 2005. – V. 8, N. 3. – P. 3–8.
15. Castro C.E., Belse N.O., McKinneg H.E., Thomason I.J. // Chem. Ecol. – 1990. – V. 16. – P. 1199–1205.
16. Damyanova A., Baicheva O., Salkova D. et al. // Acta Biologica Hungarica. – 2003. – V. 54, N (3–4). – P. 373–384.
17. Damyanova A., Baicheva O., Sivrier I., Salkova D. // 22 Workshop-Macro-and Trace Elements. Jena. – 2004. – P. 1164–1169.
18. Hussey R.S. In: An Advanced Treatise on Meloidogyne V.1. Biology and Control. Eds. J. N. Sasser, C.C. Carter. North Carolina State University. U.S.A. – 1985. – P. 143–155.
19. Le Saux R., Quénéhervé P. // Nematropica. – 1996. – V. 26, N. 3. – P. 302.
20. Le Saux R., Quénéhervé P. // (Abstr.) Nematology. – 2002. – V. 4, N. 1. – P. 99–105.
21. Melakeberhan H. // Fund. and Appl. Nematol. – 1998. – V. 21, N 1. – P. 25–32.
22. Melakeberhan H., Webster J.M., Brooke R.C. // Nematologica. – 1985. – V. 31. – P. 190–202.
23. Mitov M., Gabrashanska M., Baicheva O. et al. // VI-th National Conference of Parasitology with international participation. – Sofia, 2001. – P. 67.
24. Mizinnska-Boevska Y., Baicheva O., Salkova D., Georgieva A. // Доклади на Българската академия на науките. Comptes rendus de l'Academie bulgare des Sciences. – 2004. – Т. 57, N. 12. – P. 103–108.
25. Oka Y., Pivonia S. // Nematology. – 2002. – V. 4, N. 1. – P. 65–71.
26. Prasad K.S.K., Rao J.S. // Proc. Indian Acad. Tci., B. – 1976. – V. 42, N. 6. – P. 295–298.
27. Prasad K.S.K., Setty K.G.H., Gorindu H.C. // Curr. Res. – 1976. – V. 5, N. 10. – P. 176–178.
28. Prasad K.S.K., Setty K.G.H., Gorindu H.C. // Ibid. – 1976. – V. 5, N. 11. – P. 188–190.
29. Reddy P.P., Gorindu H.C., Setty K.G.H. // Ind. J. of Nematol. – 1975/1976. – V.5, N. 1. – P. 42–48.
30. Salen F.M., Midan A.A. // Anz Schädlingesk. Pflauz. Und Umwelschutz. – Российский паразитологический журнал, 2008, № 2

1980. – Bd. 53, N. 11. – S. 169–170.

31. *Salkova D., Baicheva O., Alexandrova R.* // Exp. Pathol. and Parasitol. – 2002. – V. 5, N. 8. – P. 41–43.

32. *Salkova D., Baicheva O., Palazova G., Samaliev S.* // Exp. Pathol. and Parasitol. – 2003. – V. 7, N. 3. – P. 83–90.

33. *Setty K.G.H., Krishnappa K., Prasad K.S.K.* // Curr. Res. – 1977. – V. 6, N. 8. – P. 135–136.

34. *Setty K.G.H., Krishnappa K., Prasad K.S.K.* // Ibid. – 1977. – V. 6, N. 7. – P. 124–125.

35. *Spiegel Y., Cohen E., Kafkafi U., Sulami M.* // J. Nematol. – 1982. – V. 14. – P. 530–535.

36. *Webster J., Sudirman M.* // Nematologica. – 1995. – V. 41, N. 3. – P. 353–354.

Effect of salts of ammonium (NH_4NO_3 and NH_4VO_3) on mineral structure of plants infected by root-knot nematode *Meloidogyne arenaria* (Neal, 1889)
Chitwood, 1949

**O. Baicheva, A. Damyanova, I. Vladov, N. Luhareva , S.V. Zinovieva,
Zh.V. Udalova**

The data on influence of salts of ammonium (NH_4NO_3 and NH_4VO_3) on Cu, Mn, Fe, Mg and Zn contents in organs of plants of tomatoes infected by root-knot nematode *Meloidogine arenaria* are presented. It is established that radical top dressing of tomatoes by solutions of salts in concentration of 1,3 mkg/ml restores balance of microcells of the plants disturbed by root-knot nematode. It's testifies about efficiency of application of NH_4NO_3 and NH_4VO_3 for stabilization of metabolic processes at meloidoginosis.

**ГЕНТОКСИЧЕСКОЕ И ЦИТОТОКСИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ
МИГРАЦИИ ЛИЧИНОК *ASCARIS SUUM* НА КЛЕТКИ
ХОЗЯИНА**

В.Я. БЕКИШ

доктор медицинских наук

В.В. ЗОРИНА

ассистент

О.-Я.Л. БЕКИШ

доктор биологических наук

*Витебский государственный медицинский университет,
Республика Беларусь*

(Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе д. 27,
e-mail: bekishvl@tut.by)

Метаболиты мигрирующих личинок *Ascaris suum* обладают генотоксическим воздействием на соматические и генеративные клетки хозяина, вызывая увеличение одноцепочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной молекулы ДНК на 0,98–8,08 % в костном мозге и на 5,51–14,92 % – в семенниках инвазированных животных. Генотоксическое действие в клетках костного мозга отмечали в период миграции паразитов в тканях хозяина (3–14-е сутки инвазии), в семенниках – на 14 и 21-е сутки после заражения и оно возрастает в 1,6–4,6 раза при увеличении дозы заражения. В клетках костного мозга и семенников животных при миграционном аскаридозе повышается уровень апоптотических клеток, обусловленный цитотоксическим эффектом инвазии. Цитотоксическое действие миграции личинок аскарид наблюдали на 3, 7 и 14-е сутки инвазии в костном мозге и на 14, 21-е сутки – в семенниках хозяина и оно возрастает в 1,3–1,6 раза при увеличении дозы заражения.

Ключевые слова: *Ascaris suum*, мигрирующие личинки, паразито-хозяинные отношения, гель-электрофорез, белые мыши, генотоксичность.

Метаболиты мигрирующих личинок *Ascaris suum* обладают кластогенным воздействием на соматические клетки костного мозга белых мышей, индуцируя в нем вторичные повреждения ДНК за счет увеличения уровней микроядрододержащих поли-, нормохроматофильных эрит-

роцитов и аберрантных клеток. Наиболее выраженная выраженность цитогенетических нарушений приходится на период активной миграции личинок аскарид по кровяному руслу и эффект зависит от дозы заражения [1].

При миграционном аскаридозе в семенниках мышей повышаются уровни микроядрододержащих клеток, снижается выход сперматозидов в придатки, что обусловлено кластогенным и цитотоксическим эффектами инвазии [2]. Наиболее выраженные цитогенетические изменения в клетках хозяина отмечают на 14–28-е сутки инвазии. Изучение изменений уровней первичных повреждений ДНК соматических и генеративных клеток хозяина, а также апоптотических клеток ранее не проводились.

Цель исследования – изучить возможные генотоксические и цитотоксические эффекты в клетках костного мозга и семенников хозяина при экспериментальном миграционном аскаридозе.

Материалы и методы

Исследования проводили на 140 мышах-самцах линии СВА массой 16–18 г, разделенных на четыре группы по 35 животных в каждой. Мышам 1-й группы (негативный контроль) вводили внутрижелудочно 0,2 мл 2%-ного крахмального геля. Животных 2-й группы заражали инвазионными яйцами *A. suum* внутрижелудочно в дозе 5, 3-й – 20 и 4-й – 40 яиц/г массы тела [3]. Убой контрольных и зараженных животных (по 5 на срок наблюдения) проводили путем декапитации на 3, 7, 14, 21, 28, 60 и 90-е сутки от начала инвазии. Клеточные суспензии костного мозга и клеток сперматогенеза получали из бедренных костей и семенников мышей [4]. Щелочной гель-электрофорез изолированных клеток (метод ДНК-комет) проводили по методу

Singh et al., модифицированному Hellman et al. и нами [4, 6, 8], при использовании камеры с силовой установкой для электрофореза фирмы *Sigma*. Время электрофореза – 20 минут при силе тока 25 В и напряжении 300 мА. Микропрепараты окрашивали раствором этидия бромида и анализировали на люминесцентном микроскопе Микмед-2 фирмы «ЛОМО» при увеличении 600х. Изображения «комет» получали при помощи цифровой фотокамеры Nikon Coolpix-4500. Повреждения молекулы ДНК определяли при помощи автоматической программы «CASP v.1.2.2» [7]. В микропрепарate подсчитывали по 50 клеток, в каждой из которых учитывали следующие показатели генотоксичности: «длину хвоста кометы» в пикселях; процент ДНК в «хвосте кометы»; «момент хвоста» («длина хвоста», умноженная на процент ДНК в «хвосте кометы»). Для оценки цитотоксического воздействия метаболитов личинок аскарид в 100 случайно выбранных клетках определяли процент апоптотических, имеющих минимальные размеры ядра и большой «хвост кометы». Результаты обрабатывали статистически с использованием программы Excel 2002. Рассчитывали среднюю арифметическую и ее стандартное отклонение. Достоверность выявленных различий определяли с учетом *t*-критерия Стьюдента.

«Момент хвоста» и уровни апоптотических клеток костного мозга и семенников зараженных животных сравнивали с показателем негативного контроля, а также для установления дозозависимого эффекта генотоксического и цитотоксическо-

го воздействий метаболитов личинок аскарид с данными животных, инвазированных в более низких дозах.

Результаты и обсуждение

Методом ДНК-комет в клетках костного мозга контрольных живот-

ных установлено, что «длина хвостов комет» варьировала от $7,60\pm2,88$ до $8,98\pm2,01$, процент ДНК в «хвостах комет» – от $1,31\pm0,50$ до $3,09\pm1,72$, «момент хвоста» – от $0,14\pm0,03$ до $0,32\pm0,12$ (рис. 1).

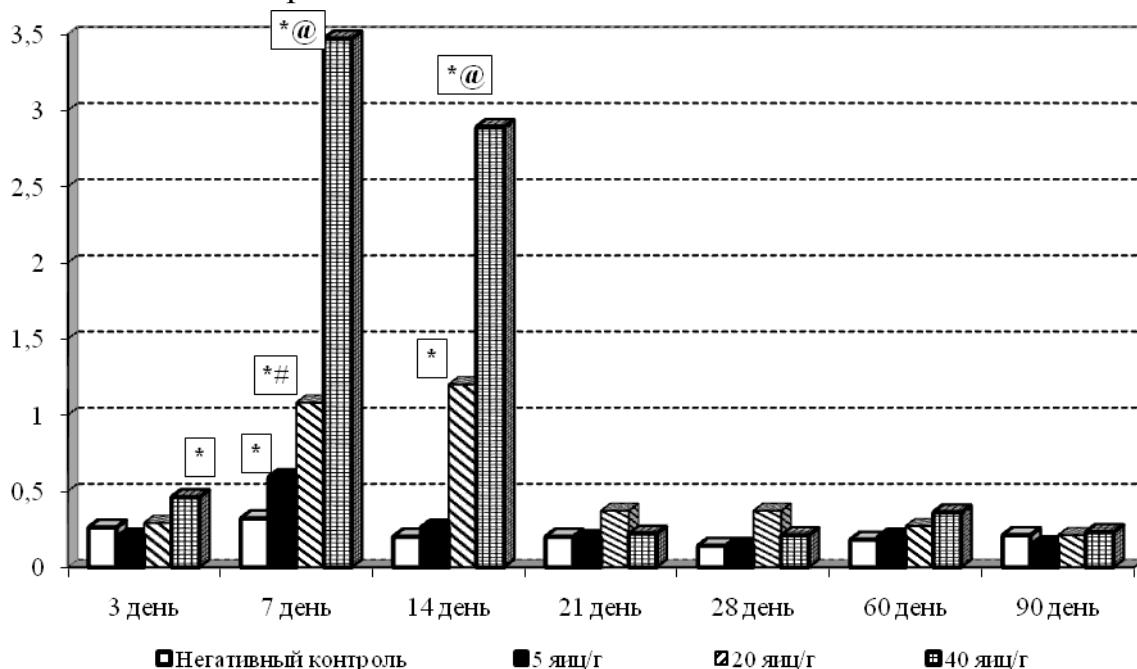


Рис. 1. «Момент хвоста» клеток костного мозга мышей-самцов при миграционном аскаридозе (* – достоверное отличие от негативного контроля, # – от данных дозы 5 яиц/г, @ – от данных дозы 20 яиц/г при $P<0,01–0,05$)

При заражении животных в дозе 5 яиц/г массы тела в костном мозге все исследуемые показатели генотоксичности на 3-и сутки инвазии не отличались от уровня негативного контроля. На 7-е сутки опыта «длина хвостов комет» в 1,7 раза была выше контрольного уровня. Процент ДНК в «хвостах комет» у зараженных животных ($3,86\pm0,69$) в 1,8 раз превысил контрольный показатель. «Момент хвоста» клеток костного мозга инвазированных животных в 1,8 раз был выше контрольного уровня (рис. 1). К 14-м суткам опыта процент ДНК в «хвостах комет» ($2,33\pm0,36$) у зараженных животных в 1,5 раз был выше по сравнению с контрольным

уровнем, тогда как «длина хвостов комет» и «момент хвоста» не отличались от показателей контроля. На 21, 28, 60 и 90-е сутки опыта все показатели генотоксичности у инвазированных животных не отличались от контрольных.

У животных, зараженных в дозе 20 яиц/г массы тела, в костном мозге все исследуемые показатели генотоксичности на 3-и сутки инвазии не отличались от уровня негативного контроля. На 7-е сутки опыта «длина хвостов комет» клеток костного мозга составила $25,60\pm8,85$, что было в 2,9 и 1,6 раза выше показателей негативного контроля и дозы 5 яиц/г соответственно. Процент ДНК в «хво-

стах комет» у зараженных животных ($5,80\pm1,06$) в 2,6 раза превысил контрольный уровень и в 1,5 раза – от показателей при заражении в дозе 5 яиц/г. «Момент хвоста» клеток костного мозга был выше контрольного уровня в 3,4 раза и превышал в 1,8 раза дозу заражения, составляющую 5 яиц/г (рис. 1). На 14-е сутки наблюдения «длина хвостов комет» ($18,14\pm5,85$) была в 2 раза выше показателя контроля. Процент ДНК в «хвостах комет» составил $5,75\pm2,54$, т.е. в 3,7 раза превысил контрольный показатель, а также в 2,4 раза – данные показателей заражения в дозе 5 яиц/г. «Момент хвоста» клеток костного мозга превысил показатели контроля и дозы заражения 5 яиц/г в 6 и 4,6 раз соответственно. В остальные сроки наблюдений все исследуемые показатели генотоксичности не отличались от контроля.

При увеличении дозы заражения до 40 яиц/г на 3-и сутки опыта «длина хвостов комет» клеток костного мозга ($12,54\pm1,93$) была выше контрольного уровня в 1,4 раза. Процент ДНК в «хвостах комет» составил $3,26\pm0,63$ и был выше в 1,4 раза по сравнению с негативным контролем. «Момент хвоста» превысил в 1,8 раза показатель контроля (рис. 1). На 7-е сутки инвазии «длина хвостов комет» ($34,60\pm8,79$) в 3,9 раза была выше контрольного уровня. Процент ДНК в «хвостах комет» составил $9,81\pm2,82$, что было выше показателей контроля и дозы заражения 20 яиц/г в 4,4 и 1,7 раза соответственно. «Момент хвоста» был выше контроля в 10,8 раза и в 3,2 раза превысил данные дозы заражения 20 яиц/г. На 14-е

сутки наблюдения «длина хвостов комет» составила $30,00\pm5,39$ и была в 3,3 и 1,6 раза выше контроля и показателя дозы заражения 20 яиц/г соответственно. Процент ДНК в «хвостах комет» ($9,64\pm3,51$) превышал контрольный показатель в 6,1 раза. «Момент хвоста» клеток костного мозга был выше контрольного уровня и дозы заражения 20 яиц/г в 14,4 и 2,4 раза соответственно. В остальные сроки наблюдения все показатели генотоксичности у инвазированных животных не отличались от контрольных.

В клетках семенников контрольных животных во время опыта «длина хвостов комет» варьировала от $11,20\pm4,44$ до $20,40\pm8,59$, процент ДНК в «хвостах комет» был от $2,96\pm0,86$ до $4,93\pm0,68$, «момент хвоста» изменялся в пределах от $0,45\pm0,27$ до $0,80\pm0,20$ (рис. 2).

При дозе заражения 5 яиц/г массы тела в семенниках все исследуемые показатели генотоксичности на 3, 7 и 14-е сутки инвазии не отличались от данных негативного контроля. На 21-е сутки опыта процент ДНК в «хвостах комет» ($9,07\pm2,57$) превышал контрольный уровень в 3 раза. «Момент хвоста» был в 3 раза выше контрольного показателя (рис. 2). В последующие периоды наблюдений достоверных отличий у зараженных животных по сравнению с контрольными не наблюдали.

При дозе заражения 20 яиц/г все исследуемые показатели на 3 и 7-е сутки инвазии достоверно не отличались от данных негативного контроля. На 14-е сутки процент ДНК в «хвостах комет» ($9,84\pm2,56$) был вы-

ше в 2,3 раза показателя негативного контроля. «Момент хвоста» превышал контрольный показатель в 3 раза (рис. 2). На 21-е сутки наблюдения процент ДНК в «хвостах комет» в 4,6 раза, а «момент хвоста» в 5,3 раза превысили контрольные показатели. Процент ДНК в «хвостах комет» и

«момент хвоста» в 1,7 и 1,5 раза соответственно превышали показатели дозы заражения 5 яиц/г. В остальные сроки наблюдения показатели зараженных животных не отличались от таковых у негативного контроля.

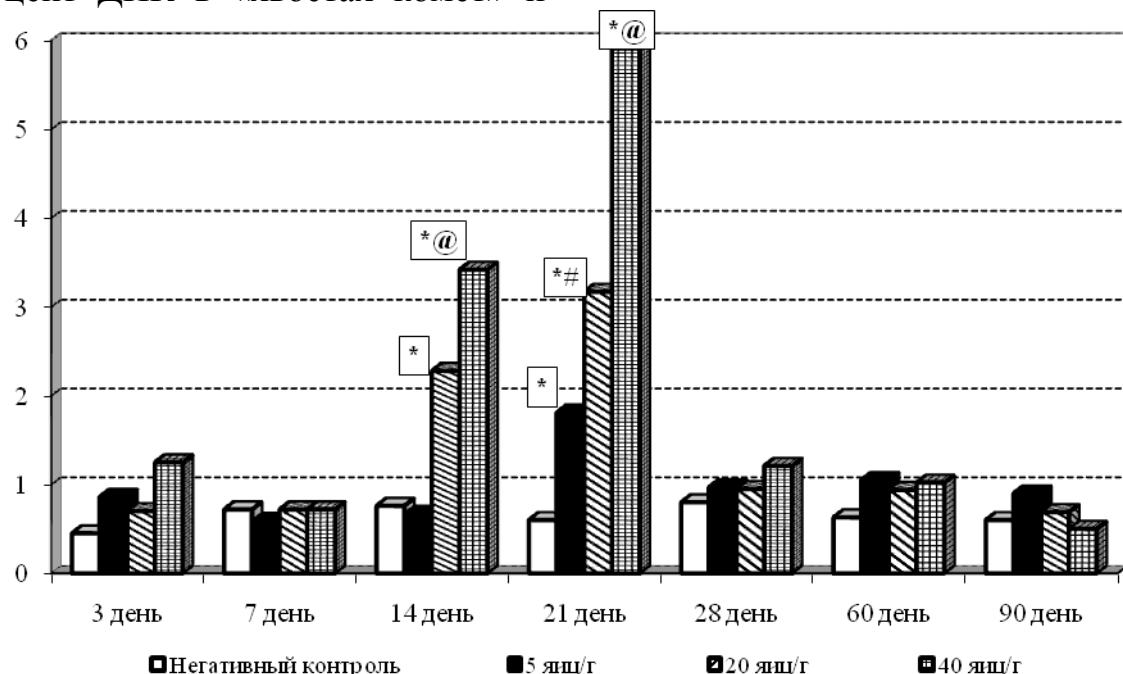


Рис. 2. «Момент хвоста» клеток семенников мышей-самцов при миграционном аскаридо-зе (* – достоверное отличие от негативного контроля, @ – от данных дозы 20 яиц/г при $P<0,01-0,05$)

При увеличении дозы заражения до 40 яиц/г у животных все исследуемые показатели на 3 и 7-е сутки наблюдения не отличались от контрольных. На 14-е сутки процент ДНК в «хвостах комет» ($11,07\pm1,65$) у зараженных животных в 2,5 раза был выше, чем в контроле. «Момент хвоста» был выше в 4,5 и 1,5 раза по сравнению с данными контроля и дозы заражения 20 яиц/г соответственно. На 21-е сутки «длина хвостов комет» у зараженных мышей ($31,46\pm8,50$) в 1,6 раза превышала контрольный уровень. Процент ДНК в «хвостах комет» составил

$17,88\pm2,61$, что в 6 раз было больше по сравнению с данными контроля и в 1,3 раза – дозы в 20 яиц/г. «Момент хвоста» превышал в 9,8 и 1,8 раза показатели контроля и дозы заражения 20 яиц/г соответственно. В остальные сроки наблюдения данные зараженных животных не отличались от показателей негативного контроля.

При постановке метода ДНК-комет в клетках костного мозга контрольных животных процент апоптотических клеток варьировал от $0,60\pm0,55$ до $1,60\pm0,89$ (рис. 3).

У зараженных в дозе 5 яиц/г массы тела животных процент

апоптотических клеток лишь на 7-е сутки был в 2,3 раза выше контрольного значения.

При увеличении дозы заражения до 20 яиц/г у животных на 7-е сутки наблюдения показатель цитотоксичности в 3,6 раза был выше уровня негативного контроля и в 1,6 раза

превышал данные дозы заражения 5 яиц/г. На 14-е сутки опыта процент апоптотических клеток был в 2,6 раза выше уровня негативного контроля. В остальные сроки наблюдения достоверных отличий у зараженных животных по сравнению с контрольными не наблюдали.

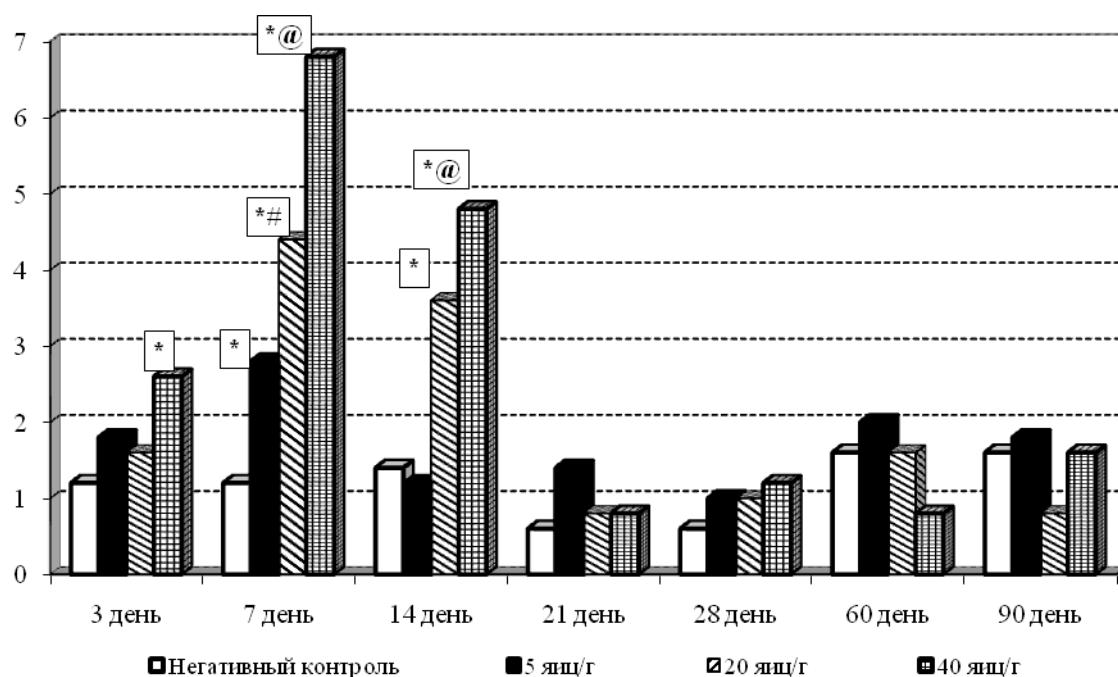


Рис. 3. Проценты апоптотических клеток костного мозга мышей-самцов при миграционном аскаридозе (* – достоверное отличие от негативного контроля, # – от данных дозы заражения 5 яиц/г, @ – от данных дозы заражения 20 яиц/г при $P<0,01–0,05$)

При увеличении дозы заражения до 40 яиц/г на 3-и сутки наблюдения процент апоптотических клеток был выше данных негативного контроля в 2,2 раза. На 7-е сутки опыта показатель цитотоксичности у зараженных животных превышал в 5,6 и 1,5 раза данные негативного контроля и дозы заражения 20 яиц/г соответственно. На 14-е сутки наблюдения у зараженных животных апоптотических клеток в 3,4 раза было больше по сравнению с контрольным показателем и в 1,3 раза – с данными дозы заражения 20 яиц/г. В остальные сроки

наблюдения достоверных отличий у зараженных животных по сравнению с контрольными не наблюдали.

При постановке метода ДНК-комет в клетках семенников контрольных животных процент апоптотических клеток варьировал от $3,00\pm1,22$ до $11,00\pm2,24$ (рис. 4).

У зараженных в дозе 5 яиц/г массы тела животных только на 21-е сутки наблюдения процент апоптотических клеток семенников был выше в 1,7 раза по сравнению с негативным контролем.

При увеличении дозы заражения до 20 яиц/г на 14-е сутки уровень апоптотических клеток в 1,4 раза и на 21-е сутки – в 1,7 раза были выше

контрольного показателя. В остальные сроки наблюдения достоверных изменений не отмечали.

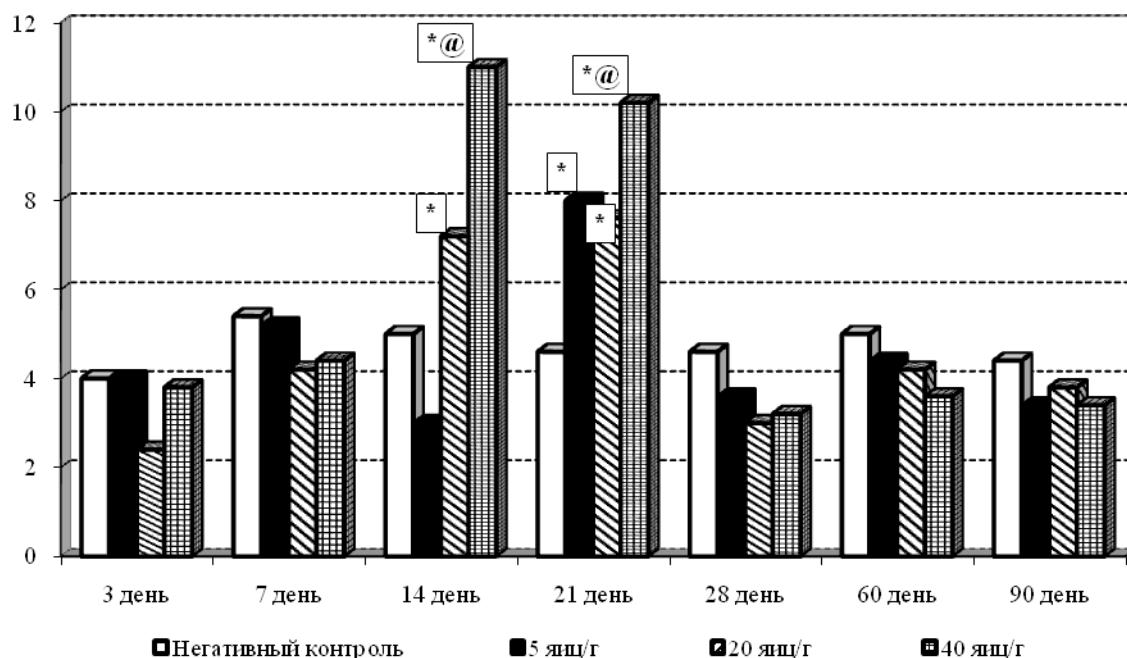


Рис. 4. Процент апоптотических клеток семенников мышей-самцов при миграционном аскаридозе (* – достоверное отличие от негативного контроля, @ – от данных дозы заражения 20 яиц/г при $P<0,01–0,05$)

При дозе заражения 40 яиц/г на 14-е сутки наблюдения показатель цитотоксичности был в 2,2 и 1,5 раза выше по сравнению с уровнями негативного контроля и дозы заражения 20 яиц/г соответственно. На 21-е сутки процент апоптотических клеток был выше негативного контроля и дозы заражения 20 яиц/г в 2,2 и 1,3 раза соответственно. На 3, 7, 28, 60 и 90-е сутки опыта показатели цитотоксичности у зараженных животных не отличались от данных контроля.

Установлено, что миграция личинок аскарид сопровождается генотоксическим эффектом как в соматических, так и в половых клетках инвазированного хозяина, который характеризуется увеличением количества одноцепочечных разрывов и

щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК в клетках костного мозга и семенников *in vivo*. Увеличение уровня первичных повреждений ДНК в клетках хозяина обусловлено повышением числа мелких разрывов ДНК (рост «длины хвостов комет»), процента поврежденной ДНК и основного показателя генотоксичности – «момента хвоста». «Длина хвостов комет» при инвазии повышалась в среднем в 1,4–3,3 раза в костном мозге и 1,6 раза в семенниках только на 21-е сутки наблюдения при дозе заражения 40 яиц/г по сравнению с контролем. Уровень поврежденной ДНК у инвазированных животных в среднем увеличивался на 0,98–8,08 % в костном мозге и на 5,51–14,92 % в семенниках по сравнению с интакт-

ными животными. В костном мозге инвазированных животных «момент хвоста» повышался в 1,8–14,4 раза и в семенниках в 3–9,8 раза по отношению к данным негативного контроля. Наиболее выраженные генотоксические эффекты в клетках костного мозга наблюдали в период активной миграции личинок аскарид в тканях хозяина (3–14-е сутки инвазии). В семенниках животных при инвазии рост генотоксических повреждений наблюдали с 14 по 21-е сутки опыта. Это можно связать с тем, что жизненный цикл клеток при сперматогенезе длительный и время развития от стволовых сперматогенитов до сперматозоидов составляет более 42-х суток [7]. Поэтому рост повреждений ДНК клеток семенников наблюдают с некоторым опозданием по отношению к изменениям в костном мозге.

Генотоксическое влияние аскаридозной инвазии на клетки хозяина зависит от дозы введенного инвазионного материала при заражении и кратно достоверно возрастает при ее увеличении. Дозозависимое воздействие четко прослеживалось на росте «момента хвоста» клеток костного мозга в 1,8–4,6 раза при увеличении дозы заражения с 5 до 20 и до 40 яиц/г на 7 и 14-е сутки наблюдения. Повышение в 1,6–1,8 раза «момента хвоста» отмечали также в семенниках инвазированных мышей при увеличении дозы заражения на 14 и 21-й дни опыта.

Личинки аскарид во время миграции обладают цитотоксическим воздействием, которое характеризуется ростом процента апоптотиче-

ских соматических и генеративных клеток инвазированных животных. Цитотоксический эффект в костном мозге инвазированных животных наблюдали с 3 по 14, в семенниках – с 14 по 21-е сутки инвазии.

Цитотоксическое действие метаболитов личинок аскарид во время инвазии зависело от дозы заражения. При увеличении дозы заражения с 5 до 20 яиц аскарид на 1 г массы тела животного на 7-е сутки в костном мозге отмечали рост апоптоза в 1,6 раза. Дозозависимый цитотоксический эффект метаболитов личинок аскарид (рост процента апоптотических клеток в 1,3–1,5 раза) был установлен также при увеличении дозы заражения с 20 до 40 яиц/г в костном мозге на 7 и 14 и в семенниках – на 14 и 21-е сутки инвазии.

Таким образом, метаболиты мигрирующих личинок аскарид обладают генотоксическим воздействием на соматические и половые клетки хозяина, вызывая увеличение одноклеточных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной молекулы ДНК на 0,98–8,08 % в костном мозге и на 5,51–14,92 % в семенниках инвазированных животных. Генотоксическое действие в клетках костного мозга наблюдается в период миграции паразитов в тканях хозяина (3–14-е сутки инвазии), в семенниках – на 14 и 21-е сутки после заражения и возрастает в 1,6–4,6 раза с увеличением дозы введенного инвазионного материала.

В клетках костного мозга и семенников животных при миграционном аскаридозе повышается уровень

апоптотических клеток, обусловленный цитотоксическим эффектом инвазии. Цитотокическое воздействие миграции личинок аскарид отмечают на 3, 7 и 14-е сутки инвазии в кост-

ном мозге и на 14 и 21-е сутки – в семенниках хозяина и возрастает в 1,3–1,6 раза с увеличением дозы заражения.

Литература

1. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш В.Я. // Весці нацыянальнай академіі навук Беларусі (Серыя біялагічных навук). – 2000. – № 2. – С. 109–113.
2. Бекиш В.Я., Колмогоров В.И., Побяржин В.В. // Вестник ВГМУ. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 67–72.
3. Бекиш В.Я. // Матер. 5-го Республ. съезд специалистов клин. лаб. диагностики Беларуси. – 1997. – С. 140–141.
4. Дурнев А.Д., Бекиш В.Я. и др. Методические рекомендации.– М., 2006. – 27 с.
5. Adler I.-D. // Mutat. Res. Fund. and Mol. Mech. of Mutagen. – 1996. – V. 352. – P. 169–172.
6. Hellman B. et al. // Int. Arch. Occup. Environ. Health. – 1997. – V. 69. – P.185–192.
7. Końca K. et al. // Mutat. Res. (Gen. Toxicol. and Environ. Mutagenesis). – 2003. – V. 534. – P. 15-20.
8. Singh N., McCoy M., Tice R., Schneider E. // Exp. Cell Res. – 1988. – V. 175. – P.184–191.

The genotoxic and cytotoxic influence of migration of *Ascaris suum* larva on host cells

V.J. Bekish, V.V. Zorina, O.-J.L. Bekish

Metabolites of migrative *Ascaris suum* larvae have a genotoxic effect on somatic and germ cells of the host which has been established using alkaline single cells gel-electrophoresis. One note the growth of single-strand breaks, alkali-labile sites nucleus molecule DNA by 0,98–8,08 % in bone marrow and by 5,51–14,92 % in testicals of infected animals. The genotoxic effect is observed in bone marrow cells during migration of the parasite larvae in tissues of the host (3–14 days of infection), in testicals on days 14 and 21 post infection and grow by 1,6–4,6 times with increasing of infective material doze. In bone marrow and testicals cells at migrative ascariasis the level of apoptotic cells increase is due to cytotoxic effects of infection. The cytotoxic effects of migration of *A. suum* larva is observed on days 3, 7, 14 post infection in bone marrow cells as while on days 14, 21 in testicals of the host and grow by 1,3–1,6 times with increase of infective material doze.

ДАКТИЛОГИРОЗ РЫБ ВОДОЕМОВ КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

А.М. БИТТИРОВ

доктор биологических наук

М.Х. КАЗАНЧЕВ

кандидат ветеринарных наук

Э.С. ХАЧЕТЛОВ

аспирант

Н.М. МИРЗОЕВА, М.Б. БИТТИРОВ

соискатели

А.Б. ИТТИЕВ

кандидат химических наук

А.В. АТАБИЕВ

соискатель

Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия

В водоемах Кабардино-Балкарской Республики у рыб часто встречается дактилологироз, вызываемый *Dactylogyrus aristichthys*, *D. ctenopharyngodonis*, *D. extensus*, *D. minutus*, *D. hypophtalmichthys*, *D. lamellatus*, *D. nobilie* и *D. vastulae*. Экстенсивность заражения дактилологиусами рыб достигает 10–21,5 % при интенсивности инвазии, равной 18–70 экз.

Ключевые слова: *Dactylogyrus spp.*, карп, р. Терек.

Биоразнообразие дактилологиусов у рыб водоемов Северного Кавказа изучено недостаточно. В Кабардино-Балкарской Республике (р. Черек) у усача выделено 11 видов рода *Dactylogyrus*. Установлено доминирование 5 видов – *D. aristichthys*, *D. ctenopharyngodonis*, *D. extensus*, *D. minutus*, *D. hypophtalmichthys* [1, 2]. Дактилологироз карпа и сазана отмечен в Алтудском рыбопитомнике в июле у сеголетков [8, 9]. Видовой состав дактилологиусов у прудовых рыб на юге РФ представлен

14 видами [6, 7]. Фауна дактилологиусов у рыб реки Дон состоит из 12 видов [4, 5]. В бассейне крупных рек у более 60 видов рыб было выделено 126 видов эктопаразитов [2, 7]. В прудовых рыбхозах предгорной зоны Кабардино-Балкарии у карпа выявлено 43, сазана – 39, форели – 27 видов паразитов с доминированием *D. ctenopharyngodonis*, *D. extensus*, *D. minutus*, *D. hypophtalmichthys*, *D. lamellatus*, *D. nobilie*, *D. vastulae* [8, 9].

Материалы и методы

Исследования рыбы проводили согласно «Правилам ветеринарно-санитарной экспертизы пресноводной рыбы и раков», утвержденных Главным управлением ветеринарии МСХ РФ 12 мая 1999 г., в магистральных реках и прудовых хозяйствах Кабардино-Балкарии: в Терском карповом рыбопитомнике, Терском лососевом рыбозаводе, Чегемском форелевом рыбозаводе и Нальчикском форелевом хозяйстве. При этом использовали метод полного гельминтологического вскрытия рыб по методу В.А. Догеля (1970). За период работы было исследовано 1450 экз. карпа, в том числе 600 экз. мальков из нерестовых прудов, 300 экз. сеголеток из выростных прудов, 350 экз. двухлеток из нагульных и зимовальных прудов, 400 экз. трехлеток и производителей. Кроме того, было исследовано 500 экз. терского лосося, в том числе 100 личинок, 100 мальков, 100 годовиков, 100 двухлеток, 100 трехлеток. Распространение дактилологиза карповых рыб изучали по данным вскрытий 900 рыб из различных прудов. Обнаруженных при вскрытии дактилологирусов от каждой рыбы подсчитывали и определяли среднюю интенсивность инвазии (ИИ, экз./рыбу), а также рассчитывали экстенсивность инвазии (ЭИ, %) в разрезе водоемов региона.

Результаты и обсуждение

По данным вскрытий дактилологиры обнаружены у 12 видов рыб в водоемах Кабардино-Балкарской Республики. Наиболее часто встречаются *D. aristichthys*, *D. ctenopharyngodonis*, *D. exten-*

tensus, *D. minutus*, *D. hypophtalmichthys*, *D. lamellatus*, *D. nobilie* и *D. vastulae*. Экстенсивность зараженности дактилологирами рыб достигает 10–21,5 % при ИИ, равной 18–70 экз. Особенно сильно заражаются дактилологирами мальки и сеголетки. Нарастание инвазии начинается у мальков и сеголеток и проявляется в июне–июле. Регистрация второго пика инвазии отмечается в период с 10 июня по 15 ноября, что связано с изменением температурного режима водоемов. Иногда отмечают нарастание ЭИ дактилологирами ранней весной, особенно у годовиков карпа и форели. Установлено, что во все сезоны года кондиционная, питанная рыба более устойчива к дактилологирам. Количество неблагополучных по дактилологирам водоемов варьировало в пределах 65–100 %. Водоемы, питаемые ледниками водами, где температура воды низкая, имеют сравнительно меньше очагов дактилологизной инвазии рыб.

Высокая ЭИ рыб дактилологирами установлена в прудах и озерах, питаемых родниковыми и дождовыми водами.

Наибольшая степень неблагополучия по дактилологизму отмечена на равнинных отводах бассейнообразующих рек Тerek, Кума, Урух, Шалушка, Арик (81,5–100 %). Степень неблагополучия водоемов в отношении дактилологиза рыб находится в прямой зависимости от индекса загрязненности водоемов различными видами токсических веществ: чем больше индекс загрязненности воды, тем выше ЭИ и ИИ у карповых рыб (табл. 1). В прудах Терского рыбзавода ЭИ карпа дактилологирами составила 10,7 % при ИИ 69,0 экз.;

Майском рыбопродукторном предприятии аналогичные показатели составили соответственно 7,0 % и 53,4 экз.; Нальчикском форелевом хозяйстве – 9,0 % и 74,6 экз.; Урванском рыбопитомнике – 7,0 % и 57,3 экз.; Чегемском рыбопродукторном – 8,0 % и 42,8 экз.; Зольском рыбзаводе – 10,0 % и 60,5 экз.; Баксанском рыбопитомнике – 9,3 % и 82,4 экз.; водохранилищах Черекского энергетического каскада – 9,3 % и 58,3 экз.; Алтудском рыбопитомнике – 6,7 % и 77,2 экз.; прудах Феде-

рального селекционно-генетического центра – 5,0 % и 45,9 экз.

По данным вскрытий ЭИ рыб семейства карповых была выше в прудовых и озерных водоемах предгорной зоны республики. В предгорной зоне также была наиболее высокая ИИ рыб дактилогирусами. Максимальная ИИ отмечена у карповых рыб из прудовых хозяйств Терского, Урванского, Зольского, Черекского, Баксанского и других районов.

Таблица 1

Зараженность карповых рыб дактилогирусами в магистральных реках

Магистральные реки	Иссл. водоемов	Из них неблагополучных	% не-благополучия	ЭИ, %	ИИ, экз./рыбу	Индекс загрязненности воды
Терек	32	32	100	14,7	45,7	0,96
Малка	16	10	65,7	5,4	28,3	0,65
Баксан	84	60	77,8	13,5	40,0	0,90
Урвань	34	29	85,3	11,8	57,3	0,86
Чегем	76	50	67,7	7,9	22,6	0,55
Золка	70	45	64,3	14,0	48,4	0,94
Кума	48	48	100	12,7	50,2	0,94
Черек	30	20	66,7	8,5	16,3	0,61
Хазнидон	40	20	50,0	6,3	21,0	0,43
Сукан-су	48	31	64,5	8,8	19,5	0,57
Урух	27	22	81,5	12,9	46,8	0,90
Шалушка	33	33	100	10,2	35,4	0,87
Арик	19	16	84,2	15,4	62,7	0,96

ЭИ неблагополучных водоемов в течение года колеблется от 70 до 100 %, что является свидетельством стойкого неблагополучия водных экосистем региона в отношении инвазии дактилогирусами у карповых рыб. При изучении сезонной зараженности карповых рыб

дактилогирусами ЭИ составила в среднем в январе 2,0 %, апреле – 6,0, июле – 10,0, октябре – 14,7 %, что указывает на рост зараженности в теплый период года. Существенная разница отмечена также в ИИ у рыб в разные сезоны года и особенно в количестве половозрелых

и неполовозрелых особей. Максимальное количество обнаружили в октябре – $86,0 \pm 21,3$ экз., из них $64,8 \pm 17,2$ экз. имагинальных и $21,2 \pm 4,1$ экз. преимагинальных особей. В январе, апреле и июне ИИ дактилологиусами составила соответственно, $42,8 \pm 10,2$, $59,2 \pm 14,0$, $70,4 \pm 18,6$ экз., что также указывает на динамичный рост данного показателя к лету. Причем, в январе все обнаруженные дактилологиусы были имагинальными ($42,8 \pm 10,2$ экз.). Отличительной особенностью инвазии дактилологиусами у карповых рыб в летний сезон является преобладание количества преимагинальных особей над имагинальными.

Установлено, что структура видового состава дактилологиусов зависит от

вида рыбы, сезона года, гидрохимических показателей и санитарного состояния водоемов. Тенденция увеличения ЭИ промысловых рыб дактилологиусами в летне-осенний сезон наблюдается в верхнем течении р. Черек-Безенгиеевский (табл. 2). Из года в год в бассейнообразующих реках наблюдают увеличение видового состава дактилологиусов, что в большей степени обусловлено завозом инвазии извне с ихтиофауной карповых рыб из других неблагополучных водоемов страны. На это указывает изучение динамики зараженности сазана дактилологиусами в водоемах бассейна р. Терек в 2002–2006 гг. (табл. 3).

Таблица 2

**Динамика сезонной зараженности промысловых рыб дактилологиусами
в верхнем течении р. Черек-Безенгиеевский**

Вид рыбы	Выявлено инвазированной рыбы, экз.	В т. ч. по сезонам года, экз.			
		зима	весна	лето	осень
Форель	270	14	35	91	130
Зеркальный карп	251	19	28	55	149
Сазан	230	17	30	63	120
Белый амур	239	27	41	67	104
Белый толстолобик	254	20	38	79	117
Пестрый толстолобик	186	9	26	60	94

Таблица 3

**Динамика зараженности сазана дактилологиусами
в р. Терек в 2002–2006 гг.**

Год	Исследовано, экз.	Инвазировано, экз.	ЭИ, %

2002	178	8	4,5
2003	164	13	7,9
2004	149	10	6,7
2005	160	14	8,8
2006	216	23	10,6

Как видно, в 2002–2006 гг. ЭИ сазана дактилогиусами возросла с 4,5 до 10,6 %, т. е. в 2,5 раза.

Взрослая рыба в зависимости от вида была во все сезоны года инвазирована дактилогиусами разных видов. Так, в естественных водоемах, где плотность рыбы минимальная, дактилогиусы вида *D. aristichthys* обнаружены у карпа и сазана при средней ИИ (8–15 экз.); вида *D. ctenopharyngodonis* определены у терского лосося, терской кумжи и белого амура (слабая ИИ); *D. lamellatus* – у терской кумжи, карпа и сазана (слабая ИИ); *D. nobilie* – у терской кумжи, карпа, сазана и белого амура (средняя и слабая ИИ); *D. vastulae* – у карпа и сазана (слабая ИИ) (табл. 4).

(средняя ИИ); вида *D. extensus* выявлены у терской кумжи, карпа и сазана при слабой ИИ; вида *D. minutus* – только у карпа и сазана (слабая и средняя ИИ); *D. hypophtalmichthys* выявлены у терского лосося, терской кумжи и белого амура (слабая ИИ); *D. lamellatus* – у терской кумжи, карпа и сазана (слабая ИИ); *D. nobilie* – у терской кумжи, карпа, сазана и белого амура (средняя и слабая ИИ); *D. vastulae* – у карпа и сазана (слабая ИИ) (табл. 4).

Таблица 4
Видовое разнообразие и степень интенсивности дактилогиусов у промысловых рыб р. Терек

Вид дактилогиусов	Лосось	Терская кумжа	Карп	Сазан	Белый амур
<i>D. aristichthys</i>	+	+	++	++	–
<i>D. ctenopharyngodonis</i>	–	+	+	+	–
<i>D. extensus</i>	+	+	+	++	–
<i>D. minutus</i>	–	+	–	–	+
<i>D. hypophtalmichthys</i>	–	++	+	+	–
<i>D. lamellatus</i>	–	–	++	++	+
<i>D. nobilie</i>	+	+	+	+	–
<i>D. vastulae</i>			+	+	+

Примечание: + – слабая интенсивность инвазии (1–20 экз.);
++ – средняя интенсивность инвазии (21–70 экз.).

Наибольшую степень неблагополучия биотопов дактилогиусами отмечают на равнинных отводах бассейнообразующих рек Тerek, Кума, Урух,

Шалушка, Арик. По данным мониторинга у рыб из года в год в реках наблюдают увеличение видового состава дактилогиусов, что в большей сте-

Фауна, морфология, систематика паразитов

пени обусловлено завозом инвазии других неблагополучных водоемов извне с ихтиофауной карповых рыб из страны.

Литература

1. Астапович С.Н. // Матер. науч. конф. Всес. о-ва гельминтол. – М., 1985. – С. 32–35.
2. Афанасьев Ю.И. Паразитофауна и меры борьбы с основными гельминтозами рыб в рыбоводных хозяйствах Ростовской области: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Иваново, 1998. – 21 с.
3. Быховский Б.Е. Паразитологическое исследование рыб. – Л.: Зоол. ин-т АН СССР. – 1982. – 109 с.
4. Ванятинский В.Ф. Болезни рыб. – М.: «Пищевая промышленность», 1979. – 232 с.
5. Васильков Г.В., Грищенко Л.И., Енгашев В.Г. Болезни рыб. – М.: «Агропромиздат», 1989. – 288 с.
6. Гогебашвили И.В. // Сб. науч. тр. Тбилис. ЗВИ. – Тбилиси, 1994. – С. 25–29.
7. Донец З.С. // Экол. и эксп. паразитол. – 1979. – Вып. 2. – С. 166–172.
8. Ногеров У.О. Паразитофауна рыб, основные болезни и меры борьбы с ними в Кабардино-Балкарской АССР: Дис. ... канд. вет. наук. – Минск, 1987. – 177 с.
9. Ногеров У.О. // Вестн. ветеринарии . – 1999. – № 5. – С. 72–75.

Dactylogirosis of fish in the rivers of Kabardino-Balkarian Republic

**A.M. Bittirov, M.Kh. Kazanchev, E.S. Khachetlov, N.M. Mirzoeva,
M.B. Bittirov, A.B. Ittiev, A.B. Atabiev**

In the rivers of Kabardino-Balkarian Republic the fishes are frequently infected by *Dactylogyrus aristichthys*, *D. ctenopharyngodonis*, *D. extensus*, *D. minutus*, *D. hypophtalmichthys*, *D. lamellatus*, *D. nobilie* and *D. vastulae*. Extensiveness of infection by *Dactylogyrus spp.* reaches 10–21,5 % at intensity of infection 18–70 species.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ КАК ФАКТОР ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

О.В. БЯКОВА

аспирант

Л.В. ПИЛИП

кандидат ветеринарных наук

С.Н. БЕЛОЗЕРОВ

доктор ветеринарных наук

Вятская государственная сельскохозяйственная академия

С использованием метода индуцированной биохемилюминесценции выявлены закономерности в процессе свободнорадикальных реакций в сыворотке крови и состоянии антиоксидантной системы у клинически здоровых и инвазированных лошадей. У лошадей при смешанной инвазии установленные нарушения в равновесии между накоплением свободных радикалов в крови и недостаточностью антиоксидантной активности обусловлены образованием токсических продуктов жизнедеятельности гельминтов с последующим изменением гомеостаза. Дегельминтизация, приводя к освобождению организма от гельминтов, способствует снижению показателей продуктов перекисного окисления липидов и активизирует состояние антиоксидантной системы.

Ключевые слова: лошади, биохемилюминесценция, перекисное окисление липидов, сыворотка крови, гельминтозы, антиоксидантная система.

Особенностью большинства паразитарных заболеваний является хроническое течение, связанное с длительным присутствием возбудителя в организме больного животного. Рассматривать паразитарные болезни следует не только со стороны патогенного действия самих гельминтов, но и адекватности защитных реакций организма [5]. В зависимости от интенсивности и длительности действующих на организм факторов физической, химической и биологической природы изменения в регуляции перекисного окисления липидов (ПОЛ)

могут носить обратимый характер с последующим возвращением к норме или превращаться в ведущее звено патогенеза различных заболеваний [1, 7]. Активные формы кислорода и продукты ПОЛ приводят к нарушению проницаемости клеточных мембран, повреждают внутриклеточные органеллы, нарушают метаболизм как основу эндогенной интоксикации и т. п.

Изучение роли свободнорадикальных процессов в настоящее время является интересным направлением медицины и ветеринарии, и может быть использовано для коррекции

здоровья животных, профилактики и терапии распространенных заболеваний, в том числе и паразитозов.

Использование метода хемиолюминесценции (ХЛ) является информативным для оценки ПОЛ, а также характеристики иммунологической реактивности и выявления динамики патологического процесса [3]. Однако этот метод не позволяет проводить дифференциальную диагностику заболевания и поэтому он должен применяться в совокупности с другими показателями, отражающими определенную патологию [6].

В доступной нам литературе практически отсутствуют сведения о показателях биохемилюминесценции (БХЛ) сыворотки крови лошадей характеризующих активность процессов ПОЛ. Не проводились исследования, касающиеся влияния паразитарной патологии на уровень свободно радикального окисления (СРО) и антиоксидантной защиты (АОЗ). Кроме того, известно, что процессы ПОЛ, протекающие в организме животных, могут варьировать в широких пределах в зависимости от многих факторов [2, 4].

Целью настоящих исследований явилась апробация использования метода БХЛ для изучения уровня ПОЛ и АОЗ у интактных животных и его изменений при смешанной инвазии у лошадей, а также изучение влияния противопаразитарной пасты алезан на данные показатели при гельминтозах лошадей.

Материалы и методы

Исследования проводили методом индукции биохемилюминесценции перекисью водорода с сульфатом железа на биохемилюминометре БХЛ-06М

(НПЦ «Биоавтоматика», г. Н. Новгород). Интенсивность активации ПОЛ определяли по значению светосуммы (S) за 30 сек, показателю максимальной интенсивности свечения (I_{max}) и уровню антиокислительной активности сыворотки крови (АОА).

Работу по изучению СРО проводили на лошадях в возрасте от 2 до 5 лет, у которых в результате предварительного гельминтоскопического исследования методом флотации по Фюллеборну были обнаружены яйца паракарисов и стронгилят желудочно-кишечного тракта. Подсчет количества яиц проводили в счетной камере ВИГИС, разработанной Мигачевой и Котельниковым (1987).

В зависимости от степени инвазии лошадей условно разделили на 3 группы по 6 голов в каждой. В первую опытную группу вошли животные с высокой степенью инвазии. Вторую группу составили животные с наличием умеренной степени инвазии. В качестве группы сравнения (контроль) использовали результаты исследования клинически здоровых лошадей.

Противопаразитарную пасту алезан (НВЦ «Агроветзащита», 10 % празиквантара и 2 % ивермектина) вводили лошадям первой опытной группы. Препарат применяли однократно, перорально из расчета 1 г на 100 кг массы животного при помощи шприца-дозатора перед кормлением.

Результаты и обсуждение

По результатам гельминтоскопии в г фекалий лошадей первой группы обнаружили $83,3 \pm 2,65$ яиц паракарисов и $776,0 \pm 80,07$ яиц стронгилят. У лошадей второй опыт-

ной группы обнаружены яйца паракарисов и желудочно-кишечных стронгилят: $41,70 \pm 14,17$ и $240,67 \pm 25,3$ экз. соответственно.

Сопоставляя показатели крови лошадей с умеренной степенью инвазии, отмечено достоверное повышение показателя светосуммы на 34,9 % и максимальной интенсивности свечения на 47,5 % по сравнению с группой клинически здоровых лошадей (табл. 1). С увеличением интенсивности инвазии наблюдается интенсификация

процесса ПОЛ на 40,6 % и повышение показателя максимальной интенсивности свечения (I_{max}) на 48,6 % по сравнению с контролем. Отмечена корреляция в накоплении концентрации гидроперекисей в крови при одновременном снижении эффективности антиокислительной активности. Так, в сыворотке крови клинически здоровых лошадей показатель АОА превышает показатели лошадей первой и второй группы на 10,2 и 4,2 % соответственно.

Таблица 1

Показатели ПОЛ и АОА у лошадей в зависимости от степени инвазии

Показатель	Интенсивность инвазии		
	высокая	средняя	контрольная группа
Перекисное окисление липидов	$39,21 \pm 0,76^{***}$	$35,82 \pm 1,51^{***}$	$23,31 \pm 1,39$
Максимальная интенсивность свечения	$6,98 \pm 0,30^{***}$	$6,84 \pm 0,29^{***}$	$3,59 \pm 0,31$
Уровень антиокислительной реактивности	$5,65 \pm 0,19$	$5,30 \pm 0,36$	$5,90 \pm 0,29$

*($P < 0,05$); **($P < 0,01$); ***($P < 0,001$) – по отношению к контрольным животным.

Полученные данные указывают на то, что по мере увеличения степени инвазии происходит интенсификация процессов ПОЛ и изменение состояния антиоксидантной системы. Интенсивность инвазии обуславливает высокий уровень гидроперекисей, быстрое истощение АОЗ и приводит к нарушению гомеостатических систем организма.

Анализируя показатели таблицы 2, можно отметить, что после однократного применения алезана к 7-м суткам регистрируют подавление свободнорадикального окисления: снижается светосумма радикалов на 14,6 % (* $P < 0,01$), а интенсивность вспышек –

на 26,5 %. По результатам гельминтологических исследований однократное применение противопаразитарной пасты способствовало элиминации гельминтов из организма хозяина к 10-м суткам опыта. Показатели сыворотки крови на 14 и 28-е сутки после введения препарата характеризуются уменьшением концентрации недокисленных продуктов на 17 и 31,8 %, а I_{max} – на 34,4 и 46,1 % соответственно. Одновременно на протяжении всего эксперимента достоверно активизируется антиокислительный потенциал на 26 % к 14-м суткам и на 26,7 % – к 28-м суткам опыта.

Изменение показателей ПОЛ и АОЗ после применения противопаразитарной пасты алезан

Показатель	Время после введения препарата, сутки			
	0	7	14	28
Перекисное окисление липидов	39,21±0,76	33,48±1,40 *	32,56±0,87**	26,73±0,82**
Максимальная интенсивность свечения	6,98±0,30	5,13±0,32	4,58±0,16**	3,76±0,18**
Уровень антиокислительной реактивности	5,65±0,19	6,61±0,40	7,13±0,13**	7,16±0,17**

*(P<0,01); **(P<0,001) – в сравнении с показателями до опыта.

Литература

- Газизов В.З., Жданов С.Л., Бояринцев Л.Е. Биохимические реакции перекисного окисления липидов и физиологические процессы антиоксидантной защиты организма плотоядных. – Киров, 2001. – 37 с.
- Бараксина Ж.В. // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. – Киров, 2002. – С. 13–14.
- Добротина Н.А., Ежова Г.П., Курова М.В., Кузьмина Е.И. Хемилюминесценция в оценке гомеостаза человека. – Н. Новгород, 1991. – 36 с.
- Конторщикова К.Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии. – Н. Новгород, 2000. – 23 с.
- Сергиеев В.П., Малышев Н.А., Дрынов И.Д. // Эпидемиол. и инфек. бол. – 1999. – № 4. – С. 4–8.
- Степанова И.П. // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 1. – С. 58–60.
- Шелякин И.Д., Кузьмичева В.Н., Кушир И.Ю. // Матер. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2006. – С. 447–449.

Peroxide oxidation of blood lipids as a factor of endogenic intoxication at helminthosis

O.V. Byakova, L.V. Pilip, S.N. Belozerov

One revealed the particular objective laws of free radical reactions and antioxidative system in blood sera of healthy and infected by *Parascaris equorum* and gastrointestinal strongylata horses. Correction of peroxide oxidation of lipids and antioxidative system appears to be perspective trend in maintenance of productive health of animals.

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПРИ БАБЕЗИОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ф.И. ВАСИЛЕВИЧ

доктор ветеринарных наук

А.В. МОТОШИН

аспирант

Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина

Изучены биохимические показатели сыворотки крови при бабезиозе крупного рогатого скота с учетом тяжести и продолжительности течения инвазии. Установлено снижение содержания общего белка крови, а также увеличение активности аспартат-трансаминазы и аланин-трансферазы, что свидетельствует о нарушении процессов синтеза белка, иммунобиологической перестройке организма, нарушении проницаемости клеточных мембран и накоплении токсических продуктов в организме больных животных.

Ключевые слова: патогенез, бабезиоз, крупный рогатый скот.

Бабезиоз крупного рогатого скота относится к числу опасных заболеваний, которое встречается во многих странах и наносит животноводству значительный экономический ущерб за счет гибели и вынужденного убоя животных и снижения продуктивности, истощения заболевших животных, а также затрат на лечение и проведение профилактических мероприятий.

Между тем, сведения о клинических и физиологических показателях при бабезиозе ограничены. Для лучшего понимания патогенеза заболевания необходимы знания биохимических процессов, происходящих при бабезиозе. В связи с этим, целью нашей работы явилось изучение био-

химических показателей крови крупного рогатого скота при бабезиозе.

Материалы и методы

Показатели белкового обмена животных при бабезиозе изучены с использованием электрофоретического фракционирования белков сыворотки крови у крупного рогатого скота в динамике инвазии с учетом тяжести течения болезни. Активность аминотрансфераз при бабезиозе крупного рогатого скота изучали при разной тяжести течения инвазии. Активность АСТ и АЛТ в сыворотке крови определяли динитрофенилгидразиновым методом [1, 2].

По принципу аналогов были сформированы 3 группы животных по 15 голов в каждой, при этом животные

одной группы служили контролем. Исследования проводили ежедневно в течение 5–15 сут в зависимости от тяжести течения болезненного процесса. Контрольных животных обследовали одновременно с животными подопытных групп. Материалом для исследований служила сыворотка крови животных.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов биохимических исследований свидетельствует о том, что при тяжелом течении бабезиоза возбудитель оказывает значительное патогенное воздействие на организм больных животных, сопровождающееся количественными изменениями в уровне общего белка. У животных подопытной группы установлено снижение общего белка до $5,3 \pm 0,12$ г% и альбуминов до $30,29 \pm 0,35$ %, что в 1,54 и 1,5 раза ниже показателей контрольной группы. Содержание α - и β -глобулинов повышенось в 1,6 и 1,8 раз по сравнению с соответствующими показателями контрольных животных. Уровень γ -глобулинов в крови больных животных был на 24,3 % ниже контрольных данных. Установлено увеличение активности в сыворотке крови АСТ и АЛТ в 1,41 и 1,94 раза соответственно.

У животных с менее тяжелым течением заболевания гипопротеинемия предшествовала проявлению симптомокомплекса бабезиоза, что свидетельствует о наличии патогенного воздействия возбудителя на организм животных. При этом уровень общего белка у зараженного крупного рогатого скота в 1,5 раз был ниже средних данных контрольных животных.

На фоне снижения содержания общего белка нами отмечено сниже-

ние уровня альбуминов, которое имело место уже в инкубационный период заболевания и продолжалось по мере развития клинических признаков заболевания. К концу опыта содержание альбуминов у зараженных животных составило $30,1 \pm 0,15$ %, что ниже контрольных животных в 1,4 раза. В то же время у животных подопытной группы установлено повышение уровня α -глобулинов до $28,3 \pm 0,0,27$ %.

Максимальное содержание β -глобулинов в сыворотке крови зараженных животных отмечали на пятые сутки исследований, когда их уровень в 1,3 раза превышал исходные данные. В дальнейшем колебания уровня β -глобулинов в сыворотке крови зараженных животных находились в пределах $17,05 \pm 0,17$ – $12,16 \pm 0,3$ %. Одновременно у больных животных отмечали увеличение активности АСТ в 1,57 раз и АЛТ 2,4 раза по сравнению с показателями здоровых животных.

Таким образом, развитие бабезиоза у крупного рогатого скота сопровождается рядом изменений в уровне общего белка и в белковом спектре сыворотки крови, а также в динамике аспартат- и аланинаминотрансфераз, зависящих от тяжести и длительности течения инвазии. При этом имеет место снижение количества общего белка и альбуминов на фоне накопления β -глобулинов. По мере развития клинических признаков бабезиоза происходит дальнейшее снижение уровня общего белка и альбуминов и увеличение α - и β -глобулинов.

Содержание γ -глобулинов в начале болезни не изменилось, а к моменту появления характерных клинических признаков заболевания была отмечена тенденция к снижению данного показателя. У животных с менее тяжелым

Патогенез, патология и экономический ущерб

течением заболевания повышалось содержание γ -глобулинов в сыворотке крови. В то же время повышение уровня трансаминаз свидетельствовало об обострении заболевания и тяже-

лом состоянии организма, что является критерием объективной оценки тяжести патологического процесса при бабезиозе.

Литература

1. Шамрай Е.Ф., Пащенко А.Е. Клиническая биохимия. – М.: Медицина, 1970. – 335 с.
2. Покровский А.А. Биохимические методы исследования в клинике. – М.: Медицина, 1969.

Biochemical aspects of pathogenesis at babesiosis of cattle

F.I. Vasilevich, A.V. Motoshin

Biochemical parameters of serum are investigated at babesiosis of cattle in view of weight and duration of current infection. Decrease of contents of the general protein of blood and also increase of activity aspartate transferase and alanine transferase is established that testifies to disturbance of processes of synthesis of protein, immunobiological reorganization of organism, disturbance of penetrability of cellular membranes and accumulation of toxic products in organism of infected animals.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ ПРИ СЕТАРИОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ю.Е. ГРИГОРЬЕВ

кандидат ветеринарных наук

Арзамасский педагогический институт

Изучена эффективность и перsistентность микрофилярицидного действия баймека и аверсекта в дозе 0,2 мг/кг при однократном введении при сетариозе крупного рогатого скота. Оба препарата показали 100%-ную эффективность против микросетарий и неактивность против взрослых *Setaria labiato-papillosa*.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, *Setaria labiato-papillosa*, баймек, аверсект, микрофилярицидное действие, перsistентность.

К числу малоизученных заболеваний крупного рогатого скота относится сетариоз, который широко распространен в Российской Федерации и других странах мира [1, 3, 5]. В отдельных регионах зараженность крупного рогатого скота сетариями составляет свыше 30 % [2]. Взрослые особи *Setaria labiato-papillosa* и микросетарии, паразитируя в организме крупного рогатого скота, вызывают изменения в клинических, биохимических и гематологических показателях животных и могут вызывать повреждения глаз и мозга [2, 4].

Учитывая дефицит эффективных средств лечения и профилактики сетариоза крупного рогатого скота, целью нашей работы было изучение эффективности и перsistентности действия при сетариозе баймека и аверсекта.

Материалы и методы

Испытание препаратов при сетариозе проводили в 2006–2007 гг. в не-

благополучных хозяйствах Арзамасского района Нижегородской области на 32 выбракованных коровах, spontанно инвазированных сетариями, которые выявляли и подбирали в опыт по результатам исследований проб крови, взятых из яремной вены [2].

Коров разделили на 2 подопытные и одну контрольную группы по 10–12 голов в каждой. Баймек и аверсект (лекарственные формы на основе ивермектина (баймек) и аверсектина (аверсект)) применяли однократно подкожно в дозе 0,2 мг/кг по ДВ. Крупный рогатый скот 3-й группы препарат не получал и служил контролем.

Эффективность препаратов учили по результатам исследований проб крови животных до и через каждый месяц в течение 6 мес после их введения. Кроме того, проводили убой по 3 гол. с группы и гельминтологическое исследование брюшной полости. Расчет эффективности препаратов

проводили по типу «контрольный тест» согласно «Руководству, одобренному Всемирной Ассоциацией за прогресс ветеринарной паразитологии» [6].

Результаты и обсуждение

Полученные результаты испытания баймека и аверсекта свидетельствуют о 100%-ной эффективности этих препаратов против микросетарий в крови крупного рогатого скота (табл.). После введения этих препаратов в терапевтических дозах микросетарий не обнаруживали в крови животных в течение 2–3 мес, а затем стали обнаруживать единичные их экземпляры.

При вскрытии брюшной полости выборочно убитых животных по 3 головы с каждой группы обнаружили по 2–9 экз. *S. labiato-papillosa*, что указывает на отсутствие эффективности испытанных препаратов против имаги-

нальных сетарий. Препараты хорошо переносились животными.

У крупного рогатого скота контрольной группы количество микросетарий в крови существенно не изменилось и составило в 1 мл до опыта $28,7 \pm 3,5$ и в конце опыта $27,6 \pm 3,0$ экз. ($P > 0,05$).

Эффективность баймека составила 100 % на 1–3-й мес после введения и 98,9; 97,7 и 95,6 % соответственно через 4, 5 и 6 мес после введения.

Эффективность аверсекта отличалась незначительно от активности баймека и составила спустя 1–2 мес после введения 100 %, через 3, 4, 5 и 6 мес соответственно 98,5; 98,2; 97,3 и 94,9 %.

Таким образом, баймек и аверсект в дозе 0,2 мг/кг по ДВ при однократном применении при сетариозе крупного рогатого скота показали 100%-ную эффективность против микросетарий и неактивность против взрослых *S. labiato-papillosa*.

Литература

1. Бундина Л.А. // Ветеринария. – 1998. – № 11. – С. 27–28.
2. Григорьев Ю.Е. Сетариоз крупного рогатого скота в Нечерноземной зоне России и меры борьбы с ним: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 2000. – 25 с.
3. Дадаев С. // Тез. докл. АН УзССР. – 1984. – № 26. – С. 40–42.
4. Kumar B., Joshi H.C., Kumar M. // Ind. J. Vet. Med. – 1984. – V. 4, N 1. – P. 45–47.
5. Soulsby E.J. // Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. – Philadelphia, 1982. – 312 p.
6. Wood I.B. et al. // Vet. Parasitol. – 1995. – V. 58, N 1/2. – P. 181–213.

Efficacy of some drugs against setariosis of cattle

Yu.E. Grigor'ev

Efficiency and persistence of microfilaricidal actions of baimek and aversect in a doze of 0,2 mg/kg of body weight at setariosis of cattle are investigated. Both drugs have shown 100 % efficiency against microfilaria and inactivity against adults of *Setaria labiato-papillosa* in cattle.

**Эффективность и персистентность микрофилярицидного действия баймека и аверсекта
при сетариозе крупного рогатого скота**

Препарат	Кол-во животных	Доза препарата, мг/кг	Кол-во микросетарий в 1 мл крови, экз.						
			до опыта	месяцы опыта					
				1	2	3	4	5	6
Баймек	10	0,2	26,5±2,7	0	0	0	0,3	0,6	1,2±0,3
Аверсект	10	0,2	27,3±2,5	0	0	0,4	0,5	0,7	1,4±0,3
Контрольная группа	12	–	28,7±3,5	29,3±3,1	27,4±2,9	26,7±2,8	27,9±2,7	26,8±3,2	27,6±3,0

Лечение и профилактика

**ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ИММУНОГЕНЕЗА
ПРИ ДИКТИОКАУЛЕЗЕ ОВЕЦ**

Т.Ю. ДЕГТЕЯРЕВСКАЯ
кандидат биологических наук
Н.В. ЧЕБЫШЕВ
академик РАО

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Изучена динамика изменения содержания Т- и В-лимфоцитов в селезенке и брыжеечном лимфоузле при диктиокаулезе овец и при дегельминтизации альбеном и иммуностимуляции Т- и В-активинами. Комплексная терапия способствует повышению в селезенке содержания В-лимфоцитов в 2,4 и Т-лимфоцитов – в 2,8 раза, в брыжеечном лимфатическом узле – В-лимфоцитов – в 2,2 и Т-лимфоцитов – в 2,5 раза.

Ключевые слова: Т- и В-лимфоциты, альбен, Т- и В-активины, диктиокаулез, овцы, иммунный статус.

Особое место среди гельминтозов овец занимает диктиокаулез. В настоящее время большое внимание исследователей привлекает изучение вопросов эпизоотологии гельминтозов овец и повышению эффективности дегельминтизаций [1–3].

Целью наших исследований явилось изучение содержания Т- и В-лимфоцитов в лимфоидных органах при диктиокаулезе овец после дегельминтизации альбеном и иммуностимуляции Т- и В-активинами.

Материалы и методы

В опытах использовано 20 здоровых и 80 спонтанно зараженных диктиокаулами овец (валушки) 10–11-месячного возраста породы советский меринос. Животные по принципу аналогов были разделены на 5 групп по 20 голов в каждой. Животные 1-й группы служили здоровым контролем. Российский паразитологический журнал, 2008, № 2

Зараженных овец 2-й группы использовали в качестве контроля и лечению не подвергали. Овец 3-й группы дегельминтизовали альбеном из расчета 2,5 г гранулята на 100 кг массы тела. Животных 4-й группы дегельминтизовали альбеном в той же дозе и в качестве иммуномодулятора вводили В-активин внутримышечно в дозе 5 мкг/кг 1 раз в сутки в течение 5 суток. Пятую группу овец дегельминтизовали также альбеном в той же дозе и вводили Т-активин подкожно в дозе 2 мкг/кг 1 раз в сутки в течение 14 суток. В течение опыта все животные находились в равных условиях кормления и содержания.

Взятие материала для иммuno-морфологических исследований проводили до начала опытов (фон), а затем через 3, 7, 15 и 30 суток после начала опытов. В качестве антикоагулянта использовали Трилон Б.

Лимфоциты выделяли разделением в градиенте плотности фиколл-верографин (плотность 1,077 г/мл). Определение В-лимфоцитов проводили в реакции комплементарного розеткообразования с эритроцитами быка. Определение популяции Т-лимфоцитов осуществляли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами кролика. Для приготовления клеточной суспензии после убоя животных тотчас брали селезенку, взвешивали и из средней части извлекали небольшой кусочек, который помещали в стеклянный гомогенизатор и добавляли среду № 199 из расчета 1 мл на 20 мг органа. Кусочек растирали в гомогенизаторе. В полученной суспензии с помощью 0,1%-ного раствора трипанового синего определяли число жизнеспособных клеток, а также лейкоцитов, содержащихся во всем органе. Полученные

цифровые данные обрабатывали статистически с использованием программ Statistica v 5.5 Windows 98 по Стьюденту (Лакин, 1980).

Результаты и обсуждение

Количество В-лимфоцитов в селезенке овец 1-й контрольной группы в течение опыта колебалось от 38,5 до 39,2 % (табл. 1). У овец 2-й группы количество В-лимфоцитов прогрессивно снижалось и к концу опыта составило $17,4 \pm 0,6$ % против $38,5 \pm 1,2$ % в контроле. Содержание В-лимфоцитов в селезенке овец 3, 4 и 5-й групп в процессе опыта увеличивалось. Самого высокого уровня показатель В-клеток достиг в селезенке овец 5-й группы к 15 суткам опыта, превысив показатель у контрольных животных в 1,08, а у контрольные зараженных – в 2,43 раза.

Таблица 1

**Динамика содержания В-лимфоцитов в селезенке овец
при диктиокаулезе, %**

Группа	Фон	Срок исследования через, суток			
		3	7	15	30
Первая (здоровые)	$39,2 \pm 0,7$	$38,6 \pm 1,0$	$38,7 \pm 1,2$	$39,0 \pm 0,3$	$38,5 \pm 1,2$
Вторая (зараженные)	$28,4 \pm 1,4$	$26,1 \pm 1,3$	$22,0 \pm 0,8$	$20,3 \pm 0,8$	$17,4 \pm 0,6$
Третья (альбен)	$29,3 \pm 0,8$	$30,6 \pm 1,5$	$32,7 \pm 0,8$	$34,3 \pm 1,1$	$33,1 \pm 1,3$
Четвертая (альбен+В-активин)	$28,2 \pm 1,1$	$33,6 \pm 1,0$	$37,4 \pm 0,6$	$39,4 \pm 0,9$	$39,0 \pm 0,7$
Пятая (альбен+Т-активин)	$29,0 \pm 0,7$	$35,6 \pm 0,9$	$39,6 \pm 0,9$	$41,4 \pm 0,6$	$42,3 \pm 0,9$

Содержание Т-лимфоцитов в селезенке у овец 3-й группы, леченных альбеном, достигло уровня контрольных незараженных к 15-м суткам после лечения, в 4-й – к 7 и в 5-й – к 3-м суткам (табл. 2).

Содержание В-клеток в брыжеечном лимфоузле овец 1-й группы в течение опыта колебалось от 19,6 до 20,6 % (табл. 3). Количество В-лимфоцитов в брыжеечном лимфоузле овец 5-й группы, который пре-

узле овец 2–5-х групп было ниже в 1,1–1,15 раза (на 1,9–2,7 %) показателей контрольных здоровых животных. В лимфоузле овец 3-й группы наблюдали незначительное повышение уровня В-клеток до уровня нижней границы контрольных показателей. Максимальное увеличение количества В-лимфоцитов регистрировали в лимфоузле овец 5-й группы, который пре-

высил фоновый показатель контрольных незараженных животных на 3-и

сутки.

Таблица 2

**Динамика содержания Т-лимфоцитов в селезенке овец
при диктиоулеze, %**

Группа	Фон	Срок исследования через, суток			
		3	7	15	30
Первая (здоровые)	29,0±1,3	29,1±1,2	28,6±0,9	30,1±1,0	28,9±0,8
Вторая (зараженные)	21,4±0,9	17,9±0,9	15,6±0,5	10,2±0,7	12,3±0,5
Третья (альбен)	22,5±0,5	24,4±1,2	26,7±1,1	28,9±0,8	28,1±1,2
Четвертая (альбен+В-активин)	21,9±0,5	26,2±0,7	28,4±1,2	32,6±0,8	31,7±0,8
Пятая (альбен+Т-активин)	22,1±0,9	30,2±0,4	32,7±1,1	36,6±0,5	34,2±0,6

Таблица 3

**Динамика содержания В-лимфоцитов в брыжеечном лимфоузле
при диктиоулеze, %**

Группа	Фон	Срок исследования через, суток			
		3	7	15	30
Первая (здоровые)	20,3±0,7	20,6±0,2	19,7±0,9	20,2±0,4	19,60±0,6
Вторая (зараженные)	17,6±0,9	16,2±0,5	14,3±0,5	13,6±0,7	11,2±0,4
Третья (альбен)	18,4±0,5	19,0±0,7	19,9±0,7	19,8±0,8	19,4±0,9
Четвертая (альбен+В-активин)	17,1±0,6	18,7±0,	18,9±0,6	19,0± 0,8	18,9±0,8
Пятая (альбен+Т-активин)	20,0±0,5	20,2±0,7	20,1±0,7	22,0±0,8	22,8±0,6

В брыжеечном лимфоузле овец 1-й группы содержание Т-лимфоцитов колебалось на уровне от 30,2 до 32,0 %. Уровень Т-клеток овец 2–5-й групп к началу опытов уменьшился в 1,18–1,23 раза по сравнению с показателями животных контрольной группы. Содержание Т-лимфоцитов в брыжеечном лимфоузле овец 2-й группы в течение опыта снижалось и к концу опыта достигло 16,1±0,6 %. Уровень Т-лимфоцитов в брыжеечном лимфоузле овец 3-й группы повышался, но уступал показателям овец 1-й группы. Более выраженное повышение уровня Т-лимфоцитов наблюдали в лимфоузле овец 4-й группы. Самого высокого уровня показатель Т-лимфоцитов достиг в лимфоузле овец 5-

й группы. К 7-м суткам опыта его уровень был максимальным и превышал показатели незараженных животных.

Таким образом, стимуляция Т-активином приводит к более быстрому восстановлению иммунокомпетентных клеток в селезенке и лимфоузлах зараженных животных. Изменения в органах иммуногенеза подтверждают наши данные по аналогичным исследованиям крови (Дегтяревская, Чебышев, 2006) и свидетельствуют о развитии иммунносупрессивного состояния при данном заболевании. Дегельминтизация и иммуностимуляция способствуют не только освобождению животных от гельминтов, но и постепенному восстановлению иммунного статуса. Наши исследования со-

гласуются с данными литературы [4–6]. Комплексная терапия альбеном и В-

активином способствует более быстрому восстановлению иммунного статуса.

Таблица 4

Динамика содержания Т-лимфоцитов в брыжеечном лимфоузле при диктикаулезе, %

Группа	Фон	Срок исследования через, суток			
		3	7	15	30
Первая (здоровые)	32,0±0,7	31,7±0,7	30,9±1,1	31,6±1,4	30,2±0,8
Вторая (зараженные)	26,4±0,9	23,2±0,0,7	20,4±0,9	18,7±1,7	16,1±0,6
Третья (альбен)	25,9±1,1	27,7±1,1	28,7±1,3	29,3±0,5	28,4±1,5
Четвертая (альбен+В-активин)	26,3±0,9	28,6±1,0	29,9±0,7	32,6±1,2	31,4±1,3
Пятая (альбен+Т-активин)	27,1±1,2	30,9±1,2	33,7±1,3	42,8±1,0	40,3±0,5

Литература

1. Даугалиева Э.Х. Курочкина К.Г. // Матер. Всерос. симп. – М., 1997. – С. 18.
2. Даугалиева Э.Х., Филлипов В.В. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных. – М., 1989. – С. 221.
3. Земсков В.М. // Успехи соврем. биол. – М., 1991. – № 5. – С. 707–721.
4. Курочкина К.Г. // Бюл. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 1996. – Вып. 56. – С. 39–41.
5. Мамыкова О.И. Оценка иммунобиологического статуса животных после дегельминтизации и пути его коррекции: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1989.
6. Понамарь С.И. Иммунобиологическая реактивность свиней при аскаридо-трихоцефаллезной инвазии и пути ее коррекции: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1990.

The changes in organs of immunogenesis at dictyocaulosis of sheep

T.Ju. Degtjarevskaia, N.V. Chebyshev

Dynamics of change of T- and B- lymphocytes quantity in spleen and mesenteric lymphonodus at dictyocaulosis of sheep after gehelminthization by alben and immunostimulation by T- and B-activines is investigated. Complex therapy promotes increase in spleen quantity of B-lymphocytes in 2,4 and T-lymphocytes – in 2,8 times, in mesenteric lymphonodus – B-lymphocytes – in 2,2 and T-lymphocytes – in 2,5 times.

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ЗАРАЖЕННОСТИ СОБАК КИШЕЧНЫМИ ПАРАЗИТАМИ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ЗОНЕ РОССИИ

А.В. ЗУБОВ

кандидат ветеринарных наук

Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии

им. К.И. Скрябина

(Россия, 117218, г. Москва, ул. Б. Черемушкинская, 28)

Изучена возрастная динамика зараженности собак нематодами и простейшими в условиях г. Москвы. Инвазированность собак составила *Toxocara canis* 33,4 %, *Uncinaria stenocephala* 27,3 %, *Sarcocystis spp.* 10,5 % и другими видами 20,5 %. Наибольшая зараженность отмечена у щенков в возрасте 2–4 мес.

Ключевые слова: собаки, возрастная динамика, *Toxocara canis*, *Uncinaria stenocephala*, простейшие.

Паразитарные заболевания собак имеют повсеместное распространение. В городских условиях контакт собак с человеком становится более тесным, что обуславливает опасность массового заражения людей паразитарными зоонозами. Широкое распространение паразитозов обусловлено повышением поголовья собак, увеличением популяции бродячих зараженных животных, как правило, источников инвазии и чрезмерно большой миграцией животных из разных регионов, а также недостаточно высокой культурой содержания животных [3].

Одними из широко распространенных заболеваний собак являются гельминтозы и протозоозы. В ряде случаев зараженность собак паразитами достигает 60 % и более [1, 2]. Нередко паразитарные заболевания собак протекают в смешанной форме и при этом патогенное действие возбудителей еще более усугубляется [4].

Целью нашей работы явилось выяснение некоторых особенностей эпи-

зоологии заболеваний собак, вызванных паразитированием в кишечнике ассоциаций нематод и простейших.

Материалы и методы

Исследования проводили на базе ветеринарных клиник, приютов для собак в г. Москве и Московской области. В 2002–2007 гг. копроскопическому исследованию подвергнуто 367 собак разного возраста, пород и назначения. Пробы фекалий исследовали методом флотации с использованием для подсчета количества яиц гельминтов и цист простейших счетной камеры ВИГИС. Кроме того, гельминтологическому вскрытию подвергнуто 27 трупов собак разного возраста.

Полученные результаты обработаны статистически с использованием компьютерной программы Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты представлены в таблице и свидетельствуют о том, что смешанные инвазии собак встречаются чаще, чем инвазии, вызванные отдельными паразитами. Зарожденность собак составила *Toxocara canis* 33,4 %, *Toxascaris leonina* 10,2, *Uncinaria stenocephala* 27,3, *Cystoisospora ohioensis* 85,7, *Giardia spp.* 4,6, *Sarcocystis spp.* 10,5 %. В г фекалий собак находили в среднем яиц *T. leonina* $760,2 \pm 44,6$ экз., *T. canis* $463,2 \pm 38,4$ экз., *U. stenocephala* $354,0 \pm 35,6$ экз. яиц/личинок, *C. ohioensis* $262,6 \pm 42,0$ экз. ооцист, *Giardia spp.* $170,4 \pm 18,8$ экз. ооцист, *Sarcocystis spp.* $120,0 \pm 20,4$ экз. ооцист. Чаще всего простейших и нематод обнаруживали у молодых собак в возрасте до года, а наиболее высокую заражен-

ность отмечали у щенков в возрасте 3–4 мес. Из 367 исследованных собак смешанную инвазию установили у 47,4 % животных. Как правило, у одного животного одновременно паразитировали 2–4 вида паразитов. Наиболее часто встречались сочетания *T. canis* и *C. ohioensis*; *U. stenocephala* и *C. ohioensis*; *T. leonina* и *U. stenocephala*; *T. canis* и *Sarcocystis spp.* Реже обнаруживали одновременное паразитирование 3 и более видов паразитов.

Результаты наших исследований показали широкое распространение смешанных паразитозов собак, вызванных нематодами и простейшими и указывают на необходимость проведения комплексных мер борьбы против гельминтов и простейших.

Литература

1. Архипов И.А., Борзунов Е.А., Шайкин В.И. // Матер. IX Моск. Междунар. конгр. – М., 2001. – С. 230–231.
2. Будовской А.В. // Кошки Info. – М., 2004. – С. 17–18.
3. Кашковская Л.М., Сидоркин В.А. // Матер. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2007. – Вып. 8. – С. 143–145.
4. Шинкаренко А.Н., Петров Ю.Ф., Роменский В.И. и др. // Матер. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2005. – Вып. 6. – С. 100–102.

Age dynamics of infection of dogs by intestinal parasites in Central region of Russia

A.V. Zubov

Age dynamics of infection of dogs by nematodes and protozoa in Moscow region is investigated. Dogs are infected by *Toxocara canis* at 33,4 %, *Uncinaria stenocephala* 27,3, *Sarcocystis spp.* 10,5 and other species – 20,5 %. The greatest infection is marked at puppies at the age of 2–4 months.

Таблица

Зараженность собак разного возраста кишечными паразитами в условиях мегаполиса Москвы

Возраст собак, мес	Исследо- вано собак	Из низ инвазировано											
		T. canis		T. leonina		U. stenocephala		C. ohioensis		Giardia spp.		Sarcocystis spp.	
		голов	%	голов	%	голов	%	голов	%	голов	%	голов	%
1–2	57	7	12,28	0	0	2	3,51	4	7,02	0	0	0	0
3–4	69	54	78,26	0	0	49	71,01	13	18,84	4	5,80	0	0
5–8	58	32	55,17	4	6,89	36	62,07	4	6,89	13	22,41	0	0
9–12	56	20	35,71	8	14,28	12	21,43	0	0	0	0	2	3,57
1–3 года	62	8	12,90	10	16,13	1	1,61	0	0	0	0	12	19,35
старше 3 лет	65	2	3,07	16	24,61	0	0	0	0	0	0	25	38,46
Итого:	367	123	33,51	38	10,35	100	27,25	21	5,72	17	4,63	39	10,63
В среднем:													

ГЕЛЬМИНТЫ ЛОШАДЕЙ КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

А.С. КАНОКОВА

кандидат биологических наук

А.В. МАШУКОВ

аспирант

Р.Л. ИСАКОВ, А.Х. ДЗОДЗАЕВА, М.Б. ЧАПАЕВ,

А.М. ШХАГАПСОЕВА

соискатели

Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия

Изучена гельминтофауна лошадей Кабардино-Балкарской Республики. У лошадей обнаружено 56 видов гельминтов. Установлена 100%-ная зараженность лошадей *Trichonema spp.* Впервые в регионе обнаружен 31 вид гельминтов, из них 16 видов циатостомин.

Ключевые слова: лошади, гельминты, фауна, Кабардино-Балкарская Республика.

Видовой состав фауны гельминтов лошадей в разных регионах страны имеет свои особенности. В организме лошадей может паразитировать до 100 видов паразитических червей. В Алтайском крае у лошадей описаны 48 видов гельминтов, в Татарстане – 36. У лошадей Среднего Поволжья обнаружены 15 видов нематод и один вид цестод. На юге РФ у лошадей зарегистрированы 32 вида паразитических червей. 27 видов нематод, 3 вида цестод и один вид trematod найдены в организме лошадей в КБР. В Приморском крае в кишечнике лошади обнаружен 21 вид гельминтов [2–4, 6].

Материалы и методы

Гельминтофауну лошадей изучали при гельминтологическом вскрытии [5] 98 лошадей из разных природно-климатических зон Кабардино-Балкарской Республики: КСХП «Ал-

тудский», конезаводе № 94, племзаводе «Балкария», СХПК «Нальчикский». Исследовали лошадей трех возрастных групп: жеребят текущего года рождения, молодняк от одного года до двух лет и взрослых особей. Обнаруженных при вскрытии кишечника гельминтов помещали в стеклянные флаконы с фиксирующей жидкостью Барбагалло. Видовую принадлежность собранных гельминтов определяли на кафедре паразитологии КБГСХА и лаборатории биологии гельминтов ВИГИС по методу Двойного [1]. При определении видов стронгилят обращали внимание на особенности строения ротовой капсулы, ее стенок, ротового воротника и пищевода, копулятивной бурсы самца, расположение ее ребер, форму полового конуса, дистального конца спикул, рулька, половых придатков и хвостового конца тела самки. Гельминтоларвоско-

тическими методами обследовали 320 лошадей ежемесячно и по сезонам года.

Результаты и обсуждение

У лошадей в условиях Кабардино-Балкарской Республики нами обнаружено 56 видов гельминтов, в том числе из trematod два вида: *Fasciola hepatica* в печени (ЭИ – 12,3 %, ИИ – 9,8 экз.) и *Dicrocoelium lanceatum* в печени (ЭИ – 20,6 %, ИИ – 70,5 экз./гол.). Из цестод обнаружены четыре вида: *Anoplocephala perfoliata* в ободочной кишке (ЭИ – 42,8 %, ИИ – 24,0 экз.), *A. magna* (32,4 % при ИИ – 12,3 экз./гол.) и *Paranoplocephala mamillana* в тонком отделе кишечника (ЭИ – 53,4 %, ИИ – 29,2 экз.), в печени и легких *Echinococcus granulosus larva* (ЭИ – 21,0 %, ИИ – 6,2 экз./гол.). Большинство обнаруженных гельминтов (50 видов) принадлежали классу нематод. Из бионематод лошадей в КБР паразитировали 8 видов, в т. ч. *Habronema microstoma* (ЭИ – 26,8 %,

ИИ – 21,4 экз.гол.) и *Drascheia megastoma* (ЭИ – 16,4 %, ИИ – 13,2 экз.гол.) в желудке, *Gongylonema pulchrum* (ЭИ – 26,1%, ИИ – 15,0 экз./гол.) в пищеводе, *Thelazia lacrymalis* (ЭИ – 5,5 %, ИИ – 5,0 экз./гол.) в протоках слезных желез, а также у 41,4 % животных *Onchocerca cervicalis* в шейных связках, *O. reticulata* в сухожилиях ног, у 28,2 % лошадей *Parafilaria multipapillosa* в подкожной клетчатке и *Setaria equina* в брюшной полости. Из 42 видов геонематод *Parascaris equorum* (ЭИ – 42,6 %, ИИ – 29,2 экз.) и *Trichostrongylus axei* (ЭИ – 8,3 %, ИИ – 9,4 экз.) паразитировали в тонком отделе кишечника, *Dictyoscaulus arnfieldi* (ЭИ – 14,7 %, ИИ – 12,0 экз.) в легких, а остальные виды паразитировали в толстом отделе кишечника с высокими показателями экстенсивности и интенсивности инвазии. Результаты эпизоотологического и фаунистического анализа гельминтов лошадей в Кабардино-Балкарской Республике отражены в таблице.

Таблица

Фауна гельминтов лошадей англо-кабардинской породы (по данным гельминтологических вскрытий)

№ п/п	Вид гельмinta	ЭИ, %	Интенсивность, экз./гол.		
			min	max	M
1	2	3	4	5	6
1.	<i>Fasciola hepatica</i> (L., 1758)	12,3	2	18	9,8±1,4
2.	<i>Dicrocoelium lanceatum</i> (Stiles et Hassal, 1896)	20,6	7	152	70,5±6,3
3.	<i>Anoplocephala magna</i> (Goeze, 1782)	32,4	1	28	12,3±1,7
4.	<i>A. perfoliata</i> (Goeze, 1782)	42,8	3	46	30,0±4,2
5.	<i>Paranoplocephala mamillana</i> (Mehlis, 1831)	6,4	2	78	59,0±4,5
6.	<i>Echinococcus granulosus larva</i>	21,0	1	15	6,2±1,1
7.	<i>Strongylus equinus</i> (Muller, 1784)	84,2	5	176	52,3±4,8
8.	<i>Alfortia edentatus</i> (Looss, 1900), (Skrjabin, 1933)	65,0	3	216	58,4±4,7
9.	<i>Delafondia vulgaris</i> (Looss, 1902), (Skrjabin, 1933)	78,6	10	384	67,8±5,8
10.	<i>Triodontophoris serratus</i> (Looss, 1902)	62,4	2	141	26,3±3,2
11.	<i>T. brevicauda</i> (Boulenger, 1916)	31,0	4	82	18,6±1,4
12.	<i>T. tenuicollis</i> (Boulenger, 1916)	20,6	2	193	30,2±2,5
13.	<i>T. minor</i> (Looss, 1900)	9,4	1	8	4,0±0,7
14.	<i>Trichonema catinatum</i> (Looss, 1900)	100	284	4826	1603±17,2
15.	<i>T. longibursatum</i> (Yorke, 1918)	100	112	2591	946±16,7

1	2	3	4	5	6
16.	<i>Tr. aegypticum</i> (Railliet, 1923)	100	50	1907	492±17,3
17.	<i>Tr. calicacum</i> (Looss, 1900)	100	447	8752	3215±25,6
18.	<i>Tr. coronatum</i> (Looss, 1900)	100	369	6311	2678±30,4
19.	<i>Tr. labriatum</i> (Looss, 1900)	100	216	2892	1040±20,6
20.	<i>Tr. minutum</i> (Yorke, 1918)	100	688	10436	5462±24,3
21.	<i>Craterostomum acuticaudatum</i> (Kotlan, 1919), (Ihle, 1920)	9,3	3	45	19,8±1,8
22.	<i>Oesophagodontus robustus</i> (Giles, 1892) (Railliet et Henry, 1902)	6,1	5	5	5,0±0,8
23.	<i>Cyathosomum alveatum</i> (Looss, 1900), (Cram, 1924)	8,4	2	48	12,0±1,8
24.	<i>Cylicostephanus calicatus</i> (Looss, 1900), (Cram, 1924)	78,6	16	1070	191,6±9,4
25.	<i>C. hybribus</i> (Kotlan, 1920), (Cram, 1924)	8,4	3	9	6,8±1,0
26.	<i>C. minutus</i> (Yorke et Marlestone, 1918)	49,8	5	902	83,4±6,2
27.	<i>C. goldi</i> (Boulenger, 1917), (Lichtenfels, 1975)	64,2	42	1918	304,6±7,8
28.	<i>Coronocyclus coronatus</i> (Looss, 1900), (Hartwich, 1986)	78,6	13	853	128,3±9,6
29.	<i>C. labiatus</i> (Looss, 1900), (Hartwich, 1986)	50,4	21	996	37,1±4,3
30.	<i>Cylicodontophorus bicoronatus</i> (Looss, 1900) (Cram, 1924)	65,9	10	304	45,2±4,8
31.	<i>C. mettami</i> (Leiper, 1913), (Foster, 1936)	5,2	4	43	14,7±1,4
32.	<i>C. euproctus</i> (Roulenger, 1917), (Cram, 1924)	46,4	2	365	150,3±10,2
33.	<i>Cylicocyclus elongatus</i> (Looss, 1900), (Chaves, 1930)	9,2	1	36	8,5±1,8
34.	<i>C. radiatus</i> (Looss, 1900), (Chaves, 1930)	34,0	5	439	39,3±4,1
35.	<i>C. insigne</i> (Boulenger, 1917), (Chaves, 1930)	70,6	13	936	412,2±20,3
36.	<i>C. leptostomus</i> (Kotlan, 1920), (Chaves, 1930)	31,2	8	219	38,6±3,4
37.	<i>C. nassatus</i> (Looss, 1900), (Chaves, 1930)	60,4	36	2280	193,8±7,4
38.	<i>C. triramosus</i> (Yorke et Macfie, 1920), (Chaves, 1930)	22,8	4	204	27,5±2,6
39.	<i>C. brevicapsulatus</i> (Ihle, 1920), (Erschov, 1930)	4,2	2	12	6,0±1,1
40.	<i>C. ultrajectinus</i> (Ihle, 1920), (Erschov, 1939)	13,1	1	42	10,4±1,0
41.	<i>Poteriostomum ratzii</i> (Kotlan, 1919), (Ihle, 1920)	10,4	2	26	8,6±0,8
42.	<i>Petrovinema skrjabini</i> (Erschov, 1930), (Erschov, 1943)	5,0	1	9	4,0±0,5
43.	<i>P. poculatum</i> (Looss, 1900), (Erschov, 1943)	26,3	1	64	12,6±1,3
44.	<i>Trichostrongylus axei</i> (Cobbold, 1879)	8,3	2	16	9,4±0,8
45.	<i>Dictyocaulus arnfieldi</i> (Rudolphi, 1809)	14,7	1	18	12,0±1,1
46.	<i>Oxyuris egui</i> (Schrantz, 1788)	29,0	3	95	41,2±4,0
47.	<i>Probsmayria vivpara</i> (Probstmayr, 1865)	12,3	12	60	26,1±2,1
48.	<i>Habronema microstoma</i> (Schneider, 1866)	26,8	2	33	21,4±2,0
49.	<i>Drascheia megastoma</i> (Rudolphi, 1819)	16,4	1	27	13,2±1,1
50.	<i>Gongylonema pulchrum</i> (Molin, 1857)	26,1	1	15	7,0±0,7
51.	<i>Thelazia lakrymalis</i> (Gurlt, 1831)	5,5	2	10	5,0±0,6
52.	<i>Parascaris equorum</i> (Goeze, 1782)	42,6	4	58	29,2±2,4
53.	<i>Onchocerca cervicalis</i> (Railliet et Henry, 1910)	41,4	2	74	18,0±1,6
54.	<i>O. reticulata</i> (Diesing, 1841)	28,2	1	29	14,6±1,3
55.	<i>Parafilaria multipapillosa</i> (Condamine, 1878)	80,8	3	126	32,7±3,2
56.	<i>Setaria equina</i> (Abild., 1789)	31,6	4	48	19,5±1,5

Примечание: ЭИ – экстенсивность инвазии; min – минимальная интенсивность инвазии; max – максимальная интенсивность инвазии; M – средняя интенсивность инвазии;

Лошади англо-кабардинской породы интенсивно заражены стронгиллятами. Эктенсинвазированность составила *S. equinus* 84,2 %, *D. vulgaris* 78,6, *A. edentatus* 65,0, *T. serratus* 62,4, *T. brevicauda* 31,0, *T. tenuicollis* 20,6, *C. acuticaudatum* 29,3 и *O. robustus* 6,1 %. Эктенсивность заражения циатостоминами была также высокой: *C. calicatus* и *C. coronatus* обнаружены у 78,6 % лошадей, *C. leptostomus* у 31,2 и *C. nassatus* у 60,4, *C. bicoronatus* и *C. goldi* у 65,9, *C. labiatus* у 50,4, *C. minutus* и *C. euproctus* у 49,8, *C. radiatus* у 34,0, *C. leptostomus* у 31,2, *P. poculum* у 26,3, *C. triramosus* у 22,8, *C. insigne* у 70,6, *C. mettami* у 8,2, *C. elongatus*, *C. ultrajectinus* и *P. ratzii* у 8–13, *C. alveatum*, *C. hybribus*, *C. brevicapsulatus* у 8,4 % лошадей.

Анализ результатов исследований показал, что доминирующее положение из стронгиллят занимают *S. equinus*, *D. vulgaris*, *T. serratus*, *A. edentatus*, а из циатостомин – *C. insigne*, *C. calicatus*, *C. coronatus*, *C. leptostomus* и *C. nassatus*. Интенсивность отдельных видов была существенно ниже. В среднем, у одной лошади находили 7–10 и более видов гельминтов. Нами впервые на территории КБР у лошадей районированной англо-кабардинской породы обнаружены *F. hepatica*, *D. lanceatum*, *S. equina*, *T. lakrymalis*, *P. vivipara*, *Trichostrongylus axei*, *St. equinus*, *D. vulgaris*, *A. edentatus*, *E. granulosus larva*, *A. magna*, *A. perfoliata*, *P. mamillana*, *P. equorum*, *P. multipapillosa* и 16 видов циастомин (всего 31 вид).

Литература

1. Двойнос Г.М. Прижизненная и посмертная диагностика и идентификация гельминтов лошадей. Методические рекомендации. – М.: Агропромиздат, 1993. – 86 с.
2. Ивашикин В.М., Двойнос Г.М. Определитель гельминтов лошадей. – Киев, 1984. – 163 с.
3. Канокова А.С. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2003. – Т. 41. – С. 213–217.
4. Понамарев Н.М. Гельминтозы лошадей юга Западной Сибири: Автореф. дис. ... докт. вет. наук. – 2000. – 47 с.
5. Скрябин К.И. Метод полного и неполного гельминтологического вскрытия животных. – М.: Изд-во МГУ, 1928. – 36 с.
6. Черепанов А.А. Рекомендации ВИГИС при проведении гельминтологических исследований. – М.: Изд-во ВАСХНИЛ, 1986. – 126 с.

Helminths of horses in Kabardino-Balcarian Republic

**A.S. Kanokova, A.V. Mashukov, R.L. Isakov, A.KH. Dzodzaeva, M.B. Chapaev,
A.M. Shkhagapsoeva**

Fauna of helminths of horses in Kabardino-Balkarian Republic is studied. 56 species of helminths are founded at horses. 100 % of horses are infected by *Trichonema spp.* 31 species of helminths are registered in horses in Kabardino-Balkarian Republic for the first time.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ДЕМОДЕКОЗА СОБАК

Т.С. КАТАЕВА

кандидат ветеринарных наук

М.А. КОСТЫЛЕВА

соискатель

Кубанский государственный аграрный университет

Предложен новый, щадящий метод диагностики демодекоза собак. Метод снижает до минимума побочные явления после диагностического вмешательства, облегчает взятие соскоба с труднодоступных мест на теле животного. Высокая эффективность сочетается с отсутствием травматизации кожи. Метод дает более точный результат при дифференциальной диагностике.

Ключевые слова: демодекоз, *Demodex canis*, диагностика, собаки.

Демодекоз собак – часто встречающееся и трудно поддающееся лечению заболевание, вызываемое паразитированием клещей *Demodex canis* внутри волосяного фолликула и сальных желез. В крупных городах России на долю демодекоза приходится 36,8–67,3 % заболеваний собак паразитарными заболеваниями [2, 6].

Клещи рода *Demodex* микроскопических размеров, червеобразной формы с вытянутой и суженой задней частью, с поперечной исчерченностью кожи. Паразитируют они обычно в сальных железах и волосяных фолликулах.

В настоящее время существует несколько методов лабораторной диагностики демодекоза собак, которые основаны на взятие соскоба кожи при помощи скальпеля. При этом для получения волосяных фолликулов и содержимого сальных желез соскабливается верхний слой эпидермиса [5].

Материалы и методы

Опыт проводили в частной клинике г. Краснодара на 50 собаках раз-

ных пород с признаками поражения кожи, характеризующимися ломкостью и выпадением волоса, зудом. Диагноз на демодекоз ставили комплексно на основании клинических, эпизоотологических и микроскопических анализов соскобов кожи.

Нами предложен щадящий метод, отличающийся отсутствием побочных явлений после лабораторной диагностики. Соскоб берут на границе здорового и пораженного участков кожи. Он основан на осторожном вытягивании волоса с волосяным фолликулом при помощи кровоостанавливающего зажима З-115 (ГОСТ 19126-79), используемого в сердечно-сосудистой хирургии, и дальнейшем микроскопическом исследовании. Содержимое колоний переносят на предметное стекло в каплю очищенного керосина и просматривают всю площадь препарата под малым увеличением микроскопа (объектив 10, окуляр 10). Обнаружение мелких червеобразных клещей *D. canis* в соскобах кожи позволяет точно поставить диагноз и диффе-

ренцировать демодекоз от саркоптоза, отодектоза и других инвазий. Болезненность при таком способе взятия соскоба практически отсутствует, волос свободно вытягивается вследствие поражения его фолликул *D. canis* [4].

Результаты и обсуждение

Способ исследования демодекоза у собак при помощи кровоостанавливающего зажима повышает эффективность лабораторной диагностики, так как уменьшается травматизация собаки. За счет осторожного вытягивания волоса с фолликулом время взятия пробы уменьшается. Упрощается фиксация животного. Затраты времени на проведение исследования незначительные, благодаря очищенному керосину, при добавлении которого происходит размягчение и просветление соскоба. К тому же соскоб на предметном стекле не засыхает в течение 10 мин, клещи *D. canis* не погибают и четко видны. В случае необходимости можно добавить еще раз каплю керосина в тот же соскоб и еще раз микроскопировать.

Во время проведения диагностики при помощи скальпеля велика вероятность самотравматизации животного, так как животное, испытывая боль, ведет себя беспокойно. Соскоб берут глубокий – до появления крови, время взятия увеличивается, к тому же соскоб, смешанный с лимфой и кровью, на предметном стекле очень быстро засыхает (4 мин). После проведения исследования при помощи скальпеля рана на коже от соскоба может стать воротами для инфекции. Это требует дополнительных затрат времени и медикаментов на санацию кожного покрова.

Предложенный нами метод диагностики подходит для взятия соско-

бов с трудно доступных мест, а именно с надбровных дуг, глаз. При демодекозе клещей можно обнаружить при микроскопическом исследовании секрета глаз, ушей и препуция [3]. Это позволяет выявить заболевание на ранних стадиях, до появления обширных очагов поражения, что может позволить сократить длительность заболевания и ускорить лечение. Возможно также развитие воспаления кожи в межпальцевых щелях с образованием болезненных гиперимированных желваков. Такая форма создает серьезные трудности для традиционного способа диагностики ввиду высокой болезненности. Новый метод позволяет выявить заболевание после извлечения нескольких луковиц, это не требует жесткой фиксации животного. У собак клещи могут также паразитировать и во внутренних органах (легких, печени, селезенке, кишечнике и т. д.), диагностироваться в фекалиях [2].

Пододерматит, вызванный *D. canis*, может изначально проявляться в виде эритемы или локальной алопеции в межпальцевых пространствах, но быстро осложняется бактериальной флорой по типу фурункулеза, что осложняет клиническую картину (очень быстро проходящие пустулы, свищи, узлы, гиперпигментация). Иногда демодекоз может ассоциироваться с болезненностью, отеком, в частности, провоцирующим хромоту [1]. К тому же следует помнить, что при генерализованном демодекозе животное проявляет себя особо беспокойно вследствие зуда, понижения иммунной системы. Дополнительные болезненные операции, связанные с взятием соскоба и дальнейшее заживление ран после взятия могут принести дополнительные трудности как собаке, так и владельцу.

В связи с этим, вопрос меньшей травматизации кожного покрова животных становится актуальным.

Таким образом, предложенный нами способ диагностики уменьшает травматизацию животного, повышает

эффективность лабораторной диагностики за счет осторожного вытягивания волоса из волосяного фолликула, а также исключает возможность осложнения вторичной инфекцией.

Литература

1. Бензиор Е., Карлотти Д.Н. // Ветеринар. – 2000. – № 3. – С. 32–36.
2. Василевич Ф.И., Ларионов С.В. Демодекоз животных. – М., 2001. – 254 с.
3. Гутира Ф., Марек И. Частная патология и терапия домашних животных. – М., 1963. – 424 с.
4. Катаева Т.С., Костылева М.А. Патент на изобретение № 2298583. Способ исследования демодекоза у собак. – 10.05.2007.
5. Старченков С.В. Болезни мелких животных. Диагностика, лечение, профилактика. С.-П.: «Лань», 1999. – 475 с.
6. Шустрова М.В. // Ветеринария. – 1995. – № 4. – С. 54–55.

Diagnostics peculiarities of demodecosis of dogs

T.S. Kataeva, M.A. Kostyleva

The new careful diagnostics method of demodecosis of dogs is offered. The method minimizes side effects after diagnostics, makes easier the test procedure on the hidden spots of animal body. High efficiency is combined with avoiding of the skin injuries. The method provides more exact results of the differential diagnostics.

О ВИДОВОМ СОСТАВЕ НЕМАТОД СЫЧУГА И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА КОЗ ВОСТОЧНОЙ МОНГОЛИИ

Д.Н. КУЗНЕЦОВ

кандидат биологических наук

Центр паразитологии Института проблем экологии и эволюции
им. А.Н. Северцова

Г. ДАНЗАН

доктор биологических наук

Монгольский государственный университет образования

А.В. ХРУСТАЛЕВ

старший научный сотрудник

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

М. БАТЧИМЕГ

аспирант

Б.-О. УРЖИНБЯМБА

соискатель

Монгольский государственный университет образования

А.П. АКСЕНОВ

соискатель

Н.В. ЕСАУЛОВА

кандидат ветеринарных наук

Московская государственная академия ветеринарной медицины
и биотехнологии им. К.И. Скрябина

Методом полного гельминтологического вскрытия были исследованы сычуги и тонкие кишечники 11 коз в возрасте от 3 до 6 лет из Восточной Монголии. Экстенсивность инвазии составила 100%, интенсивность инвазии – от 65 до 1811 экземпляров. Наиболее заражены были животные в возрасте 3–4 лет. Обнаружены нематоды *Orloffia (=Ostertagia) bisonis* (в том числе и минорная морфологическая форма этого вида - *O. kasakhstana*), *Orloffia dahurica* (в том числе минорная форма *O. buriatica*), *Marshallagia mongolica*, *Trichostrongylus probolurus*, *T. colubriformis* и *Nematodirus oiratianus*. Во всех случаях имела место смешанная инвазия представителями всех перечисленных таксонов. Наиболее часто у всех исследованных коз регистрировались *O. dahurica* и *T. probolurus*. На одном из участков сбора материала были также обнаружены спирураты *Parabronema skrjabini*. На основании изучения фактического материала ставится под сомнение видовая самостоятельность *O. dahurica* и

обсуждается возможность синонимизации *O. dahurica* и *O. bissonis*.

Ключевые слова: нематоды, сычуг, тонкий кишечник, козы, Восточная Монголия.

Скотоводство традиционно является основополагающей отраслью хозяйства Монголии. В течение многих веков домашний скот был практически единственным источником существования для жителей Монголии. В современных условиях скотоводство, несмотря на появление других отраслей сельского хозяйства и развитие промышленности, продолжает играть важную роль в экономике страны. Общее поголовье скота, достигшее в социалистический период весьма существенного уровня в 23–25 млн. голов, за постсоциалистический период увеличилось до 30 млн. голов [2, 10].

Козы в Монголии составляют обычно около 1/5 смешанного стада, включающего также овец, крупный рогатый скот, лошадей, а в отдельных регионах – двугорбых верблюдов и яков. Однако в местностях с бедной кормовой базой доля коз в стаде существенно возрастает благодаря их способности довольствоваться кормами, плохо или совсем не поедаемыми другими видами скота [10]. Согласно официальной статистике в 1999 г. в Монголии насчитывалось 15,5 млн. голов коз, 70 % которых сосредоточены в районах Гоби и Алтая. На долю монгольских коз приходится 20 % производимого в мире кашемира [16].

В Монголии гельминтозы являются одной из основных причин падежа и снижения всех видов продуктивности домашних жвачных [11]. Сведений о гельминтах коз Монголии в литературе немного, наиболее современным и полным можно считать опубликован-

ное в 2001 г. исследование Т. Sharkhui [16]. В этой работе приведены результаты гельминтологических вскрытий 236 коз разных возрастов из всех регионов Монголии, подразделяемой автором на три крупных природно-климатических зоны: лесо-степная, степная и гобийская (зона полупустыни и пустыни). Однако животные из степной зоны Монголии оказались наименее затронуты этим исследованием – здесь было вскрыто всего 39 коз, по 12–14 голов в каждой возрастной категории (козлята, молодняк от года до двух лет, взрослые). В более ранних публикациях сведений по гельминтофауне коз Монголии очень мало и касаются они главным образом западной части страны [8, 12]. Мы сочли уместным дополнить имеющиеся данные результатами своих исследований, проведенных в степной зоне Восточной Монголии, а также, основываясь на изучении довольно обширного фактического материала, обсудить некоторые вопросы таксономии обнаруженных нематод.

Материалы и методы

Сбор гельминтологического материала был проведен в июне–июле 2006 и 2007 гг. на территории Сухэбаторского аймака Республики Монголия в районе поселка Туменцогт ($47^{\circ}40'$ северной широты, $112^{\circ}24'$ восточной долготы), а также в местности Баян-Хан ($47^{\circ}34'$ северной широты, $112^{\circ}57'$ восточной долготы). Методом полного гельминтологического вскрытия по Скрябину [4] были исследованы сычуг-

ги и тонкие кишечники 11 коз в возрасте 3–6 лет.

Таксономическую принадлежность нематод определяли по комплексу морфологических признаков описанных в литературе [5, 14, 15].

Результаты и обсуждение

Все обследованные козы оказались заражены нематодами. Наиболее высокая интенсивность инвазии отмечена у животных в возрасте 3–4 лет. Общее количество нематод всех видов, обнаруженных в сычуге и тонком кишечнике обследованных животных, составило 65–1811 экз., в том числе самцов – 27–819, самок – 38–992 экз. До вида были определены только самцы, так как точная дифференциация самок для большинства обнаруженных видов нематод практически невозможна.

Были обнаружены нематоды *Orloffia* (=*Ostertagia*) *bisonis* (в том числе и минорная морфологическая форма этого вида – *O. kasakhstanica*), *Orloffia dahurica* (в том числе, минорная форма *O. buriatica*), *Marshallagia mongolica*, *Trichostrongylus probolurus*, *T. colubriformis*, *Nematodirus oiratianus*. Во всех случаях имела место смешанная инвазия представителями всех перечисленных таксонов. Наиболее часто у всех исследованных коз встречались нематоды *O. dahurica*: как правило, мы обнаруживали несколько сотен экземпляров самцов мажорной (доминирующей) формы этого вида. Количество самцов минорной формы этого вида составило от 5 до 89 экз. У некоторых коз были также зарегистрированы более двухсот самцов *T. probolurus*. Количество обнаруженных самцов других видов насчитывало от единиц до не-

скольких десятков. Ни у одной из одиннадцати исследованных коз мы не обнаружили минорной морфологической формы *M. mongolica*.

В местности Баян-Хан у коз и содержавшихся с ними в одном стаде овец, кроме вышеперечисленных видов нематод, были найдены единичные экземпляры спирурат *Parabronema skrjabini*. Эта нематода развивается с участием промежуточного хозяина – зоофильной мухи *Lyperosia titillans* (южная коровья жигалка) [1, 5, 6]. Точно объяснить причины существования такого локального очага парабронемоза в Баян-Хане и отсутствия *P. skrjabini* у коз (а также у овец и крупного рогатого скота), исследованных нами в Туменцогте, нам не удалось. По данным литературы парабронемоз зарегистрирован во многих регионах, довольно сильно отличающихся по географическим характеристикам [1, 5]) поэтому очаговое распространение парабронемоз нельзя объяснить имеющимися небольшими различиями в ландшафте между двумя участками, на которых мы проводили сбор материала. Стадо в Баян-Хане расположено относительно обособленно, вдали от других участков выпаса домашних жвачных. По-видимому, это и является основной причиной изолированности обнаруженного нами очага парабронемоза.

Обнаруженные нами нематоды *T. probolurus*, *M. mongolica* и *N. oiratianus* относятся к доминирующему видам гельминтов коз в Монголии, а нематоды родов *Orloffia*, *Marshallagia*, *Nematodirus* превалируют у жвачных в степном гельмintoфаунистическом комплексе Республики [11].

Следует отметить, что при просмотре большого количества экземпляров самцов *O. bisonis* и *O. dahurica* нами не было выявлено каких-либо четких морфологических различий между ними, за исключением размерных характеристик. *O. dahurica* – более крупные особи, по основным морфометрическим параметрам (длина тела, максимальная ширина тела, длина спикул и т.п.) примерно в полтора раза превосходящие *O. bisonis*. Отличия между минорными формами этих видов – *O. kasakhstanica* и *O. buriatica* – также сводятся лишь к более крупным размерам последней.

По данным литературы *O. bisonis* и *O. dahurica* часто регистрируют у одних и тех же видов хозяев, в одних и тех же регионах [5, 11, 16]. В описаниях морфологии как *O. bisonis*, так и *O. dahurica*, сделанных разными авторами, есть противоречия, особенно в мерных характеристиках [3, 5, 7, 9, 13, 14]. В 1967 г. О.С. Карамендин, подробно изучив *O. orloffii* и *O. bisonis*,

пришел к выводу об их идентичности и отметил заметное расхождение в размерах отдельных особей этого вида [7]. В.М. Ивашик и др. (1989) в качестве критериев, позволяющих дифференцировать *O. bisonis* и *O. dahurica* друг от друга, называют длину спикул и длину рулька [5]. Причем, по данным этих авторов, спикулы *O. bisonis* короче, чем у *O. dahurica*, а рулек, наоборот, длиннее. Однако проведенные нами измерения не подтверждают, что рулек *O. bisonis* длиннее, чем у *O. dahurica*. Рулек у этих нематод вытянутый, по сравнению со спикулами имеет более нежную структуру. Вследствие этого далеко не всегда можно точно определить его границы, что, очевидно, и приводило к ошибкам в измерениях. Таким образом, основываясь на собственных наблюдениях и результатах анализа литературы, мы предполагаем, что *O. dahurica* – не самостоятельный вид, а лишь более крупная разновидность *O. bisonis*.

Работа выполнена при поддержке грантов РФФИ 07-04-90005, 08-04-00191, 08-04-00209.

Авторы благодарят руководство Совместной Российско-Монгольской комплексной биологической экспедиции РАН и АНМ, а также лично начальника Восточно-Степного стационара экспедиции Л. Жаргалсайхана за всестороннюю помощь в проведении исследований.

Литература

1. Гагарин В.Г. Гельминтозы овец Киргизии. – Фрунзе: Изд. АН Киргизской ССР, 1963. – С. 373–374.
2. Жирнов Л.В., Гунин П.Д., Адъяа Я., Бажса С.Н. Стратегия сохранения копытных аридных зон Монголии. - М., 2005. - С. 266.
3. Ивашик В.М. Гельминты сельскохозяйственных животных Монгольской Народной Республики. – М.: Изд. АН СССР, 1955. – С. 115–118.
4. Ивашик В.М., Конtrimович В.Н., Назарова Н.С. Методы сбора и изучения гельминтов наземных млекопитающих. – М.: Наука, 1971. – 124 с.
5. Ивашик В.М., Орипов А.О., Сонин М.Д. Определитель гельминтов мелкого рогатого скота. – М.: Наука, 1989. – С. 180–183, 231–233.

6. Карабаев Д.К. // Тр. Ин-та ветеринарии Казахского филиала ВАСХНИЛ. – Алма-Ата: Казахское гос. изд-во, 1957. – Т. VIII. – С. 459–472.
7. Карамендин О.С. // Тр. Ин-та зоологии АН Казахской ССР. – Алма-Ата: Казахское гос. изд-во, 1967. – Т. XXVII. – С. 169–181.
8. Копырин А.В. // Раб. по гельминтол. Сб., посвящ. 30-летию науч.-пед. и обществ. деятельности К.И. Скрябина и 15-летию Всес. ин-та гельминтол. – М.: Изд. ВАСХНИЛ, 1937. – С. 296–301.
9. Скрябин К.И., Шихобалова Н.П., Шульц Р.С. Трихостронгилиды животных и человека. Основы нематодологии. – М.: Изд. АН СССР, 1954. – Т. III. – С. 134–136, 148–149.
10. Чумичев Д.А., Жуковская Н.Л. Страны и народы. Зарубежная Азия. Восточная и Центральная Азия. – М.: Мысль, 1982. – С. 34–35.
11. Шарху Г. Гельминты домашних и диких жвачных животных и разработка мероприятий по борьбе с основными гельминтозами в Монгольской народной республике: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – М., 1986. – 51 с.
12. Шумакович В.Е. // Сб. раб. по гельминтол., посвящ. 30-летию науч.-пед. и обществ. деятельности К.И. Скрябина и 15-летию Всес. ин-та гельминтол. – М.: Изд. ВАСХНИЛ, 1937. – С. 625–636.
13. Becklund W.W., Walker M.L. // J. Parasitol. – 1967. – V. 53, N 6. – P. 1273–1280.
14. Drozdz J. // Syst. Parasitol. – 1995. – V. 32, N 2. – P. 91–99.
15. Hoberg E.P., Abrams A. // J. Parasitol. – 2001. – V. 87, N 5. – P. 1181–1184.
16. Sharkhuiu T. // Vet. Parasitol. – 2001. – V. 101. – P. 161–169.

About specific structure of nematodes of abomasum and thin intestines of goats in Eastern Mongolia

**D.N. Kuznetsov, G. Danzan, A.V. Khrustalev, M. Batchimeg,
B.-O. Urjinbyamba, A.P. Aksyonov, N.V. Esaulova**

Abomasum and intestines of 11 goats aged 3–6 years from Eastern Mongolia were investigated through total helminthological autopsy. The intensity of infection was 65–1811 species under 100 % prevalence. The animals aged 3–4 years were the most infected. Nematodes of the species *Orloffia* (=*Ostertagia*) *bisonis* (including the minor morph *O. kasakhstanica*), *O. dahurica* (including the minor morph *O. buriatica*), *Marshallagia mongolica*, *Trichostrongylus probolurus*, *T. colubriformis* and *Nematodirus oiratianus* were recorded. Mixed infection with all reported species was observed in all cases. *O. dahurica* and *T. probolurus* were dominant species in all investigated goats. In goats from one collection site *Parabronema skrjabini* was also found. The reexamination of *O. dahurica* specimens found questions the independent status of this species. The possibility of *O. dahurica* and *O. bisonis* synonymization is discussed.

ОЦЕНКА ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ И КУМУЛЯТИВНЫХ СВОЙСТВ КСИМЕДОН ГИДРОХЛОРИДА

М.Х. ЛУТФУЛЛИН, Т.В. ГАРИПОВ

доктора ветеринарных наук

Е.В. ШАБАЛИНА

ветеринарный врач

*Казанская государственная академия ветеринарной
медицины им Н.Э. Баумана*

Изучена острая и субхроническая токсичность ксимедон гидрохлорида. Препарат относится к 4 классу токсичности при введении в желудок. При определении кумулятивных свойств препарата установлено, что препарат относится к веществам со слабовыраженной кумуляцией.

Ключевые слова: ксимедон гидрохлорид, белые мыши, токсичность, кумулятивные свойства

Химиотерапия в настоящее время является единственной и экономически результативной мерой борьбы с эймериозом животных и птиц. Для химиопрофилактики и лечения эймериоза кроликов предложен ряд препаратов, обладающих антиэймериозной активностью: химкокцид, салиномицин, нитрофурановые, сульфаниламидные препараты и др. Однако большинство рекомендуемых препаратов и методов лечения по разным причинам не удовлетворяют современным требованиям практической ветеринарии.

Весьма эффективным решением проблемы профилактики и борьбы с паразитозами может быть совместное применение препаратов специфического действия с иммуностимуляторами [1, 2, 5].

Для стимуляции иммуногенеза, повышения естественной резистентности и эффективности дегельминтизации животных применялись раз-

личные биологические активные средства: препараты цинка, лимфокины, биопрепараты, изготовленные из селезенки и тимуса, и другие [3, 4].

В последние годы в медицине и ветеринарии хорошо зарекомендовал себя как иммуностимулятор – ксимедон, синтезированный В.С. Резником и Н.Т. Пашковым в 1964 г. в институте органической и физической химии им. Н.Е. Арбузова. В медицинской и ветеринарной литературе ксимедон оказался эффективным при лечении многих болезней. Между тем, сведения о токсических свойствах ксимедон гидрохлорида отсутствуют.

Материалы и методы

В работе использовали гидрохлорид 2-окси-4,6-диметилперимидин (ксимедон гидрохлорид), который представляет собой кристаллическое вещество желтоватого цвета, без запаха; оно хорошо растворимо в воде, в разведенной соляной кислоте, раствор-

Лечение и профилактика

рах едких щелочей, в хлороформе, трудно растворимо в ацетоне, не растворимо в бензине, толуоле, диэтиловом эфире.

Острую токсичность ксимедон гидрохлорида изучали на мышах массой 20–25 г. Соединение вводили однократно в различных дозах внутрижелудочно и внутрибрюшинно. Контрольным животным вводили дистиллированную воду. После введения препарата за животными вели ежедневные наблюдения. О токсичности препарата судили по картине интоксикации, количеству погибших животных и срокам их гибели, а также результатам патологоанатомического вскрытия павших животных. У выживших животных определяли сроки восстановления физиологических функций. Расчеты параметров острой токсичности проводили по Керберу (1963).

Кумулятивные свойства ксимедон гидрохлорида оценивали по методу «субхронической токсичности». Животным ежедневно вводили препарат в дозе 1/10 ЛД₅₀ в желудок в возрастающих дозах. Расчет коэффициента кумуляции производили по формуле, предложенной Каганом и Станкевичем (1970).

Результаты и обсуждение

В остром опыте при внутрижелудочном введении было использовано 42 белые мыши обоего пола живой массой 20–25 г. Исследуемое вещество в виде водной суспензии вводили однократно в желудок при помощи зонда. Белым мышам шести опытных групп препарат вводили в дозах 3000, 6000, 9000, 12000, 15000 и 18000 мг/кг. Мыши контрольной группы получали дистиллированную воду. Жи-

вотных допускали к корму не ранее, чем через 3 ч после введения препарата. Воду животные получали вволю.

Разные дозы ксимедон гидрохлорида при внутрижелудочном введении вызывали изменения в поведении мышей и патологические процессы в органах и тканях, обнаруженные при вскрытии. С повышением дозы изменения были более выражены. Например, при введении препарата в наибольшей дозе 18000 мг/кг у животных наблюдали угнетение, они теряли подвижность, не реагировали на звук, свет и болевые раздражители, смерть наступала через 10–45 мин. При вскрытии только что погибших мышей наблюдали венозный застой в сосудах брюшной полости. В брюшной полости содержалось незначительное количество соломенно-желтой жидкости, желудок был переполнен содержимым, на слизистой желудка отмечали кровоизлияния, петли кишечника были раздутьы газом, легкие увеличены, при разрезе из альвеол выделялось пенистое содержимое.

В результате проведенных расчетов установлено, что доза ксимедон гидрохлорида, вызывающая гибель 50 % подопытных животных при внутрижелудочном введении (т.е. ЛД₅₀), равняется 10750 ± 1069 мг/кг. Вариабельность смертельных доз определяли отношением показателей ЛД₈₄ (15120 мг/кг) к ЛД₁₆ (4960 мг/кг). В опыте при внутрижелудочном введении этот показатель составил 3,05. Таким образом, согласно ГОСТ 12.1.007–76 ксимедон гидрохлорид относится к веществам IV класса токсичности.

Острую токсичность препарата при внутрибрюшинном применении

Лечение и профилактика

изучали на 42 беспородных белых мышах обоего пола живой массой 18–24 г. Белым мышам шести опытных групп исследуемое вещество, растворенное в воде для инъекций, вводили внутрибрюшинно однократно в дозах 500, 1000, 1500, 2000, 2500 и 3000 мг/кг. Животным контрольной группы вводили стерильную воду для инъекций. Наблюдения за животными вели в течение 10 сут с момента введения препарата. При этом учитывали клиническую картину развития токсикоза, количество павших и выживших крыс. Всех погибших крыс подвергали патолого-анатомическому вскрытию.

Установлено, что доза ксимедон гидрохлорида, вызывающая гибель 50 % подопытных животных при внутрибрюшинном введении ($ЛД_{50}$), равняется $1583,3 \pm 186,3$ мг/кг. Вариабельность смертельных доз определяли отношением показателей $ЛД_{84}$ (2556 мг/кг) к $ЛД_{16}$ (842 мг/кг), которая составила 3,03.

Возможное кумулятивное действие препарата оценивали при внутрижелудочном введении по методу «субхронической токсичности» на 28 беспородных мышах обоего пола живой массой 18–22 г. Исследуемое вещество в виде водной суспензии вводили мышам внутрижелудочно при помощи зонда в течение 30 сут. Первоначальная ежедневная доза равнялась 1075 мг/кг, что составляет 1/10 часть от однократной $ЛД_{50}$ при пероральном введении. Контрольным животным вводили такое же количество дистиллированной воды. Затем каждые последующие 4 сут дозу препарата увеличивали в 1,5 раза.

После введения исследуемого вещества мыши проявляли беспокой-

ство, пытались зарыться в подстилку, что, по-видимому, можно расценить как проявление раздражающего действия ксимедон гидрохлорида на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Признаки отравления стали проявляться на 8-е сут после начала введения препарата, когда вводимая доза составляла 1612,5, а суммарная – 10750 мг/кг. В последующие дни мыши были угнетены, шерсть взъерошена, аппетит снижен, отмечали повышенную жажду, цианоз слизистых оболочек, диарею.

Первая мышь пала через 10 сут от начала опыта, получив суммарную дозу 13168,8 мг/кг. При осмотре павшей мыши установлено, что труп истощен, задняя часть тела испачкана жидкими каловыми массами, кожные покровы и слизистые цианотичны. При вскрытии в брюшной полости отмечено полнокровие брызговых сосудов, вздутие желудочно-кишечного тракта на всем протяжении, печень темного цвета. В печени, почках, грудной и брюшной полостях обнаружены сгустки крови, в легких – очаги сероватого цвета. При вскрытии черепной коробки на головном мозге обнаружены точечные кровоизлияния, сосуды были инфильтрированы.

Последняя мышь пала на 30-е сут, получив суммарную дозу 175076,6 мг/кг. При вскрытии отмечена гиперемия слизистой тонкого и толстого отделов кишечника, кровоизлияния на эпикарде и селезенке, а также мелкие одиночные кровоизлияния на брыжейке. Печень кровенаполнена. Желудочки сердца и предсердия наполнены не свернувшейся кровью, в грудной стенке – геморрагический экссудат.

Лечение и профилактика

Установлено, что коэффициент кумуляции при внутрижелудочном введении равен 8,3. Согласно гигиенической классификации Медведя

(1986) ксимедон гидрохлорид относится к веществам со слабовыраженной кумуляцией.

Литература

1. Гришико Е.Н. Неспецифические факторы защиты организма млекопитающих и их коррекция при эймериозе: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Челябинск, 2003. – 25 с.
2. Даугалиева Э.Х., Филипов В.В. // Матер. конф. «Новые фармакологические средства в ветеринарии». – С.-Петербург, 1994. – С. 47.
3. Квачев В.Г., Касич А.Ю. // Сельхоз. биология. – 1991. – № 2. – С. 105–114.
4. Ноздрин Г.А. // Тез. докл. к VII межгос. межвуз. конф. «Новые фармакологические средства в ветеринарии». – 1995. – С. 87–88.
5. Ремизова С.Е. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. им К.И. Скрябина. – 2005. – Т. 41. – С. 298–304.

Evaluation of acute toxicity and cumulative effects of xymedon hydrochloride

M.H. Lutfullin, T.V. Garipov, E.V. Shabalina

Acute and subchronic toxicity of xymedon hydrochloride have been investigated. The agent can be classified as poorly toxic substance. Xymedon hydrochloride exhibits the low cumulative properties.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ КТЕНОЦЕФАЛИДОЗА
СОБАК И КОШЕК**

И.А. ЛЮТИКОВА

соискатель

И.А. АРХИПОВ

доктор ветеринарных наук

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

(Одобрены секцией «Инвазионные болезни животных» Отделения ветеринарной медицины Россельхозакадемии 28 февраля 2008 г., протокол № 1)

Введение

Одним из широко распространенных заболеваний собак, кошек и других видов плотоядных является ктеноцефалидоз, вызываемый блохами, в основном видов *Ctenocephalides felis* и *C. canis*.

Вид *C. felis* впервые описал Bouche (1835), а вид *C. canis* – Curtis (1826). Согласно современной систематике виды *C. felis* и *C. canis* относятся к типу *Arthropoda*, классу *Insecta*, отряду *Siphonaptera*, семейству *Pulicidae*, роду *Ctenocephalides*.

Практика показала, что интенсивный рост численности животных (как домашних, так и бездомных), нарушение санитарно-гигиенических требований к условиям их содержания в крупных городах, а также глобальное потепление климата существенно влияют на эпизоотическую обстановку в отношении ктеноцефалидоза. Складываются благоприятные условия для развития и распространения блох.

1. Возбудители ктеноцефалидоза

Блохи – бескрылые насекомые темно-коричневого цвета с горизон-

тально сжатым щетинистым брюшком длиной от 1,5 до 4 мм. Как и у всех насекомых, у блох 6 ног, тело состоит из 3 сегментов. Сложные глаза отсутствуют, но у некоторых видов есть большие или маленькие простые глаза. Ноги длинные, сильные, адаптированные к скачкам. У некоторых видов на голове и грудной клетке есть несколько больших иголок, известных как гребни или ктениидии.

C. felis: имеет два гребня, длина головы более, чем в 2 раза превышает ширину, первые два шипика генального гребня приблизительно одинаковой длины, голени всех 6 ног вооружены 4–5 зубчиками.

C. canis: имеет два гребня, длина головы в 2 раза меньше, чем ширина, первый шипик генального гребня визуально меньше, чем второй, голени всех 6 ног вооружены 7–8 зубчиками.

Виды *C. felis* и *C. canis* распространены по всему миру и являются наиболее важными видами, паразитирующими на собаках и кошках. По данным многих исследователей зараженность собак и кошек *C. felis* достигает 50 %. Блохи этого вида рас-

пространены по всему миру и способны паразитировать более, чем на 50 видах животных и птиц.

Кошачья блоха *C. felis* является наиболее важным эктопаразитом кошек и собак. На кошках *C. felis* обнаруживают в 97 % случаев, а на собаках – в 92 % случаев. Родом из Африки, так называемая «кошачья блоха» *C. felis* является космополитом и распространена от тропических зон до зон с отрицательными температурами. На территории бывшего СССР описано 250 видов блох, в том числе в Европейской части – 30 родов (около 90 видов).

2. Биология *C. felis*

Развитие блохи состоит из нескольких стадий: яйцо, личинка, куколка и имаго. Жизненный цикл блохи представляет собой полный метаморфоз, длится от 14 до 140 суток, в основном, в зависимости от влажности и температуры.

Яйца кошачьей блохи имеют овальную форму, они слегка прозрачные, бело-жемчужные, размером 0,5 x 0,3 мм, с гладкой поверхностью.

Взрослые самки откладывают яйца на животных. Опадая с «хозяина», яйца скапливаются в местах сна или отдыха животного. Личинки проходят две линьки. После завершения развития 3-й стадии личинка образует шелковистый кокон. Выделяют три стадии развития кокона: U-образная личиночная предкуколка, куколка и предимагинальная стадия, которая закончила свое развитие внутри кокона, но продолжает там находиться. Стадия куколки может длиться в течение 10 суток, но предимагинальная стадия может оставаться

внутри кокона до 6 мес и после выхода из кокона становится имаго.

3. Особенности эпизоотологии катеноцефалидоза собак и кошек

Не только питание, но и требования к влажности ограничивают количество мест, подходящих для развития личинок вне помещений. На улице они могут выжить только в тени, на участках с влажной почвой, где животные проводят много времени. Внутри помещений личинки блох выживают в основании ковров и трещинах деревянных полов. Развитие личинок кошачьей блохи зависит от температуры и влажности.

Местами для благоприятного развития в доме являются подстилка домашних животных, толстые густые ковры и грязные полы.

Потенциально благоприятные места развития вне дома встречаются там, где есть влажная почва и тень, к примеру конура и места отдыха животных.

В городах кошачья блоха, в основном, синантропна и поддерживает свой жизненный цикл в помещениях, питаясь на домашних животных. Надо подчеркнуть, что только 5 % популяции блох живет и питается на животных, остальные 95 % (яйца, личинки и куколки) распространены внутри помещений, где могут встречаться круглогодично.

Количество взрослых кошачьих блох колеблется в зависимости от сезона года. В теплые месяцы весны и лета их больше, чем в холодные месяцы. Зараженность блохами возрастает в теплые месяцы года. Кошачья блоха не может выживать длительное время при низкой температуре. Популяция

блох редко встречается на домашних животных в зимние месяцы, но реинвазия происходит обычно весной и летом. Предполагают, что кошачьи блохи зимуют на диких млекопитающих, которые круглогодично являются источниками заражения для домашних животных. Незначительная часть блох в предимагинальной стадии остается внутри коконов на длительный период времени и выходит, когда условия благоприятны для дальнейшего развития.

Выживаемость блох в домах, где проводят инсектицидные обработки, происходит из-за того, что препараты не проникают в основу ковровых покрытий.

Блохи *C. felis* и *C. canis* являются переносчиками ряда инфекционных заболеваний и промежуточными хозяевами для *D. caninum*, *Hymenolepis nana*, *H. diminuta*, *H. citelli*, *H. microstoma* и *Dipelatonometa reconditum* и других гельминтов. Кроме этого, они могут переносить возбудителей *Friend Leucemias*, *Rickettsia typhi*, *Rickettsia sp.*, *Yersinia pestis*, *Pasteurella sp.*, *Brucella melitensis*, *Br. abortus*, *Br. suis*, *Bartonella henselae*, а также клещей *Cheyletiella parasitivorax* и *Cheyletiella spp.*

4. Клиническая картина ктеноцефалидоза

Заболевание животных ктеноцефалидозом протекает в острой и хронической формах.

Острый ктеноцефалидоз характеризуется развитием зудящих, покрытых корками папул с эритемой, острого влажного дерматита. Присутствие блох, их движения и сосание крови могут быть причиной недомогания,

зуда, облысения, образования струпьев.

Хронический ктеноцефалидоз проявляется при длительной зараженности блохами. Первичные поражения быстро сменяются вторичными хроническими поражениями в результате постоянного самотравмирования и зуда. У собак развивается папулокrustозный или пиогравматический дерматит, а также бактериальный фолликулит, а у кошек – папулокrustозный дерматит.

Кроме того, блохи, являясь кровососущими насекомыми, могут привести к развитию постгеморрагической и железодефицитной анемии у зараженных животных.

6. Диагностика ктеноцефалидоза

Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов лабораторных исследований и идентификации блох.

7. Организация борьбы

Целесообразна трехэтапная программа борьбы с блохами, состоящая из: обработка зараженных животных, обработка всех контактирующих с ним животных и обработка окружающей среды (внутри и снаружи помещений).

Программа должна быть индивидуальной и учитывать количество животных в окружающей среде, площадь внутренней среды обитания, степень внешнего воздействия блох, площадь внешнего пространства, время года, а также наличие маленьких детей.

Основная программа борьбы имеет три цели: прерывание жизненного цикла блох внутри помещения,

Методические рекомендации

сведение к минимуму зараженность блохами всех животных в доме, контролование аллергических реакций на блошиные укусы.

Борьба с блохами и снижение зараженности животных может быть достигнута двумя путями:

- химический путь обработки многочисленными препаратами. Для борьбы с блохами на животном, а также в среде его обитания существует огромное количество активных химических веществ. Важно учитывать аспекты кумулятивного эффекта и потенциальной токсичности, а также остерегаться совместного применения одних и тех же химических веществ на животном и в окружающей среде. Успех программы по борьбе с блохами обусловлен не только выбором подходящего вещества, но и эффективного метода нанесения, подходящего для животного. Применяемые химические соединения можно условно разделить на инсектициды и регуляторы роста насекомых. В настоящее время выпускается много различных инсектицидов, предназначенные против блох, основная часть которых относится к нескольким группам химических соединений. Это хлорорганические соединения, фосфорорганические соединения, карбаматы, природные пиретрины, синтетические пиретроиды, ротеноны, фенилпиразолы, борраты, хлорникотинил-нитрогуанидины и авермектины.

Существует две группы регуляторов роста насекомых – аналоги ювенильного гормона (S-метопрен, пирипроксиfen) и ингибиторы синтеза хитина (люфенурон).

Наиболее эффективных инсектицидов:

1. Стронгхолд (селамектин 6 и 12%-й) – топикально в виде капель на холку, однократно, в дозе 6 мг/кг по ДВ. Для предупреждения повторного заражения – 1 раз в 3 недели в течение сезона активности насекомых. Препарат не применяют у щенков и котят моложе 6-недельного возраста. Стронгхолд обеспечивает снижение численности блох в местах обитания животного.
2. Фронтлайн (фипронил 0,25 и 10%-й) – наружно в виде спрея, однократно, в дозе 7,5 – 15 мг/кг или топикально в виде капель на холку, однократно, в дозе 6,7 мг/кг. Для предупреждения повторного заражения – 1 раз в 3 недели в течение сезона активности насекомых. Не рекомендуется применять щенкам моложе 10-недельного возраста и собакам массой менее 2 кг, а также кошкам моложе 12-недельного возраста.
3. Адвантейдж (имидацлоприд 10%-й) – топикально в виде капель на холку, однократно, в дозе 10 мг/кг по ДВ. Для предупреждения повторного заражения – 1 раз в 3 недели в течение сезона активности насекомых.

- механический подход к кон-

тролю над блохами: тщательный уход за шерстью посредством регулярного вычесывания шерсти.

Комбинация инсектицидов повышает эффективность борьбы с паразитами в бытовых условиях и способствует их исчезновению (при условии исключения повторного заражения). Эффективность контроля над популяцией паразитов повышается посредством использования вакуумной очистки шерсти.

Схема лечения аллергических реакций зависит от клинического проявления дерматита, вызванного блохами. Поддерживающая терапия должна быть основана на предотвращении зуда и вторичных кожных заболеваний. У гиперчувствительных животных при воспалении и связанном с ним зуде часто необходима системная терапия глюокортикоидами.

Системные антибиотики в случае вторичного пиодермита целесообразны и часто показаны. Эффективные антибиотики следует выбирать согласно их чувствительности к данной бактериальной культуре и назначать курсом от 10 до 21 суток или дольше. В сочетании с местным лечением для удаления перхоти и улучшения состояния кожи следует использовать антисеборейные шампуни и смягчающие средства.

Кроме обработки зараженных животных важна одновременная обработка внутри и снаружи помещения. Следует помнить, что только небольшая часть жизненного цикла блохи проходит на «хозяине». Равные или большие усилия должны быть направлены на окружающую среду.

Эффективная обработка может включать улучшение санитарных

условий и применение инсектицидов. Улучшение санитарных условий внутри помещения предусматривает удаление яиц и личинок блох из окружающей среды. Перед инсектицидной обработкой следует несколько раз очистить пылесосом ковры, мебель, полы и плинтуса. Чистка пылесосом удаляет из ковров около 90 % яиц и 50 % личинок блох. Эффективность чистки снижается с увеличением плотности ворсинок ковра. Чистка пылесосом также удаляет 95 % появившихся взрослых блох и провоцирует появление еще не вылупившихся. Мешок для пыли следует менять после использования, затем замораживать или сжигать. Можно рекомендовать поместить в мешок для пыли противоблошиную пудру или кусочки противоблошиного ошейника, которые могут помочь в уничтожении различных стадий блох. Полы следует протирать, обращая пристальное внимание на щели, где может собираться органический мусор и яйца блох. Паровая очистка ковровых покрытий – эффективный метод при высокой зараженности. Постельное белье человека и подстилку домашнего животного, следует стирать при температуре 60 °C в течение 10 мин в стиральной машине для удаления разных стадий жизненного цикла блох или стирать и сушить при максимальной температуре. Уборку окружающей среды надо проводить до начала использования инсектицидов.

При выборе инсектицидов особенное внимание следует уделять семьям с маленькими детьми и младенцами.

В жилых и офисных помещениях, с целью минимизировать вред, наносимый экологии при уничтожении

блох используют современные, так называемые, микрокапсулированные средства, использование которых позволяет свести к минимуму риск негативного их воздействия на здоровье людей и животных. Микрокапсулированные средства практически не выделяют запах, не оставляют пятен и разводов, имеют длительный период профилактического воздействия, препятствуя проникновению блох из соседних помещений. Активное вещество заключено во множество микрокапсул, оболочка которых не позволяет яду напрямую воздействовать на окружающую среду. Уничтожение всей популяции блох с применением микрокапсулированных средств происходит в течение 3–7 суток.

Более эффективна непрямая защита жилища при условии использования на животном комбинации инсектицида и ингибитора роста насекомых.

Кроме химической обработки можно использовать световые ловушки для борьбы с блохами. Ловушка, также как и чистка пылесосом, может сильно снизить необходимость повторных химических обработок. Световую ловушку можно использовать в сочетании с химическими веществами.

Результат борьбы с блохами во внешней среде зависит от размера площади, на которой содержится животное. Улучшение санитарных условий включает максимальное удаление органического материала посредством скашивания, сгребания и выбрасывания. Особенное внимание следует уделить излюбленным местам пребывания животного. В качестве биологической борьбы могут служить муравьи, известные как хищники, истребляющие все стадии блох, за исключением коконов. Жуки семейств *Histeridae* (жуки-карапузики), *Staphylinidae* (коротконадкрыльные жуки или хищники) и *Tenebrionidae* (чернотелки) также охотятся на блох. Энтомофильная нематода *Steinernema carpocapsae* нападает на личинок, предкуколок и куколок и убивает их. Но полное развитие нематоды не обеспечивается блохами, и для выживания нематоды необходим влажный субстрат и заражение более одного поколения блох. Продукт для внешней обработки дерна, содержащий нематод, эффективен для снижения популяции блох в почве. Для инсектицидной обработки доступно достаточно препаратов. Наиболее распространенные формы, используемые вне помещений: аэрозоли, пудры или гранулы.

БИОЛОГИЯ *ALARIA ALATA* И ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗООТОЛОГИИ АЛЯРИОЗА В ЕВРОПЕЙСКОЙ ЧАСТИ РОССИИ

Ю.Ф. ПЕТРОВ

академик РАСХН

А.В. ЗУБОВ

кандидат ветеринарных наук

А.В. ТРУСОВА, Е.В. КОРЕНСКОВА, Х.Х. ШАХБИЕВ

аспиранты

Ивановская государственная сельскохозяйственная академия
имени Д.К. Беляева

В Европейской части России аляриоз регистрируют у бродячих и квартирных собак, волков и лис. Изучено развитие *Alaria alata* в организме дефинитивного, промежуточного и дополнительного хозяев. При аляриозе у плотоядных отмечают нарушение функций органов и систем. Фенбендазол в дозе 40 × 3 мг/кг показал 100%-ную эффективность против *A. alata*.

Ключевые слова: аляриоз, *Alaria alata*, плотоядные, биология, фенбендазол.

Среди паразитарных болезней домашних и диких плотоядных аляриоз, вызываемый trematодой *Alaria alata* (Schrank, 1788) Krause, 1914, широко распространен и наносит существенный ущерб пушному звероводству. В настоящее время различают легочную и кишечную формы аляриоза, которые совпадают с периодами развития паразита. Кроме того, мезоцеркарии и метацеркарии алярий способны паразитировать в организме человека, вызывая бронхопневмонию [1–9]. В связи с этим представляют большой интерес детальное изучение биологии возбудителя, эпизоотологии, патогенеза заболевания и методов лечения плотоядных.

Материалы и методы

Эпизоотологию аляриоза изучали в 2002–2007 гг. путем гельминтологического вскрытия печени, селезенки, кишечника, легких, лимфатических желез грудной и брюшной полостей, крови 158 бродячих, 36 квартирных, 22 служебных собак, а также 12 барсуков, 1 куницы, 2 норок, 8 волков, 15 лисиц, добытых охотниками Московской, Ярославской, Владимирской областей и Чеченской Республики. Определяли экстенсивность (ЭИ) и интенсивность инвазии (ИИ). Кроме того, в марте–ноябре 2002–2007 гг. исследовали 9846 экз. моллюсков *Planorbis planorbis*, 8868 головастиков и 713 взрослых амфибий из отряда *Anura* (серая лягушка *Rana lessonae*, 1882; озерная лягушка *R. ribibunda*, 1771; травяная лягушка *R. temporaria*,

1758; остромордая лягушка *R. arvalis*, 1842; серая жаба *Bufo bufo*, 1758).

Развитие *A. alata* в организме плотоядных изучали на 16 щенках, свободных от гельминтов, которых заражали аляриями путем пероральной дачи по 90 мезоцеркариев, изолированных из мышечной ткани взрослых зараженных лягушек. Результаты учитывали спустя 24, 36, 48 часов и через 4, 8, 12, 18, 20, 28, 30 и 35-е суток после заражения.

У экспериментально инвазированных плотоядных гематологические и биохимические исследования проводили на 5, 10, 20, 30, 45, 60 и 90-е сутки после заражения. Спустя 3 месяца пять оставшихся плотоядных дегельминтизировали фенбензазолом в дозе 40 мг/кг по ДВ 3 дня подряд, после чего исследования продолжили на 30, 60 и 90-е сутки.

Активность аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатамино-трансферазы (АсАТ) в сыворотке крови определяли по Reitman, Frankel (1957) в модификации Капетанаки (1962), щелочной фосфатазы – по Bodansky (1933), альфа-амилазы – по Покровскому, Щербаковой (1964), общий белок – рефрактометрическим методом, отдельные фракции белка – экспресс-методом.

Полученные результаты обработаны статистически.

Результаты и обсуждение

В условиях Нечерноземной зоны России третратод *A. alata* изолированы нами из тонкого кишечника бродячих ($\text{ЭИ}=20,7\%$, интенсивность инвазии $24,8\pm1,2$ экз.) и квартирных собак ($7,7\%$, $4,6\pm0,4$ экз.), волков (75% , $82,4\pm0,4$ экз.), лис ($93,3\%$, $108,1\pm0,2$ экз.).

В условиях Чеченской Республики алярии изолированы из кишечника бродячих ($\text{ЭИ}=100\%$, $\text{ИИ}=32,6\pm2,2$ экз.), фермерских (100 %, $18,4\pm1,8$ экз.) и квартирных собак (26,8 %, $5,8\pm0,8$ экз.), волков (100 %, $88,4\pm3,8$ экз.), лис (100 %, $18,4\pm1,2$ экз.).

Служебные собаки в специализированных питомниках во всех регионах, а также барсуки, куницы и норки были свободны от алярий.

Церкарии *A. alata* изолировали из организма моллюсков *Planorbis planorbis* (в Нечерноземной зоне ЭИ =2,6 %, в Чеченской Республике – 3,2 %) в марте–августе. Относительно высокую зараженность (4,8–9,8 %) планорбид регистрировали в марте–июне в мелких, неглубоких, хорошо прогреваемых прудах и озерах, низкую (0,4–0,8 %) – в средних и крупных водоемах. Мезоцеркарий алярий обнаружили у головастиков и взрослых бесхвостых амфибий: у серой (9,5–12,8 %), травяной (13,1–15,8 %), остромордой лягушки (4,1–5,8 %) и серой жабы (5,3–8,2 %). Мезоцеркарии мышечной ткани бесхвостых амфибий окружены тонкой прозрачной капсулой, но циста не сформирована.

У щенка спустя 24 ч после заражения мезоцеркарии (12 экз.) обнаружены на серозной оболочке брюшной полости (на капсule печени, желудка, диафрагме), через 36 ч – только в грудной полости (на перикарде, поверхности легких, всего 9 экз.). Личинки (18 экз.), обнаруженные в легочной ткани спустя 4 сут, имели признаки закладки органа Брандеса, по бокам ротовой присоски были заметны зачатки ушковидных придатков. Спустя 8 сут у личинок железы проникновения отсутствовали, обнаруже-

ны «ушки» и половой зачаток лопастной; размер личинок составил $0,89-1,14 \times 0,552-0,648$ мм. На 18-е сут метацеркарии (14 экз.) имели длину $1,226 \pm 0,086$ и ширину $0,482 \pm 0,017$ мм: тело их состояло из переднего сегмента и небольшого каудального отростка. Поверхность тела была покрыта мелкими шипиками. Ротовая присоска размером $0,017 \times 0,098$ мм, за ней располагался хорошо развитый фаринкс; пищевод короткий, тонкие кишечные стволы достигали заднего конца тела. Брюшная присоска располагалась к переди от середины тела. Орган Брандеса в форме эллипса имел продольную щель. Позади органа Брандеса видны зачатки гонад в виде скоплений клеток. Личинки, обнаруженные в легочной ткани, цисты не формировали.

У собак на 20, 28, 30 и 35-е сут метацеркарий в легочной ткани не находили. Трематод обнаруживали в тонком кишечнике. У трематод (23 экз.), найденных в кишечнике на 28 и 30-е сут инвазии, была хорошо развита половая система, в матке имелись яйца. В фекалиях плотоядных впервые яйца алярий обнаружили на 35-е сутки инвазии, в дальнейшем интенсивность выделения яиц постепенно возрастала и на 60-е сутки болезни достигала своего максимального уровня.

У инвазированных аляриями собак установлены изменения гематологических и биохимических показателей. На 4, 8 и 10-е сут у зараженных щенков отмечали беспокойство, кашель, температуру тела, равную 39,8 °С, снижение аппетита. В крови инвазированных щенков концентрация гемоглобина ($14,12 \pm 0,27$ – $15,0 \pm 0,27$ г%), эритроцитов ($6,87 \pm 0,56$ – $7,21 \pm 0,35$ млн/мкл), общего белка ($6,72 \pm 0,38$ –

6,88±0,31 г%), альбуминов (3,67±0,18–3,84±0,18 г%), альфа-глобулинов (0,91±0,09–0,97±0,07 г%), бета-глобулинов (0,94±0,06–1,01±0,05 г%) и гамма-глобулинов (0,93±0,04–1,10±0,05 г%) существенно не отличались от показателей контрольных, интактных плотоядных. Однако у зараженных аляриями щенков число лейкоцитов было больше на 12,8–28,6 % (у здоровых 9,16±0,38–9,22±0,44, у зараженных 12,64±0,56–14,12±0,81 тыс./мм³). Кроме того, у инвазированных щенков на 41–47,5 % в сыворотке крови увеличена активность АлАТ (у контрольных 1,39±0,07–1,48±0,12, у зараженных 1,96±0,12–2,18±0,16 ед./ммоль), на 35,6–37,5 % – АсАТ (соответственно 1,39±0,07–1,44±0,08 и 1,88±0,06–1,98±0,07 ед./ммоль), на 13,9–22,8 % – щелочной фосфатазы (соответственно 3,58±0,09–3,68±0,18 и 4,08±0,21–4,52±0,36 ед./л), на 26,1–28,7 % – альфа-амилазы (соответственно 3,22±0,08–3,48±0,18 и 4,06±0,22–4,48±0,19 ед./л). В дальнейшем, на 15–20-е сут инвазии (острая стадия, когда личинки алярий паразитируют в альвеолярной ткани легких, завершается формирование метацеркариев и начинается их миграция из легких в трахею, затем через ротовую полость в кишечник) выражены признаки поражения органов дыхания: температура тела составила 40,2 °С, пульс 150–160 ударов в мин, дыхание 25–28 в мин. Отмечают кашель, хрипы, выделения серозного характера из ноздрей. В крови зараженных плотоядных уменьшается концентрация гемоглобина на 9,8±0,18 %, эритроцитов – 7,4±0,12, общего белка – 8,8±0,23, альбуминов – 12,4±0,26 %, увеличивается глобулиновые фракции белка на

26,8±0,12 %, на 38,4±0,96 % – число лейкоцитов по сравнению с показателями контрольных, не зараженных гельминтами плотоядных. Кроме того, в сыворотке крови инвазированных собак активность АлАТ была в среднем на 55,6 %, АсАТ – 48,6, щелочной фосфатазы – 28,4, альфа-амилазы – 31,4 % выше показателей интактных животных.

На 35, 45, 60 и 90-е сут инвазии (половозрелые трематоды паразитируют на слизистой оболочке кишечника, развивается хронический язвенный энтерит) в поведении больных собак не регистрировали существенных отклонений от нормы. Однако в крови содержалось меньше гемоглобина (на 11,2±0,18–12,6±0,12 %), эритроцитов (на 8,9±0,14 %), общего белка (на 10,4±0,18 %), альбуминов (на 14,8±0,17 %), но на 30,4±0,18 % обнаружено больше альбуминовых фракций белка, на 24,4±0,86 % – лейкоцитов, 58,4 % – АлАТ, 44,4 % – АсАТ, 24,4 % – щелочной фосфатазы, 24,8 % – альфа-амилазы.

После дегельминтизации фенбендазолом (100%-ная эффективность лечения) гематологические и биохимические показатели у переболевших аляриозом плотоядных постепенно улучшались и на 60-е сут существенно

не отличались от таковых контрольных, интактных животных.

Таким образом, в Европейской части России аляриоз регистрируют у бродячих, фермских и квартирных собак, волков и лис. Остальные виды диких плотоядных свободны от этих трематод. Развитие *A. alata* происходит при участии промежуточного (моллюсков *P. planorbis*, в организме которых формируются церкарии), резервуарного (головастики и взрослые амфибии, в организме которых формируются мезоцеркарии), дополнительного и дефинитивного хозяина (плотоядные, метацеркарии у них паразитируют в легких, а половозрелые трематоды – на слизистой оболочке тонкого кишечника).

Заболевание протекает в острой и хронической формах. При аляриозе у плотоядных в крови снижается концентрация общего белка и альбуминов, увеличиваются глобулиновые фракции белка, активность ферментов АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, альфа-амилазы, возникает лейкоцитоз, что свидетельствует о нарушении функций органов и систем под действием антигенов трематод.

Эффективным средством для лечения плотоядных при аляриозе является фенбендазол в дозе 40 мг/кг по ДВ 3 дня подряд.

Литература

1. Абалихин Б.Г., Крючкова Е.Н., Сорокина О.Ю. // Матер. науч.-практ. конф. – Иваново, 2004. – Т. 2. – С. 19–20.
2. Абалихин Б.Г., Крючкова Е.Н., Сорокина О.Ю. // Матер. междунар. науч.-практ. конф. – Кострома, 2004. – Т. 2. – С. 57.
3. Буслаев С.В., Антонов М.К., Абалихин Б.Г., Егоров С.В. // Матер. междунар. науч.-практ. конф. – Киров, 2002. – С. 546–547.
4. Крючкова Е.Н., Сорокина О.Ю. Абалихин Б.Г., Буслаев С.В. // Матер. междунар. науч. конф. – Иваново, 2005. – Т. 2. – С. 35–36.

Экология и биология паразитов

5. Петров Ю.Ф. и др. Рекомендации по профилактике аляриоза плотоядных. – М., 2004. – 10 с.
6. Потехина Л.Ф. // Сб. тр. АН СССР. – М., 1971. – № 2. – С. 325–327.
7. Савинов В.А. // Тр. Всес. ин-та гельминтол. – 1953. – № 5. – С. 63–64.
8. Шинкаренко А.Н. Экология паразитов собак и меры борьбы с вызываемыми ими заболеваниями в Нижнем Поволжье: Автореф. дис. ... докт. вет. наук. – Иваново, 2005. – 54 с.
9. Ястреб В.Б., Абалихин Б.Г., Крючкова Е.Н. // Матер. науч. конф. Все-рос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2003. – Вып. 4. – С. 512–514.

Biology of *Alaria alata* and epizootiology of alariosis in European part of Russia

**Ju.F. Petrov, A.V. Zubov, A.V. Trusova, E.V. Korenskova,
H.H. Shahbiev**

Alariosis is registered at dogs, wolves and foxes in European part of Russia. Development of *Alaria alata* in definitive, intermediate and additional hosts is investigated. The disturbances of functions of organs and systems of animals are showed at alariosis. Fenbendazole in a doze of 3 x 40 mg/kg of body weight has shown 100 efficacy against *A. alata*.

**БИОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛЕПНЕЙ (DIPTERA:
TABANIDAE) В ВОСТОЧНОМ ВЕРХНЕВОЛЖЬЕ И СПОСОБЫ
ЗАЩИТЫ ЖИВОТНЫХ ОТ ИХ НАПАДЕНИЯ**

Ю.Ф. ПЕТРОВ

академик РАСХН

О.Л. АБАРЫКОВА

кандидат ветеринарных наук

С.В. ЕГОРОВ

кандидат биологических наук

Ивановская государственная сельскохозяйственная академия

имени Д.К. Беляева

А.А. СМИРНОВ

кандидат биологических наук

*Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной санитарии,
гигиены и экологии*

На человека и домашних животных на территории Ивановской области нападают 27 видов, Владимирской области – 35 видов слепней. Состав и структура фаунистических комплексов двукрылых закономерно изменяется с севера на юг. Дата начала и продолжительность обработки животных определяются сроками основных фенологических стадий развития слепней.

Ключевые слова: слепни, сезонная динамика, суточная динамика, индекс обилия, эпизоотология, пурофен.

Одним из важнейших резервов повышения продуктивности животных является устранение вреда, причиняемого животноводству гнусом – комплексом кровососущих двукрылых насекомых, который включает в себя слепней, комаров, мошек, мокрецов. Наибольший ущерб молочному животноводству в Нечерноземной зоне РФ причиняют слепни. В период массового лета слепней удои коров снижаются на 11–19 %, а прирост массы молодняка крупного рогатого скота – на 25–40 %. Кровососущие двукрылые являются переносчиками инфекцион-

ных и инвазионных болезней, таких как полиомиелит, клещевой энцефалит, туляремия, сибирская язва, геморрагическая септицемия, инфекционная анемия лошадей, эмфизематозный карбункул, трипаносомозы, анаплазмозы и многих других (1–4, 6, 7). Поэтому планирование и проведение мероприятий по защите животных от нападения слепней должно основываться на особенностях экологии этих насекомых в условиях различных ландшафтно-географических зон.

В настоящее время методы защиты животных от слепней

основываются на применении инсектицидов из группы синтетических пиретроидов. Для их эффективного использования и повышения экологической чистоты продукции животноводства необходимы сведения о сезонной и суточной динамике активности кровососущих насекомых.

Материалы и методы

Фаунистические сборы слепней проводили, используя юловидные ловушки (Павлов, Павлова, 2000), а также при помощи энтомологического сачка, производя отлов возле животных (крупный рогатый скот, лошади) и человека. Стационарные и периодические наблюдения проводили на пастбищах, лесных дорогах, лугах, в населенных пунктах, садово-огородных участках, по берегам рек в различных районах Ивановской и Владимирской областей в 2000–2006 гг.

С целью изучения сезонной динамики численности учеты на животных проводили в часы наибольшей активности слепней и при помощи ловушек ежедневно с 8 до 20 ч. При изучении суточной активности слепней учеты на животных и замену садков-ловушек на ловушках для подсчета и определения насекомых осуществляли в течение светового дня каждые два часа. При оценке активности слепней использовали усредненные данные по всем ловушкам, установленным в разных участках. Ежедневно отлавливали самок слепней на коровах в 10–12, 14–16 и 18–20 ч. Для изучения приуроченности самок кровососов к разным видам хозяев аналогично проводили учет их на человеке, лошадях и при помощи юловидной ловушки.

Личинок слепней собирали с мая

по сентябрь в разных природно-климатических зонах, используя четырехугольные сита размером 30x25x6 см с деревянной рамой и дном, обтянутым мелкоячеистой сеткой. Так как личинки 3-й стадии обитают в почве, то нами проводилось взятие почвенных проб с площади 1 м². Таким образом собрано 175 личинок слепней.

Результаты и обсуждение

На территории Ивановской области зарегистрировано 27 видов слепней, относящихся к 5 родам: *Chrysops*, *Hybomitra*, *Atylotus*, *Tabanus*, *Haematopota*. Наиболее разнообразным в видовом отношении оказался род *Hybomitra*, который насчитывает 8 видов кровососов, род *Chrysops* насчитывает 6 видов, род *Atylotus* – 2, в род *Tabanus* входит 7 видов и род *Haematopota* включает в себя 4 вида. На территории Владимирской области выявлено 35 видов слепней, относящихся к 6 родам: *Chrysops*, *Tabanus*, *Hybomitra*, *Atylotus*, *Haematopota* и *Heptatoma*.

Для определения индекса доминирования (ИД) использовали классификацию, предложенную Скуфыниным (1949). В фауне слепней Ивановской области к доминирующем (более 8 % в сборах) относятся 7 видов слепней: *H. arpadi*, *H. bimaculata*, *H.l undbecki*, *H. pluvialis*, *H. italicica*, *T. miki*, *T. bromius*, к субдоминантным (2–8 %) – 8 видов: *T. maculicornis*, *H. crassicornis*, *H. lapponica*, *H. muehlfeldi*, *Ch. pictus*, *T. glaucopis*, *A. rusticus*, *T. automnalis*; малочисленными (0,5–2 %) являются 6 видов: *H. tarandina*, *A. fulvus*, *T. bovinus*, *Ch. relictus*, *Ch. rufipes*, *H. subcylindrica*; к редким (менее 0,5 %)

принадлежат 6 видов: *H. lurida*, *H. montana*, *Ch. divaricatus*, *Ch. caecutiens*, *Ch. sepulhralis*, *T. cordiger*.

К доминирующему видам слепней Владимирской области нами отнесены 3 вида: *H. bimaculata*, *H. pluvialis*, *H. muehlfeldi*, к субдоминантным видам – 11 видов (*H. lurida*, *H. lundbecki*, *Ch. caecutiens*, *Ch. pictus*, *H. ciureai*, *H. distiguenda*, *T. bovinus*, *T. maculicornis*, *Ch. relicta*, *H. subcylindrica*, *T. bromius*), малочисленными являются 10 видов (*Ch. divaricatus*, *H. tarandina*, *H. arpadi*, *H. nitidifrons confiformis*, *H. montana*, *A. fulvus*, *H. crassicornis*, *Heptatomella pellucens*, *H. italicica*, *A. rusticus*), 13 видов слепней (*Ch. nigripes*, *H. nigricornis*, *H. lapponica*, *A. plebejus plebejus*, *Ch. sepulhralis*, *H. kaurii*, *T. glaucopis*, *T. miki*, *H. scutellata rossica*, *T. cordiger*, *Ch. concavus*, *Ch. rufipes*, *T. automnalis*) принадлежат к редким. Такое различие в качественном и количественном составе фауны слепней двух областей объясняется географическим положением и природно-климатическим условиями регионов.

Данные собственных исследований и анализ литературы (5, 8) показали, что в фауне Ивановской области за последние 20 лет произошли качественные и количественные изменения. Так, в фауне Ивановской области уменьшилось количество видов слепней – представителей европейско-сибирского лесного фаунистического комплекса. Количество видов таежного и лесостепного фаунистических комплексов не изменилось, однако изменился качественный состав видов.

Существенные изменения выявлены в соотношении доминирующих и субдоминирующих видов фауны слеп-

ней. Так, вид *T. maculicornis*, отнесенный в 1965–1985 гг. в условиях Ивановской области к доминирующему, а вид *H. lundbecki* – субдоминантным [5], в наших исследованиях оказались субдоминантным (ИД=5,65) и доминантным (ИД=11,07) соответственно. Такие виды, как *H. montana*, *A. fulvus*, *Ch. relicta*, изменили статус с субдоминантных на малочисленные (ИД=0,28; 0,90; 1,59), а *H. arpadi* и *H. pluvialis* – на доминирующие (ИД=44,11; 37,33). Сократилось число и изменился состав субдоминантных видов: виды *Ch. caecutiens* и *Ch. sepulhralis*, причисленные ранее [5] к малочисленным, нами отнесены к редким.

Территория Ивановской области характеризуется наличием 3 природно-климатических зон: южная (фауна слепней здесь насчитывает 25 видов кровососов), центральная (26 видов) и северная (27 видов). Для оценки степени различия фаун трех природно-климатических зон региона использовали индексы сходства фаун по видовому составу и по обилию. Анализ сходства этих фаун слепней показал, что по видовому составу в фауне слепней разных природно-климатических зон существенных отличий не отмечено. Наибольшее сходство по численности видов наблюдается между фаунами центральной и северной природно-климатических зон (37 %). Сравнительно высокий индекс сходства фаун слепней по обилию установлен также и между северной и южной природно-климатическими зонами (33,63 %). Наименьшее сходство имеют южная и центральная природно-климатические зоны (29,94 %).

Развитие, выплод и обитание

низших кровососущих двукрылых связаны с обилием водоемов, наличием кустарников или высокой травянистой растительности. На территории Ивановской области нами выделено четыре типа мест выплода личинок слепней: луговые биотопы, пойменные болота, пойменные луга, лесные биотопы. Наиболее предпочтаемыми для личинок слепней оказались пойменные болота (собрано 102 экз.). Второе место по заселенности личинками слепней занимают луговые биотопы (42 экз.), на пойменных лугах было собрано 22 экз. личинок. Менее предпочтаемыми биотопами оказались лесные (9 экз.).

Относительно высокое обилие личинок слепней в пойменных болотах (2,27,) объясняется наличием благоприятных экологических факторов (влажная почва, разнообразие почвенной мезофауны). Меньший индекс обилия личинок в луговых биотопах (0,93) и в пойменных лугах (0,49) объясняется меньшим обилием беспозвоночных – объектов питания личинок и меньшим количеством влажных мест, пригодных для развития личинок. Меньше всего для выплода личинок подходят лесные биотопы (0,2).

Многолетнюю динамику численности слепней в Ивановской области изучали путем учета самок насекомых, нападающих на сельскохозяйственных животных и отловленных юловидной ловушкой в течение шести полевых сезонов в трех природно-климатических зонах.

Для изучения многолетней динамики численности слепней нами были выбраны доминирующие в фауне каждой природно-климатической зоны Ивановской области виды. Существ-

венных различий в многолетней динамике численности слепней в трех природно-климатических зонах Ивановской области не выявлено. Средняя многолетняя численность слепней в южной и северной природно-климатических зонах составила 42,43 и 41,88 экз./час соответственно; в центральной – 49,6 экз./час.

Колебания численности обусловлены контрастом природно-климатических условий в различных районах области и колебаниями численности доминирующих видов.

Для изучения сезонной динамики численности слепней наблюдения проводили в течение всего периода лёта насекомых с интервалом в 5–7 дней. В сезонной динамике численности слепней четко выделяют три периода: начало лёта, массовый лёт и окончание лёта. Общая продолжительность лёта слепней увеличивается с продвижением с севера на юг Ивановской области, что связано в основном с более ранним вылетом и поздним окончанием массового лёта слепней в южной части региона.

Данные наших исследований свидетельствуют, что между среднесуточной температурой воздуха и основными фенологическими стадиями развития всех видов слепней наблюдается сильная корреляция ($r=0,72$; $P<0,05$). Так, массовый вылет слепней из куколок начинается при достижении среднесуточной температуры +13 °С. Активность слепней постепенно нарастает вплоть до достижения среднесуточной температурной отметки +17,5 °С. При понижении среднесуточной температуры воздуха наблюдается спад активности слепней. Совсем прекращается лёт насекомых при темпера-

туре ниже +10 °С. Таким образом, на территории Ивановской области начало вылета слепней из куколок отмечается с третьей декады мая. Массовый лёт слепней приходится с 1 июля по 30 июля. Прекращение лёта слепней отмечают во второй декаде сентября.

Суточную динамику нападения слепней на прокормителей изучали в дни с наиболее благоприятными для лёта слепней погодными условиями: с 8 до 22 ч. Учет проводили каждые два часа.

В начале сезона начало суточной активности слепней приходится на 8–8.30 ч утра. Пик лёта наблюдается в 14–16 ч, далее активность слепней уменьшается и к 21–22 ч лёт слепней прекращается полностью. Нами установлена зависимость циркадных ритмов слепней от температуры воздуха и скорости ветра. Так, при температуре +23–27 °С активность нападения слепней на прокормителей достигала максимума. При увеличении скорости ветра свыше 4 м/с лёт слепней значительно уменьшался или происходило полное прекращение лёта насекомых.

Для защиты крупного рогатого скота от нападения слепней в период

массового лёта рекомендуем применение отечественного высокоэффективного препарата из группы синтетических пиретроидов – пурофена. Пурофен применяют методом ручного опрыскивания с помощью распылителя Автомакс АГ–2 из расчета 0,33 л рабочего раствора на голову 1 раз в 2 дня после утренней дойки. Рабочий раствор готовят из расчета 1 литр препарата на 1000 литров водопроводной воды. Дату начала и продолжительность обработки животных определяют в зависимости от сроков основных фенологических стадий развития слепней. В условиях Верхневолжья средняя дата начала периода массового лёта слепней приходится на 1 июля (при достижении среднесуточной температуры воздуха +17,5 °С) и заканчивается 30 июля (при снижении среднесуточной температуры ниже +17,5 °С). В этот период численность нападающих слепней достигает 420–470 экз./гол. в час. Таким образом, применение пурофена в период массовой активности слепней позволяет предотвратить снижение продуктивности лактирующих коров и дает существенный экономический эффект.

Литература

1. Аманжолов С.А., Амосенкова Н.И., Постричева О.В. // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1965. – Т. 34, № 5. – С. 613–614.
2. Анищенко А.К., Орехов П.В. // Тр. Белорус. науч.-иссл. вет. ин-та. – Минск, 1967. – Т. 6. – С. 114–119.
3. Боженко В.П. // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1941. – № 12. – С. 21–25.
4. Гробов О.Ф. // Тр. Всес. ин-та эксперим. ветеринарии. – 1961. – 24. – С. 160–169.
5. Иванищук П.П. // Межвуз. сб. науч. тр. ИВГУ «Вопросы инвентаризации фауны». – Иваново, 1992. – С. 59–63.

Экология и биология паразитов

6. Колонин Г.В. // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1969. – Т. 38, № 3. – С. 354–357.
7. Олсуфьев Н.Г. Слепни (сем. Tabanidae). В серии: Фауна СССР. Насекомые двукрылые, Т. 7, Вып.2. – Л.: Наука, 1977. – 435 с.
8. Филиппов Р.В. Фауна и экология слепней (Diptera, Tabanidae) территории Среднего и Нижнего течения реки Клязьмы: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Иваново, 2001. – 18 с.
9. Шатько П.Д. // Ветеринария. – 1952. – № 7. – С. 28.

Bioecological particularitis of horse flies (Diptera: Tabanidae) in East Upper Volga region and defence methods of animals from their attack

Ju.F. Petrov, O.L. Abarykova, S.V. Egorov, A.A. Smirnov

There are 27 species of horse flies in Ivanovo region and 35 species of horse flies in Vladimir region which attack on people and domestic animals. The structure of faunistic complex of Diptera naturally changes from north to south. The date started and duration of processing of animals are determined by terms of the main phenological stages of development of Diptera.

ВЛИЯНИЕ РАДИОАКТИВНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ МЕСТНОСТИ НА ЗАРАЖЕННОСТЬ ГЕЛЬМИНТАМИ ДИКИХ ВОДОПЛАВАЮЩИХ УТОК В ВОДОЕМАХ АЛТАЙСКОГО КРАЯ

Н.М. ПОНАМАРЕВ

доктор ветеринарных наук

Н.А. НОВИКОВ

доктор биологических наук

Н.Н. ПОНАМАРЕВА, О.В. ТЮМЕНЦЕВА

аспиранты

Алтайский Государственный Аграрный Университет

Дикие водоплавающие птицы могут играть большую роль в распространении гельминтозов среди домашних уток, чему способствует общность в питании и местах обитания. Установлена тенденция к увеличению инвазированности дикой птицы в водоемах на оси следа Семипалатинского испытания.

Ключевые слова: дикие водоплавающие птицы, домашние утки, цестодозы, радиоактивное загрязнение.

Для планирования и оптимизации ведения лесного, охотничьего хозяйства и рыбного промысла необходимо осуществлять экологический мониторинг, включая паразитологические, радиометрические, эпизоотологические исследования.

В настоящее время малоизученным остается вопрос о роли техногенных загрязнителей в распространении и интенсивности паразитарных заболеваний. В условиях Алтайского края эта проблема наиболее актуальна в связи с Семипалатинскими испытаниями [3, 4].

Таким образом, целью наших исследований было изучение паразитарной и радиационной ситуации в популяциях диких уток на водоемах Алтайского края.

Материалы и методы

Роль диких водоплавающих птиц в распространении возбудителей ин-

вазионных болезней изучали по методике Новикова (1953) при обследовании 56 представителей дикой орнитофауны, добывших в местах обитания. Видовую принадлежность птиц устанавливали с помощью краткого определителя Иванова, Штегмана (1978). Количественные показатели и видовой состав гельминтов уток определяли по результатам полного гельминтологического вскрытия.

Собранных гельминтов фиксировали в пробирках, крупные экземпляры прессовали между предметными стеклами. Для фиксации цестод применяли 70° спирт. Камеральную обработку материала проводили на кафедре паразитологии ИВМ АГАУ.

Для осуществления экологического мониторинга нами были отобраны 10 районов Алтайского края, которые условно разделены на 3 группы по

Экология и биология паразитов

степени удаленности от оси следа радиоактивного облака:

1 группа – районы, расположенные на оси следа: Рубцовский, Кургинский, Змеиногорский, Локтевский, Угловский;

2 группа – районы, относительно удаленные от оси следа: Троицкий, Усть-Пристанский, Третьяковский;

3 группа – районы, удаленные от оси следа: Первомайский, Тальменский, а также окрестности г. Барнаула.

Гамма-фон на местности измеряли с помощью дозиметра – радиомет-

ра МКГ-01. Общую бета-загрязненность оценивали общепринятым способом (методом радиометрии зольного остатка), а концентрацию цезия-137 и стронция-90 – спектрометрически (комплекс «Прогресс»).

Результаты и обсуждение

Всего у обследованных диких водоплавающих птиц озер Алтайского края зарегистрировано 17 видов цестод, относящихся к сем. Hymenolepididae (табл. 1).

Таблица 1

Видовой состав цестод диких уток Алтайского края

Хозяева	Виды цестод
Серая утка (<i>Anas strepera</i>)	<i>Drepanidotaenia lanceolata</i> <i>Microsomacanthus teresoides</i> <i>Cloacotaenia megalops</i> <i>Fimbriaria fasciolaris</i> <i>Diorchis spinata</i> <i>Gastrotaenia cygni</i>
Кряковая утка (<i>A. platyrhynchos</i>)	<i>Microsomacanthus fausti</i> <i>Microsomacanthus compressa</i> <i>Fimbriaria fasciolaris</i> <i>Aplozaksis furcigera</i>
Шилохвость (<i>A. acuta</i>)	<i>Microsomacanthus fausti</i> <i>Microsomacanthus compressa</i> <i>Sobolevianthus gracilis</i> <i>Fimbriaria fasciolaris</i> <i>Diorchis stefanskii</i> <i>Gastrotaenia cygni</i> <i>Anomotaenia ciliata</i>
Чирок свистунок (<i>A. crecca</i>)	<i>Sobolevianthus crabella</i> <i>Diorchis spinata</i> <i>Gastrotaenia cyg</i>
Красноносый нырок (<i>Netta rufina</i> Pal)	<i>Cloacotaenia megalops</i> <i>Hymenolepis monoposthe</i> <i>Diplopisthe laevis</i> <i>Fimbriaria fasciolaris</i> <i>Diorchis nyrocae</i> <i>Diorchis parvogenitalis</i> <i>Anomotaenia ciliata</i>

Окончание таблицы 1

Хозяева	Виды цестод
Широконоска (<i>A. clypeata</i>)	<i>Microsomacanthus compressa</i> <i>Microsomacanthus teresoides</i> <i>Microsomacanthus spiralicirrata</i> <i>Echinocotyle clersi</i> <i>Echinocotyle rosseteri</i> <i>Diorchis nyrocae</i> <i>Gastrotaenia cygni</i> <i>Diploposthe laevis</i>
Свиязь (<i>A. penelopa</i>)	<i>Echinocotyle rosseteri</i> <i>Diorchis spinata</i> <i>Fimbriaria fasciolaris</i>
Чирок трескунок (<i>A. guerguedula</i>)	<i>Microsomacanthus compressa</i> <i>Echinocotyle rosseteri</i> <i>Drepanidotaenia lanceolata</i> <i>Cloacotaenia megalops</i> <i>Diorchis nyrocae</i>
Красноголовый нырок (<i>Nyroca ferina</i>)	<i>Anatinella meggitti</i> <i>Cloacotaenia megalops</i> <i>Sphenacanthus macracanthos</i> <i>Microsomacanthus parvula</i> <i>Microsomacanthus fausti</i> <i>Microsomacanthus abortive</i> <i>Dicranotaenia cironula</i> <i>Fimbriaria fasciolaris</i> <i>Diploposthe laevis</i>

Из 9 видов обследованных диких водоплавающих птиц наиболее зараженными оказались утки, питающиеся смешанной пищей (растительной и животной): красноголовый нырок, у которого зарегистрировано 9 и широконоска – 8 видов цестод. В кишечнике этих уток одновременно находили от 3 до 6 видов ленточных червей. Менее зараженными по числу видов и по интенсивности инвазии были преимущественно травоядные утки: шилохвость и красноносый нырок, у которых обнаружено по 7 видов цестод и серая утка (обнаружено 6 видов цестод). У обследованных нами птиц

обнаружено 17 видов цестод, которые зарегистрированы и у домашних водоплавающих птиц.

Преобладание гимеполепидид в фауне цестод водоплавающих птиц, несомненно, имеет прямую связь с их образом жизни и питанием. Дикие пластинчатоклевые вместе с водой, водными растениями потребляют большое количество планктонных ракообразных (ими изобилуют мелководные Алтайские озера), которые выполняют роль промежуточных хозяев для многих видов *Hymenolepididae*, поэтому фауна паразитов обследованных птиц

характеризуется видовой общностью для большинства из них.

Гамма-фон во всех районах наблюдения не превышал естественных значений (10–12 мкР/час). Исследования отдельных проб воды, бентоса, донных отложений и растительности из водоемов Рубцовского, Усть-Пристанского и Первомайского районов не выявили превышения концентрации радионуклидов, однако выбор-

ка была незначительной ($n=12$). Тем не менее, общая бета-загрязненность речной фитомассы из Рубцовского района (1-я группа) составила 93, а из Третьяковского (2-я группа) – 11 Бк/кг.

Результаты радиометрических измерений проб мышечной ткани диких уток (кряковая утка, красноголовый нырок, красноносый нырок) представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Результаты радиометрии мышц дикой водоплавающей птицы
в водоемах Алтайского края по группам районов**

№ п/п	Показатель	Результаты измерений, Бк/кг
<i>1 группа</i>		
1	Общая бета-загрязненность	$35,7 \pm 4,10$
2	Активность цезия-137	$4,5 \pm 2,20$
3	Активность стронция-90	$6,2 \pm 3,1$
<i>2 группа</i>		
1	Общая бета-загрязненность	$34,1 \pm 8,20$
2	Активность цезия-137	$3,5 \pm 3,50$
3	Активность стронция-90	$6,3 \pm 5,10$
<i>3 группа</i>		
1	Общая бета-загрязненность	$33,4 \pm 9,20$
2	Активность цезия-137	$0,6 \pm 0,40$
3	Активность стронция-90	$0,6 \pm 0,10$

Результаты измерений свидетельствуют о том, что по мере удаления от оси следа Семипалатинских испытаний отмечается тенденция к снижению общей бета-загрязненности мяса диких уток (отстрел на осеннем перелете), однако разница по группам районов не является статистически достоверной.

Таким образом, дикие пластинчатоклювые, являясь носителями гельминтов, свойственных также и домашним водоплавающим птицам, могут играть большую роль в распростране-

нии этих гельминтов среди домашних уток, чему в значительной степени способствует общность в питании и местах обитания. Детальная оценка гельминтозов в дикой водной фауне Алтайского края с учетом радиоактивной контаминации местности необходима для своевременного планирования и ведения лесного и охотничьего хозяйств. Анализ данных показывает тенденцию к увеличению инвазированности дикой птицы в водоемах на оси следа Семипалатинского испытания.

Литература

1. Демидов Н.В. Гельминтозы животных. – М.: Агропромиздат, 1987. – 243 с.
2. Котельников Г.А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. – М.: Колос, 1984. – С. 9–27.
3. Новиков Н.А., Антонова О.И., Рейнер П.А., Кириленко Н.Т. // Матер. междунар. науч. конф., посвящ. 70-летию образования зооинж. фак., 30–31 мая 2000 г. – Казань, 2000. – С. 232–233.
4. Экологические и радиобиологические последствия Чернобыльской катастрофы для животноводства и пути их преодоления / Под ред. Ильязова Р.Г. – Казань: «ФЭН», 2002. – 330 с.

**Influence of radioactive pollution on contamination by helminths of wild
natatorial ducks in reservoirs of Altai region**

N.M. Ponamarev, N.A. Novikov, N.N. Ponamareva, O.V. Tjumentseva

Wild waterfowl can play the big role in distribution of helminthosis among domestic ducks that promoted by a generality in feed and places of habitation. The tendency to increase of infection of wild bird in reservoirs is established on axes of a trace of Semipalatinsk test.

СРОКИ ЗАРАЖЕНИЯ ТЕЛЯТ ДИКТИОКАУЛЮСАМИ И НЕМАТОДИРУСАМИ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ЗОНЕ РОССИИ

А.В. РАДИОНОВ

кандидат ветеринарных наук

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

Изучены сроки заражения телят *Dictyocaulus viviparus* и *Nematodirus spp.* в условиях Центральной зоны России. Заражение телят этими гельминтами происходит в начале пастбищного сезона. Впервые яйца нематодирусов и личинки диктиокаплюсов обнаруживаются в фекалиях телят в июле.

Ключевые слова: *Dictyocaulus viviparus*, *Nematodirus spp.*, сроки заражения, телята.

Нематодозы крупного рогатого скота широко распространены в разных природно-климатических зонах России [1, 3, 5]. В последние годы зараженность молодняка крупного рогатого скота диктиокаплюсами и стронгилятами желудочно-кишечного тракта в отдельных регионах достигает 50–70 % [2, 4]. Диктиокаплюсы вызывают тяжелые патологические изменения у животных в форме бронхита и бронхопневмонии, которые приводят к значительному снижению продуктивности и нередко падежу животных [5, 6]. Не меньший ущерб вызывают нематодирусы [1].

Для успешной и своевременной борьбы с этими гельминтозами необходимы знания эпизоотологии заболеваний, в том числе сроков заражения животных в конкретном регионе. В связи с этим целью нашей работы было изучение сроков заражения телят *Dictyocaulus viviparus* и *Nematodirus spp.* в Центральной зоне России.

Материалы и методы

Исследования проводили в пастбищный период 2007 г. на 123 телятах в хозяйствах Дмитровского района Московской области. Телят с 5 мая по 18 октября выпасали на пастбище, контаминированном инвазионными личинками диктиокаплюсов и нематодирусов. Ранее на пастбище выпасался молодняк крупного рогатого скота, инвазированный как *D. viviparus*, так и *Nematodirus spp.* Ежемесячно с мая 2007 по апрель 2008 гг. у телят брали пробы фекалий из прямой кишки и исследовали количественным методом копрооволарвоскопии с целью учета количества яиц/личинок в г фекалий и установления сроков начала выделения их с фекалиями телят. Полученные результаты обработаны статистически с использованием компьютерной программы Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение

Впервые единичные экземпляры личинок диктиокаулюсов в фекалиях телят первого года выпаса обнаруживали в июле у 4 из 122 исследованных телят. В последующие месяцы экстенсивность инвазии, вызванной *D. viviparus*, повышалась и составила в августе 6,61 %, сентябре 8,33, октябре 7,5 и ноябре 5,93 % при обнаружении в г фекалий телят соответственно $69,2 \pm 7,0$ экз.; $94,7 \pm 7,5$; $56,2 \pm 6,4$ и $37,8 \pm 5,6$ экз. личинок (табл.). Количество личинок диктиокаулюсов в г фекалий телят было максимальным в августе-октябре, а в последующие месяцы их количество значительно уменьшалось. Отмечена прямая корреляция между экстенсивностью инвазии и количеством личинок *D. viviparus* в г фекалий телят. Как правило, с повышением экстенсивности инвазии увеличивалось количество личинок диктиокаулюсов в фекалиях, и наоборот.

При изучении сроков заражения телят нематодиусами установлено, что впервые единичные экземпляры нематодиусов в фекалиях обнаружили в июле у 3 из 122 исследованных телят. В дальнейшем количество яиц нематодиусов в фекалиях телят, а также экстенсивность инвазии повышалась.

Экстенсивность инвазии, вызванной нематодиусами, составила в августе 7,44 %, сентябре 15,83, октябре 13,33 %. Зимой инвазированность телят *Nematodirus spp.* снижалась до 8,55 %. Количество яиц нематодиусов в фекалиях увеличивалось до октября ($42,2 \pm 6,0$ экз.), а затем уменьшалось до $14,0 \pm 2,6$ экз. в феврале.

Следует отметить, что зимой инвазированность телят диктиокаулюсами и нематодиусами значительно снижалась, что, по-видимому, обусловлено состоянием их гипобиоза в организме животных в зимний период, что согласуется с данными литературы [7].

Таким образом, нами установлены сроки заражения телят диктиокаулюсами и нематодиусами в условиях Центральной зоны России, где они начинают заражаться этими видами нематод в мае–июне, т. е. сразу же после перевода телят на пастбищное содержание. Весеннее заражение телят обусловлено, по-видимому, наличием перезимовавших инвазионных элементов нематод. Однако максимальная зараженность телят отмечена во второй половине лета–начале осени, что указывает на заражение их в основном в летний период.

Литература

1. Архипов И.А. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 1992. – Т. 31. – С. 10–15.
2. Безруков В.А., Тетерин В.И. // Сб. науч. раб. Алтайской науч.-исслед. вет. ст. – 1972. – С. 150–154.
3. Бровченко А.Н. // Ветеринария. – 1969. – № 3. – С. 19–21.
4. Дурдусов С.Д. Эпизоотология и профилактика основных гельминтозов мясного крупного рогатого скота в Калмыкии: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1994. – 24 с.
5. Шильников В.И. // Тр. Калининградской науч.-исслед. вет. ст. – 1970. – Вып. 4. – С. 179–181.
6. Borgsteede F.H.M. et al. // The Vet. Quarterly. – 1990. – V. 12, N 2. – P. 65–72.
7. Hong C. et al. // Vet. Rec. – 1995. – V. 137, N 25. – P. 640–641.

Таблица

**Результаты изучения сроков заражения телят *D. viviparus* и *Nematodirus spp.*
в условиях Центральной зоны России**

Год, месяц	Исследовано телят	Из них инвазировано, голов		ЭИ, %		Среднее кол-во яиц/личинок в г фекалий, экз.	
		диктиокаулю-сами	нематоди-русами	диктиокаулю-сами	нематоди-русами	диктиокаулю-сов	нематоди-русов
<i>2007 г.</i>							
Май	123	0	0	0	0	0	0
Июнь	123	0	0	0	0	0	0
Июль	122	4	3	3,28	2,46	8,8±1,8	7,6±1,3
Август	121	8	9	6,61	7,44	69,2±7,0	22,4±4,2
Сентябрь	120	10	19	8,33	15,83	94,7±7,5	38,0±5,2
Октябрь	120	9	16	7,5	13,33	56,2±6,4	42,2±6,0
Ноябрь	118	7	14	5,93	11,86	37,8±5,6	27,4±5,5
Декабрь	117	4	13	3,42	11,11	24,0±6,8	17,8±4,0
<i>2008 г.</i>							
Январь	117	3	10	2,56	8,55	16,3±4,6	15,3±3,2
Февраль	116	1	10	0,86	8,62	3,8	14,0±2,6
Март	116	1	9	0,86	7,76	3,8	16,6±2,8
Апрель	115	2	9	1,74	7,83	7,6	18,6±3,0

The terms of calf infection by *Dictyocaulus viviparus* and *Nematodirus spp.* in Central region of Russia

A.V. Radionov

The terms of calf infection by *Dictyocaulus viviparus* and *Nematodirus spp.* in Central region of Russia are investigated. Infection of calves by these helminths occurs in the beginning of a pasturable season. For the first time *D. viviparus* and *Nematodirus spp.* eggs find out in calves faeces in July.

УДК 619:616.995.132.6

**НОВЫЙ ТИП ЛИПИД-СВЯЗЫВАЮЩЕГО БЕЛКА Р-45kDa
НЕМАТОДЫ *TRICHINELLA SPIRALIS***

Г. РАДОСЛАВОВ, И. БАНКОВ

Институт экспериментальной патологии и паразитологии Болгарской АН

А.В.УСПЕНСКИЙ

доктор ветеринарных наук

И.И. БЕНЕДИКТОВ

доктор биологических наук

Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им.

К.И. Скрябина

Из мышечных личинок *Trichinella spiralis* выделен, очищен с помощью ионообменной хроматографии на ДЕАЕ-целлюлозе и гельфильтрации на Сефадексе Г-75 и частично охарактеризован новый тип липид-связывающего белка Р-45kDa. Р-45kDa состоит преимущественно из β-глобулярных структур. Методом масс-спектроскопии определена молекулярная масса белка, равная 48,14 kDa. Р-45kDa может быть использован для видовой дифференциации трихинелл и в качестве ДНК-диагностикума.

Ключевые слова: *Trichinella spiralis*, личинки, ионообменная хроматография, гельфильтрация, молекулярная масса.

Липидный обмен паразитических нематод ограничен, так как они не в состоянии осуществлять синтез высокомолекулярных жирных кислот и β-окисление липидов. По этой причине паразит находится в прямой зависимости от импорта жирных кислот хозяина. В этом процессе ведущую роль играют липид-связывающие белки, являющиеся переносчиками липофильных компонентов в межклеточных пространствах, клетках, тканях и при трансмембранным транспорте. По своей природе эти белки составляют большую группу различных в структурном отношении химических соединений, объединенных общей функцией в метаболизме живых организмов.

За последние десять лет отмечено интенсивное развитие методов изучения тонких механизмов биологических процессов в живых организмах. Особое внимание заслуживают технологии рекомбинантных ДНК, которые предоставляют возможность изучать в деталях свойства жизненно важных белков.

На основе биологических, биохимических и молекулярно-биологических признаков (28) дифференцируют 7 видов сем. *Trichinellidae* (*Trichinella britovi*, *T.murulli*, *T.natura*, *T.nelsoni*, *T.pseudospiralis*, *T.spiralis* и *T.papae*) и 3 генотипа неопределенного таксономического статуса (T6, T8 и T9).

Виды трихинелл составляют две группы – капсульные и бескапсуль-

ные. Бескапсулевые виды трихинелл заражают млекопитающих и птиц (*T. pseudospiralis*), млекопитающих и рептилий (*T. papaе* и *T. zimbabwensis*). К капсульным видам относят *T. spiralis*, *T. nativa* и *Trichinella sp.* T6, встречающиеся в арктических районах, а также *T. nelsoni*, распространенные в экваториальной области.

На территории Болгарии обнаружены три вида трихинелл – *T. spiralis*, *T. britovi* и *T. pseudospiralis*. У диких животных чаще всего обнаруживают *T. britovi* [16, 43].

Трихинеллез является серьезным заболеванием на территории Европы. Установлено, что основным источником заражения людей трихинеллами является лошадиное мясо. В Европе выявлено свыше 3350 зараженных людей в 14 странах. Самое широкое распространение имеет трихинеллез на территории Восточной Европы, где заражение происходит в основном после употребления свинины. Согласно докладу Международной трихинеллезной комиссии (2004) на территории Восточной Европы зарегистрировано более 1100 случаев заражения людей (984 – в Сербии, Хорватии, Румынии и Болгарии).

Возможная величина генома *T. spiralis* составляет 270 Mb, хотя результаты ряда плазмидных и фагмидных секвенирований показали, что он, возможно, гораздо меньше – 65 Mb. Секвенирование генома *T. spiralis* было проведено в Центре геномного секвенирования (Вашингтон, США), и его результаты опубликованы апреле 2006 г. в NSBI.

В отличие от других нематод гены *T. spiralis* не содержат ассоциированных сплайс-лидерных участков (SL), функции которых связаны с экс-

прессией генов и оперонов, поэтому их отсутствие у трихинелл требует дополнительных исследований [33, 26].

Известно, что внехромосомная наследственность эукариотических организмов (*Metazoa*) связана с митохондриями. Типичная митохондриальная ДНК представляет собой кольцевую молекулу длинной 14–18 кб, содержащую 37 генов, 13 из которых кодируют белки, 2 – рибосомальные РНК и 22 – транспортные РНК.

В классе Nematoda последовательность мРНК (ESTs) исследована у *Ascaris suum*, *Caenorhabditis elegans* [32], *Meloidogyne javanica* [31] и *T. spiralis* [17].

Наличие полиморфизма является причиной вариации митохондриального генома *T. spiralis* в пределах 21–24 кб [17], который не содержит повторяющихся олигонуклеотидных участков и кодирует 36 белков.

У *T. spiralis* выявлено и охарактеризовано около 164 белков, которые в зависимости от выполняемых ими функций в организме животного можно сгруппировать следующим образом:

1. Белки-энзимы: НАДН-дегидрогеназа, цитохром-С-оксидаза, АТФсинтетаза, серин-протеаза, ДНКаза, энолаза и др.;

2. Белки теплового шока (Heat Shock Proteins- HsPs);

3. Структурные белки (трополизин, 45 kDa Hg, 53 E/s Ag, P49Ag).

Большой интерес представляют группа шоковых белков, синтез которых резко усиливается в клетках, подверженных стрессу [20, 21]. В зависимости от выполняемых ими функций их можно разделить на две группы по принадлежности к той или иной групп-

пе экстремальных факторов, индуцирующих их синтез (белки теплового и холодового стресса). Термин «Heat Shock» означает повышенную индукцию протеинов в условиях гипертермии [38], однако механизм, ответственный за активацию соответствующих генов, является чувствительным к большому числу других стрессов (воспаление, оксидативный стресс, отсутствие глюкозы, влияние тяжелых металлов) [41]. Подверженные холodu клетки могут либо ингибировать синтез белков теплового шока, либо активировать синтез белков холодового шока. В отличие от белков теплового шока (Hsps) в нормальных условиях редко обнаруживают экспрессию белков холодового шока (Csps) [5], которые выполняют роль протектора в условиях низких температур. Показательно, что *T. nativa* сохраняют свою жизнеспособность при температуре – 20 °С около двух лет.

У *T. spiralis* обнаружен белок 50 kDa Csps, выделенный из личинок паразита. Подобные белки установлены и у других видов трихинелл – *T. nativa* и *T. nelsoni* [21]. Были изолированы три белка термического шока – HsP60, HsP70 и HsP90, являющиеся мишенью для гуморального иммунного ответа хозяина [20].

Научный интерес вызывает и многочисленная группа других белков *T. spiralis* (антигены, детерминанты, экскреторно-секреторные продукты паразита иммуногенного характера, поверхностные и структурные белки и др.). Антиген gp53 TSh-1 исследован в сравнительном аспекте у *T. spiralis*, *T. britovi* и *T. pseudospiralis*, при этом установлены значительные различия в аминокислотных и нуклеотидных последовательностях [35].

Интересна физиология личинок и половозрелых особей, паразитирующих в двух различных средах (кишечном эпителии и поперечно-полосатых мышечных клетках) [3]. В клетках хозяина трихинеллы вызывают многочисленные изменения, возможно, связанные с личиночными экстреторно-секреторными белками, причем роль паразита в этих процессах пока слабо изучена [18].

Путем анализа EST-данных *T. spiralis* установлено большое число гомологов, принимающих участие в синтезе уникальных гликанов трихинелл [1] и ингибиторов протеиназ, осуществляющих или модулирующих протеолитические функции и способствующие миграции личинок паразита в тканях хозяина.

Современные исследования направлены на идентификацию белков, принимающих участие в контактной зоне паразита и хозяина и обеспечивающих выживание паразита [39, 40].

Исследование липид-связывающих белков (ЛСБ) нематод, в частности трихинелл, является важным направлением в изучении молекулярно-биохимических процессов, раскрывающих тонкие механизмы паразито-хозяинных взаимоотношений. ЛСБ увеличивают растворимость гидрофобных лигандов, обеспечивая их внешний внутриклеточный транспорт [47–49]. Эта группа объединяет белки, связывающие жирные кислоты, ретинол и ретиноевую кислоту [29, 30]. В эту группу входят также белки, связывающие КоA-производные.

Высокомолекулярные жирные кислоты играют основную роль в структуре биологических мембран, являются источником энергии для

клеток [4, 7]. Их значение для гомеостаза клетки предусматривает наличие эффективной транспортной системы в метаболизме организма [4]. Центральное место в этой системе занимают ЛСБ.

Липид-связывающие и липид-переносящие белки образуют две основные группы. Первая из них – липид-связывающие белки, переносящие липофильные молекулы в жидкостях организма. В зависимости от их локализации они подразделены на две подгруппы – внеклеточные белки крови и гемолимфы (сывороточный альбумин ~60 kDa, липокалины ~ 20, трансвертин – ретинол связывающие белки ~ 20 kDa) и внутриклеточные белки (относительно мелкие ~14 kDa цитоплазматические белки), связанные с внутриклеточным транспортом жирных кислот, ретинола и ретиноевой кислоты. К этой группе относят ацил-КоА связывающие белки. Вторая основная группа ЛСБ состоит из белков, переносящих липофильные компоненты через мембрану клетки (мембранные-связанные). К этой группе относят альбумин-связывающий белок, цитоплазматические БСЖК, белки, транспортирующие жирные кислоты, ЖК-транслоказу [4].

Растворимые липид-связывающие белки-переносчики существуют в разнообразных формах, некоторые, возможно, являются идентичными для всех животных видов. Возможно, некоторые из них встречаются только в определенной группе животных [7, 12].

Среди нематод, как и среди других животных, известно большое количество ЛСБ. У паразитических нематод описаны две новые группы ЛСБ, являющиеся функциональными

аналогами ЛСБ других организмов, но уникальные по своей структуре и локализации. В первую группу входят полипротеиновые аллергены НПА. Это преимущественно низкомолекулярные α -спиральные кислые белки размером ~ 15 kDa. Их обнаруживают как в соматических тканях, так и в экскреторно-секреторных продуктах [25]. Свойства этих белков исследованы у *Ascaris suum*, *A. lumbricoides*, *Ascaridia galli*, *Brugia malayi*, *B. pahangi*, *Dictyocaulus viviparus* и *Toxocara canis*. Являясь потенциальными аллергенами, многие из них обладают выраженными антигенными свойствами [11, 13–15, 27, 45]. Вторая группа состоит из белков β -спиральной структуры. В функциональном отношении их сродство с ретиноидами больше, чем с жирными кислотами. Их называют FAR-протеины [6, 42]. Эти белки исследованы у *A. suum*, *Onchocerca volvulus*, *B. malayi* и *Globodera pallid* [23, 24]. Наиболее подробно белок такого типа исследован у *C. elegans* [6]. Все FAR-белки имеют размер около 20 kDa, содержат сигнальный пептид и не имеют консервативных участков [36]. Обе группы белков являются предметом интенсивного исследования не только с точки чисто теоретического интереса, но и как потенциальные места для атаки химиотерапевтическими средствами [23].

Ранее нами получен и охарактеризован новый тип белка 55 kDa Ag-lbp-55 из *A. galli*, гомология которого с белками других нематод и организмов не была обнаружена [10]. В литературе отсутствуют данные о наличии подобных белков у *T. spiralis*. В связи с этим, целью настоящего исследования стал анализ структуры и функции

нового типа белка Р-45kDa, а также определение его роли во взаимоотношениях системы «гельминт–хозяин».

Материалы и методы

В опытах были использованы личинки *T. spiralis* (T1ISS03), предоставленные проф. Е. Pozio (Национальный референтный центр по трихинеллезу, Италия).

Выделение и очистку белковых фракций личинок трихинелл проводили ионнообменной хроматографией на ДЕАЕ-целлюлозе, дополнительное фракционирование – методом гель-фильтрации на хроматографической системе UltraglAcA44, очистку нативного белка – Ni-NTA методом аффинной хро-матографии.

Выделение паразитарной РНК, синтез одноцепочечной ДНК, комплементарной изолированной мРНК (кДНК), клонирование амплифицированной кДНК, включение в плазмидный вектор, трансформацию компетентных клеток, выделение плазмидной ДНК, секвенирование клонированных фрагментов, RACE-амплификацию 5' и 3' концов ДНК (Rapid amplification of DNA ends) проводили общепринятыми методами (First-ChoiceTM RLM-RACE Kit–Ambion).

MALDI-TOF-анализ проведен согласно методам Stone [44] и Clos [2] на массспектрометре VoyagerSpec. Полученные результаты подвергнуты анализу согласно программы Peptide-Mass (us.expasy.org/tools) по методу Peptide-MassFingerprint. Полученные пептидные профили проверены на наличие гомологии с другими белками с использованием базы данных софтуера MASCOT [34].

Метод кругового дихроизма (CD) осуществляли на дихрографе Jasco Model 715 в 10mM Tris-буфере (Н7.5) при 20 °С. Полученные результаты обрабатывали при помощи компьютерных программ CONTIN и SELCON [37].

Нуклеотидную и аминокислотную последовательности белка Р-45kDa анализировали соответствующими BLAST-программами (Altschul et al., 1990), скаченными с сайтов <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/BLAST/> и <http://www.ebi.ac.uk/services/>.

Аминокислотную последовательность Р-45kDa сравнивали с последовательностями других ЛСБ при помощи программы ClustalW (Higgins et al., 1994) (<http://searchlancher.bcm.tmc.edu/>).

Потенциальные консервативные домены в молекуле Р-45kDa предсказали, применив программы SMART (Letunic et al., 2004) и Inter Pro Scan (Mulder et al., 2005) (<http://www.expasy.org/>).

Анализ первичной структуры и определение возможной вторичной структуры Р-45kDa проводили с помощью программы ExPaSy (<http://www.expasy.org/>).

Определение молекулярной массы и возможной изоэлектрической точки белка проведено при помощи программы ProtParm. Теоретические расчеты вторичной структуры сделаны с использованием программ GORIV и Ipred (Garmier et al., 1996; Cuff et al., 2000).

Количественный анализ белковых фракций проводили методом Брадфорда.

Результаты и обсуждение

Белок P-45kDa, выделенный из мышечных личинок *T. spiralis*, подвергнут очистке и охарактеризован. Процесс очистки растворимых белковых фракций, полученных после dializa, включал гомогенизацию, ультрацентрифугирование при 105 000 g и осаждение сернокислым аммонием до 70%-ного насыщения. Очистку супернатанта проводили при помощи анионообменной хроматографии на DEAE-целлюлозе и гельфильтрации на Sephadex G-75 (рис.1).

Исходная цитозольная фракция и ее производные проанализированы методом электрофореза в геле. Опре-

деляли концентрация неадсорбированных (washing) и адсорбированных (elution) фракций. Как видно из приведенного рисунка, был выделен предполагаемый липид-связывающий белок с приблизительной молекулярной массой 48 kDa. В дальнейшем методом масс-спектроскопии определили молекулярную массу белка, равную 48,14 kDa.

Окончательную очистку белка проводили с использованием аффинной хроматографии на никелевых носителях (Ni-NTA chromatography) (рис. 2).

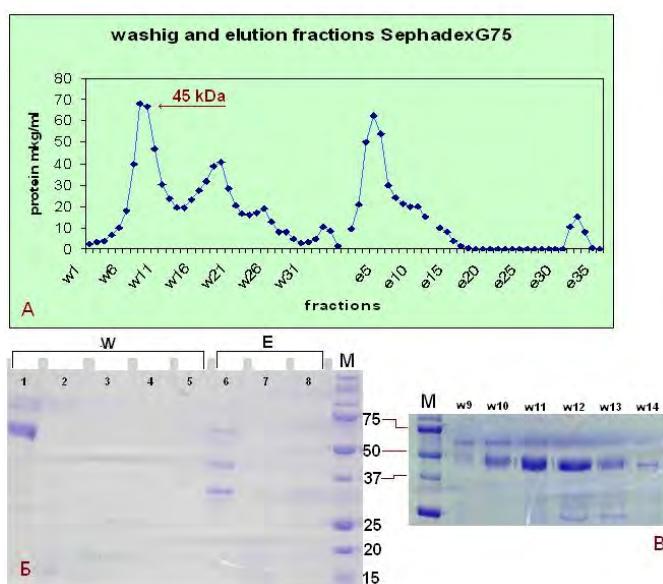


Рис.1. А – гельфильтрация на Сепадексе G75 двух белковых фракций (washing and elution) после хроматографии цитозольной фракции на DEAE-целлюлозе; Б – электрофореграмма белков в ПААГ после гельфильтрации; В – электрофореграмма в ПААГ фракций, содержащих белок p45kDa

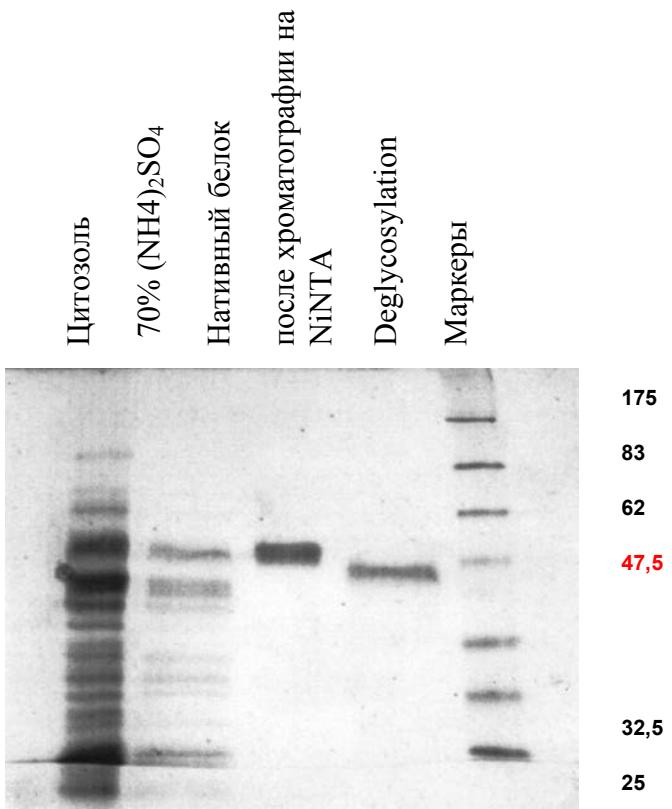


Рис.2. Электрофорез в ПААГ цитозольных белков личинок трихинелл после фракционирования сернокислым аммонием, очистки Ni-NTA агарозой и дегликозилирования гликозидазой F

Выявлена неспецифическая связь Р-45kDa с флуоресцирующим липидным аналогом ДАУДА. Этот результат находит свое объяснение в осуществлении связи ДАУДА с внешними гидрофобными структурами белка. Это означает, что Р-45kDa принадлежит к группе липидсвязывающих белков.

Результаты переваривания трипсином показали, что нативный Р-45kDa белок посттрансляционно модифицирован и N-гликозилирован вероятнее всего в четырех местах.

Исследования вторичной структуры выделенного белка с использованием метода кругового диэлектрического дихроизма показали, что последний состоит преимущественно из 44,4% β-глобулярных спиральных структур.

На основе N-конечной последовательности (LPG(L)GGWTVLQEVVVK) фрагменты *T. spiralis* (pc20c06.y4 и pc32b04.y1) были идентифицированы EST-базой данных. Поскольку белок содержал два гомологичных домена (рис. 3), то оказалось невозможным проведение обычной полимеразной реакции.

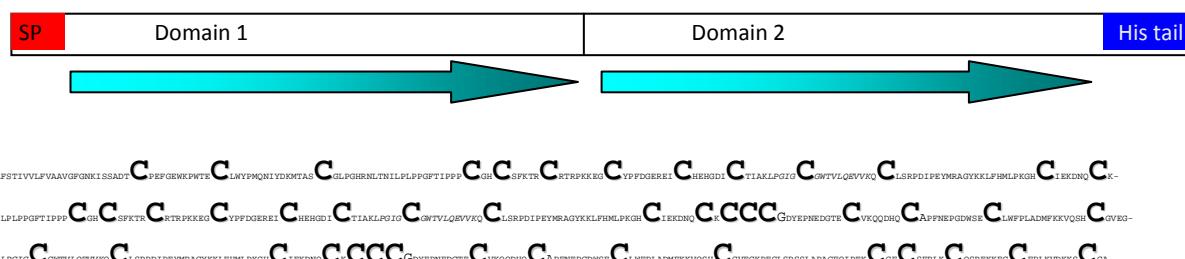
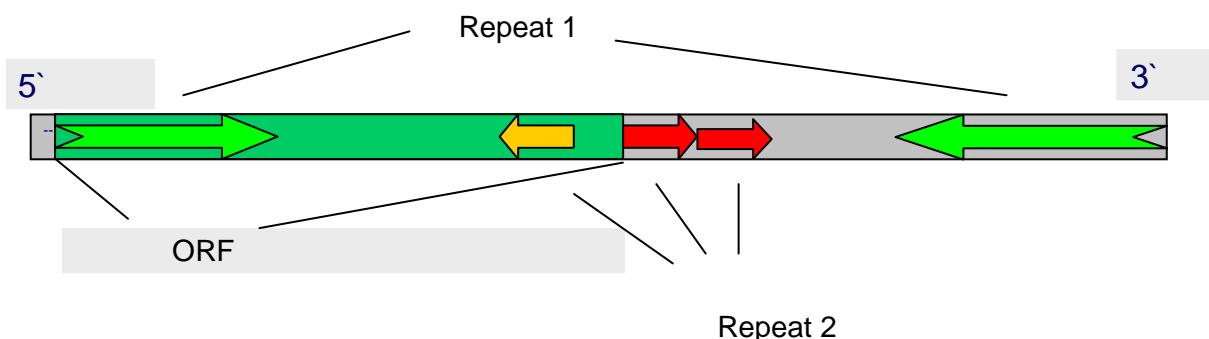


Рис. 3. Возможная роль цистеина и гистидина белка P-45kDa в связывании металлов**Рис. 4.** Структура Ts45kDa-mRNA

Нуклеотидные последовательности содержат 5' и 3' некодирующие участки (рис. 4). Транскрипция имеет единичную открытую рамку считывания, транслирующую 424 аминокислоты, которые составляют полную цепь исследуемого белка. Анализ аминокислотной последовательности не обнаружил идентичности с другими известными белками, за исключением EST-фрагментов, родственных трихинеллам протеинов *Trichuris*.

Полагаем, что уникальный участок ДНК паразита может найти применение в практике в качестве ДНК-диагностикумов трихинеллеза и быть использован для видовой дифференциации трихинелл. Олигонуклеотидная последовательность содержит два потенциальных N-гликозилирующих участка. Очищенный белок содержит два высокогомологичных домена, которые могут быть включены в металлсвязывающие участки последнего. Стерминальный участок, содержащий гистидиновые последовательности, был использован для очистки нативного P-45kDa при помощи Ni-NTA.

Определена нуклеотидная и аминокислотная последовательности кодирующей рамки считывания гена P-

45kDa. Его нуклеотидная последовательность содержит более 2300 п.н. К сожалению, некодирующий участок после рамки считывания пока еще не изучен в деталях.

Содержание цистеина, его распределение в P-45kDa, наличие полигистидинового конца и 37 цистеиновых остатков, по всей вероятности, и определяют металл-связывающие свойства изучаемого белка.

Необходимо в дальнейшем необходимо провести полную характеристику выделенного белка P-45kDa. С этой целью нужно получить рекомбинантный белок с использованием экспрессирующего вектора pJC20 и очистить его в достаточных количествах с применением Ni-NTA-технологий (QIAGEN – Protocols). Кроме того, необходимо определить способность P-45kDa связывать различные металлы, получить поликлональные антитела против исследуемого белка и использовать их в иммуногистохимических препаратах для определения клеточной и тканевой локализации белка паразита. Желательно также оценить уровень экспрессии P-45kDa на разных стадиях развития паразита.

Определение полной нуклеотидной последовательности кДНК Р-45kDa в ее некодирующем участке поможет уточнить структуру гена. Это позволит выяснить возможные транскрипционные изменения видов, используя полимеразную цепную реакцию, секвенирование генов и имму-

ноблотинг цитозольных белковых фракций. Также необходимо подобрать специфические олигонуклеотидные праймеры для полимеразной цепной реакции и определить их пригодность для видовой дифференциации трихинелл.

Литература

1. Appleton J.A., Romaris F. // *Vet. Parasitol.* – 2001. – V.101. – P. 49–60.
2. Clos J., Westwood J.T., Becker P.B. et al. // *Cell.* – 1990. – V. 63. – P. 1085–1097.
3. Despommier D.D. // *Parasitol. Today*. – 1998. – V.14. – P. 318–23.
4. Dutta-Roy A.K. // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2000. – V. 57. – P.1360–1372.
5. Etchegaray J.P., Inouye M. // *J. Bacteriol.* – 1999. – V. 181. – P.1827–1830.
6. Garofalo A., Rowlinson M.C., Ngwa A. et al. // *J. Biol. Chem.* – 2003. – V. 8. – P. 8065–8074.
7. Glatz J.F., Luiken J.J., Bonen A. // *Mol. Neurosci.* – 2001. – V. 2. – P. 123–132.
8. Harmon C.M., Luce P., Beth A.H., Abumrad N.A. // *J. Membr. Biol.* – 1991. – V. 121. – P. 261–268.
9. International Commission on Trichinellosis (2004) in San Diego (USA).
10. Jordanova R., Radoslavov G., Deevska G. et al. // *Comptes Rendus de l'Academie Bulgare des Sciences*. – 2005. – V. 58. – P.18.
11. Kennedy M.W. // *Biochem. Biophys. Acta*. – 2000. – V. 476. – P. 149–164.
12. Kennedy M.W. // *Molecular Biology, Biochemistry and Immunology*. –2001. – (Kennedy M.W. and Harnett W., eds), pp.309–330, CABI Publishing.
13. Kennedy M.W., Brass A., McCruden A.B. et al. // *Biochem.* – 1995. – V. 34. – P. 6700–6710.
14. Kennedy M.W., Allen J.E., Wright A.S. et al. // *Mol. Biochem. Parasitol.* – 1995. – V. 71. – P. 41–50.
15. Kennedy M.W., Britton C., Price N.C. et al. // *J. Biol. Chem.* – 1995. –V. 270. – P. 19277–19281.
16. Kurdova R., Muller N., Tsvetkova L. et al. // *Vet. Parasitol.* – 1995. – V. 123. – P. 179–188.
17. Lavrov D.V, Brown W.M. // *Genetics*. – 2001. – V. 157. – P. 621–637.
18. Leung R.K., Ko R.C. // *J. Helminthol.* – 1997. – V. 71. – P. 113–118.
19. Levi A.J., Gatmaitan Z., Arias I.M. // *J. Clin. Inves.* – 1969. – V. 48. –P. 2156–2167.
20. Martinez J., Perez-Serrano J., Bernadina W.E., Rodriguez-Caabeiro F.// *Parasitol. Res.* – 2001. – V. 87. – P. 453–458.
21. Martinez J., Perez-Serrano J., Bernadina W.E., Rodriguez-Caabeiro F. // *Cryobiology*. – 2001. – V. 43. – P. 293–302.

22. Maurer-Stroh S., Washietl S., Frank E. // Biol. Chem. – 2003. – V. 384. – P. 977–989.
23. McDermott L., Cooper A., Kennedy M.W. // Mol. Cell. Biochem. – 1999. – V.192. – P. 69–75.
24. McDermott L., Moore J., Brass A. et al. // Biochem. J. – 2001. – V. 356. – P. 387–394.
25. McDermott L., Kennedy M.W., McManus D.P. et al. // Trends Parasitol. – 2001. – V. 17. – P. 471–475.
26. Mitreva M., Jasmer D.P., Appleton J. et al. // Mol. Biochem. Parasitol. – 2004. – V. 137. – P. 277–291.
27. Moore J., McDermott L., Price N.C. et al. // Biochem. J. – 1999. – V. 340. – P. 337–343.
28. Murrell K.D., Lichtenfels R.J., Zarlenga D.S., Pozio E. // Vet/ Parasitol. – 2000. – V. 93. – P. 293–307.
29. Newcomer M.E. // Structure. – 2000. – V. 1. – P. 7–18.
30. Noy N. // Biochem. J. – 2000. – V. 348. – P. 481–495.
31. Okimoto R., Chamberlin H.M., Macfarlane J.L., Wolstenholme D.R. // Nucleic Acids Res. – 1991. – V.11. – P. 1619–1626.
32. Okimoto R., Macfarlane J.L., Clary D.O., Wolstenholme D.R. // Genetics. – 1992. – V. 130. – P.471–498.
33. Parkinson J., Mitreva M., Hall N. et al. // Trends Parasitol. – 2004. – V. 4922. – P. 132–136.
34. Perkins D.N., Pappin D.J., Creasy D.M., Cottrell J.S. // Electrophoresis. – 1999. – V. 20. – P. 3551–3567.
35. Peterguer M.J., Rodriguez E., Romaris F. et al. // Mol. Immunol. – 2004. – V. 41. – P. 421–433.
36. Prior A., Jones J.T., Blok V.C. et al. // Mol. Biochem. Parasitol. – 2001. –V. 4. – P. 1–10.
37. Provencher S.W. // CONTIN: Comput. Phys. Commun. – 1982. – V. 27. –P. 229–235.
38. Ritossa F.M. // Experientia. – 1962. – V. 18. – P. 571–573.
39. Robinson M.W., Connolly B. // Proteomics. – 2005. – V. 5. – P. 4525– 4532.
40. Robinson M.W., Greig R., Beattie K.A. et al. // Int. J. Parasitol. – 2006. – pub ahead of print].
41. Schlesinger M.J. // J. Biol. Chem. – 1990. – V. 65. – P.12111–12114.
42. Solovyova A.S., Meenan N., McDermott L. et al. // Eur. Biophys. J. – 2003. – V. 32. – P. 465–476.
43. Sreter T., Szell Z., Marucci G. et al. // Vet. Parasitol. – 2003. – V. 115. – P. 329–334.
44. Stone K.L., Williams K.R. // J. Chromatogr. – 1986. – V. 359. – P. 205–212.
45. Timanova A., Mueller S., Marti T. et al. // Eur. J. Biochem. – 1999. – V. 261. – P. 569– 576.
46. Trigatti B.L., Mangroo D., Gerber G.E. // J. Biol. Chem. – 1991. – V. 266, N 33. – P. 22621–22625.

47. Veerkamp J.H., Van Moerkerk H.T., Zimmerman A.W. // Eur. J. Biochem. – 2000. – V. 267. – P. 5959–5966.
48. Weisiger R.A. // Hepatology. – 1996. – V. 24. – P. 1288–1295.
49. Yeh S.R., Ropson I.J., Rousseau D.L. // Biochem. – 2001. – V. 40. – P. 4205–4210.

**New type of lipid-connecting protein P-45KdA
from nematode *Trichinella spiralis***

G. Radoslavov, I. Bankov, A.V. Uspensky, I.I. Benediktov

The new type of lipide-bindind protein P-45kDa is isolated, cleared with chromatography and gelfiltration on Sephadex G-75 and characterized from larvae *Trichinella spiralis*. P-45kDa is consists of mainly β - globular structures. The molecular weight of protein – 48,14 kDa was determined by the method of mass-spectroscopy. P-45kDa can be used for specific differentiation of *Trichinella spp.* and as DNA-diagnostic.

ЭЙМЕРИОЗ И ИЗОСПОРОЗ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМИ

Р.Т. САФИУЛЛИН

доктор ветеринарных наук

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

Изучена эпизоотическая ситуация по изоспорозу и эймериозу песцов, лисиц, норок, соболей, рысей разного возраста в звероводческих хозяйствах Московской области и контаминация объектов внешней среды ооцистами кокцидий. На спонтанно инвазированных животных разного возраста испытана эффективность толтрозурила, салиномицина и метронидазола. Оптимальными дозами толтрозурила и салиномицина при изоспорозе и эймериозе песцов и лисиц являются 25–30 мг/кг два дня подряд с кормом, которые обеспечивают 100%-ную эффективность в течение 30 дн. При производственных испытаниях получена 90,5–96,2%-ная экстенсивная эффективность при изоспорозе и 100%-ная – при эймериозе.

Ключевые слова: изоспороз, эймериоз, пушные звери, толтрозурил, салиномицин, экстенсивная эффективность.

Данные отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о широком распространении паразитарных болезней пушных зверей и значительном ущербе, причиняемом ими. Среди протозойных болезней пушных зверей, разводимых в неволе, довольно широко распространены эймериоз и изоспороз, главным образом у молодняка [1–7, 25, 27, 32, 34–36].

Эймериоз и изоспороз приносят ощутимый экономический ущерб звероводческим хозяйствам, который складывается за счет резкого снижения массы зараженного молодняка, ухудшения качества шкурок, а иногда и гибели молодняка. Если эймериозная инвазия оказывает наибольшее отрицательное действие на организм молодняка в возрасте от одного месяца и

старше, то изоспороз – от 10 до 30, иногда до 60 дн [26, 37].

Снижение продуктивных качеств пушных зверей вследствие протозойных болезней продолжает ставить перед исследователями задачи совершенствования мер борьбы с инвазией, чем и объясняется то неослабевающее внимание, которое уделяют данной проблеме многие исследователи [12–14, 17, 19, 20, 28].

Если для борьбы с нематодами и эктопаразитами предложен целый ряд отечественных и зарубежных средств, то для борьбы с простейшими количество эффективных препаратов значительно меньше. Некоторые из них, такие как осарсол, тилан (фармазин), метронидазол, нибулин, фуразолидон, ятрен, йодинол были достаточно эф-

фективны при эймериозе и недостаточно активны при изоспорозе [10–11, 15, 18, 22–24]. Большой интерес представляет известный противопаразитарный препарат толтрозурил, который является универсальным в отношении всех видов кокцидий у многих видов животных, всех внутриклеточных стадий развития, включая и резистентные штаммы. В птицеводстве с успехом применяют 2,5%-ный раствор препарата под названием байкокс, который назначают с водой. Для применения в свиноводстве и звероводстве была разработана 5%-ная суспензия. Проведенные испытания показали высокую лечебно-профилактическую и экономическую эффективность новой лекарственной формы толтрозурила при изоспорозе и эймериозе молодняка песцов и лисиц [29–31, 33].

Исходя из вышесказанного, целью нашей работы было изучение эпизоотической ситуации по эймериозу и изоспорозу пушных зверей и разработка мер борьбы с ними.

Материалы и методы

Опыты проводили в звероводческих хозяйствах Московской области, неблагополучных по эймериозу и изоспорозу. В разные сезоны года исследовали пробы фекалий и соскобы из объектов внешней среды, которые исследовали по общепринятым в паразитологии методам. Ооцисты эймерий и изоспор представлены на рисунках 1 и 2. Внутри зрелой ооцисты всегда имеется восемь спорозоитов: у рода *Eimeria* – четыре споры, в каждой из них по два спорозоита, у рода *Isospora* – две споры, содержащие по четыре спорозоита.

Флотационным методом исследовали соскобы с пола клеток, шедов и проходов, стен клеток, кормушек, обуви

обслуживающего персонала, смывы с предметов ухода за животными, а также анализировали образцы почв на разном удалении от шедов. Почву на наличие инвазионных элементов исследовали на удалении 1, 3 и 5 метров от края шеда, всего было обследовано 60 проб, по 20 с каждой позиции.

Исследованиям подвергали по 6–10 животных следующих возрастных групп: щенята 1–3, 3–6-месячного возраста, ремонтный молодняк, взрослые животные разного пола и возраста. Также проводили вскрытие павших животных из числа технологического отхода, обращая внимание на наличие наиболее характерных изменений со стороны слизистой оболочки, а наличие простейших устанавливали при исследовании методом нативного мазка.

Изучение загрязненности объектов внешней среды ооцистами простейших и другими инвазионными элементами проводили в тех же хозяйствах, где проводили обследование пушных зверей разного возраста. Соскобы с пола и стен клеток, кормушек, проходов шедов и смывы с предметов ухода брали в разные сезоны года. Обследование соскобов проводили флотационным методом, а смывы – порциально.

Испытание эффективности новых препаратов при эймериозе и изоспорозе осуществляли на спонтанно инвазированных животных двух возрастных групп: молодняке 1–3-месячного возраста и взрослых животных.

Первую серию испытаний проводили на молодняке песцов и лисиц 2–2,5-месячного возраста, спонтанно инвазированных паразитическими простейшими. Зараженных животных разделили на 9 равноценных групп по 5–6 голов в каждой.

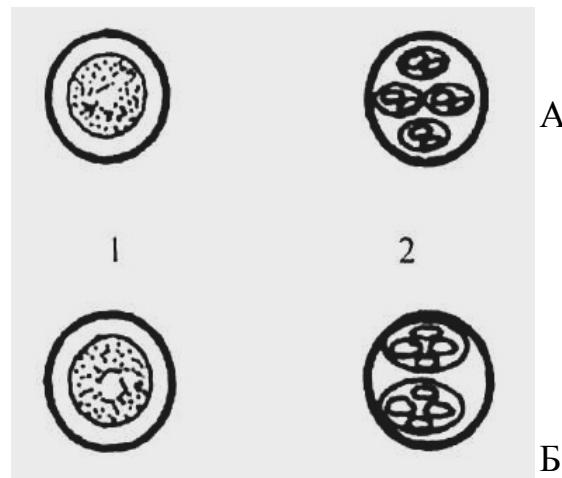


Рис. 1. Ооцисты кокцидий: А – *Eimeria spp.*, Б – *Isospora spp.*, 1 – при выделении; 2 – после споруляции

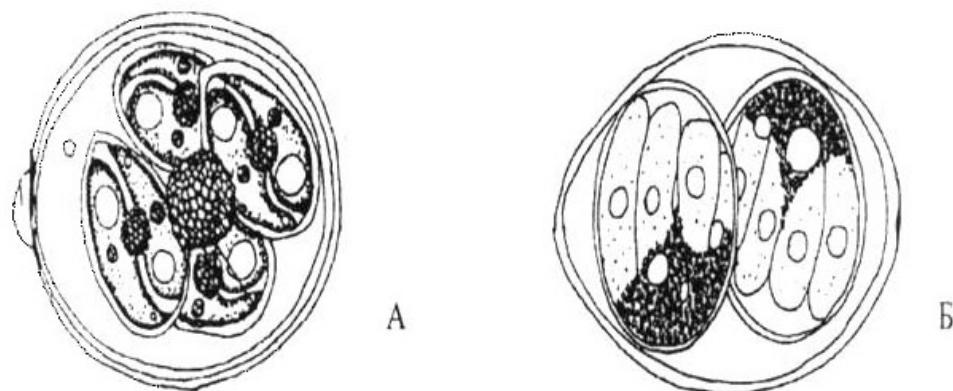


Рис. 2. Спорулированные ооцисты кокцидий:
А – *Eimeria spp.*, Б – *Isospora spp.*

Животным первой и второй групп назначали толтрозурил в дозе 25 мг/кг массы тела по ДВ в форме 5%-ной суспензии один и два дня с кормом; животным третьей и четвертой групп толтрозурил назначали в дозе 30 мг/кг один и два дня с кормом, животным пятой группы задавали толтрозурил в дозе 50 мг/кг с кормом однократно. Животным шестой и седьмой групп назначали салиномицин натрия в форме 12%-ного гранулята в дозе 25 и 30 мг/кг по ДВ с кормом два дня подряд.

Метронидазол в качестве базового препарата задавали животным восьмой группы в дозе 20 мг/кг с кормом два раза в день два дня подряд. Животные девятой группы служили контролем и препарат не получали.

Вторую серию испытаний проводили на спонтанно инвазированных кокцидиями взрослых песцах и лисицах разного возраста, разделенных на четыре равноценные группы по 5 голов в каждой. Всего в опыте было 4 группы песцов и 4 группы лисиц. Живот-

Лечение и профилактика

ным первых групп (и песцам и лисицам) назначали толтрозурил в дозе 30 мг/кг по ДВ с кормом два дня. Животным второй группы задавали салиномицин натрия в дозе 30 мг/кг два дня с кормом. Животным третьей группы назначали метронидазол в дозе 20 мг/кг с кормом два раза в день два дня подряд. Четвертая группа животных была контрольной и препарат не получала. В период проведения опыта животные всех групп находились в равных условиях содержания и кормления.

Учет эффективности препаратов проводили по данным копроскопических исследований по методам Фюллеборна и Дарлинга через 10–11 и 30 дней после лечения.

Третья серия испытаний была посвящена изучению профилактической эффективности толтрозурила по сравнению с метронидазолом при эймериозе и изоспорозе молодняка песцов и лисиц в условиях зверохозяйства «Тимоховское» Московской области в двух опытах.

В первом опыте 5%-ную суспензию толтрозурила назначали щенкам песцов первой группы (67 голов) на 5-й день от рождения в дозе 25 мг/кг индивидуально внутрь из шприца без иголки, а в последующие три дня им задавали пробиотик субалин в дозе 15 мг/кг перорально. Щенкам второй группы (65 голов) в эти же сроки назначали метронидазол в дозе 20 мг/кг индивидуально.

Во втором опыте толтрозурил назначали щенкам лисиц (73 головы) первой группы на 7-й день от рождения в дозе 30 мг/кг индивидуально перорально, а в последующие три дня им задавали пробиотик субалин в дозе 15 мг/кг индивидуально. Молодняку второй группы (75 голов) назначали метронидазол в дозе 20 мг/кг индивидуально.

Как и в опыте с молодняком песцов проводили наблюдения за перено-

симостью назначенных препаратов и следили за ростом, развитием и сохранностью молодняка.

Профилактическую эффективность назначенных препаратов определяли по результатам паразитологических исследований опытных животных через 10, 30, 40, 50, 60, 75 и 80 дней после дачи препаратов.

На следующем этапе в условиях зверохозяйства «Тимоховское» проводили производственное испытание лечебной эффективности оптимальных доз толтрозурила и салиномицина натрия по сравнению с рекомендованной дозой метронидазола при спонтанном изоспорозе и эймериозе песцов и лисиц разного возраста. Первое производственное испытание проводили на молодняке: песцов 2,5-месячного возраста (133 гол.) и лисиц 3-месячного возраста (142 гол.), которые были спонтанно заражены изоспорами ($\text{ЭИ}=39,1\text{--}50,9\%$) и эймериями ($\text{ЭИ}=6,7\text{--}9,1\%$). Эффективность проведенного лечения определяли по данным выборочных исследований через 10 и 30 дн после назначения препаратов.

Исходную зараженность и эффективность проведенного лечения определяли по данным копроскопических исследований 30–50 % животных разных групп до назначения препаратов и через 10 и 30 дней после проведенного лечения.

Полученные результаты подвергнуты статистическому анализу [21].

Результаты и обсуждение

Зараженность песцов, лисиц, норок, соболей и рысей разных возрастных групп эймериями и изоспорами

В результате проведенных исследований установлено, в условиях зверохозяйства «Салтыковское» песцы заражены эймериями и изоспорами в разной степени. Так, молодняк 1–3, 3–

Лечение и профилактика

6-месячного возраста и взрослые песцы были заражены изоспорами в среднем на 34,8; 25,6 и 16,4 %, а эймериями – на 8,5; 17,8 и 23,5 % (табл. 1). Молодняк 1–3-месячного возраста был заражен изоспорами немного больше, чем молодняк более старшего возраста и взрослые. Тогда как эймериями наоборот, наименьшую инвазированность отмечали у молодняка 1–3-месячного возраста. Начало выделения изоспор у молодняка песцов и лисиц отмечали в возрасте 15–28 дней, при этом интенсивность инвазии колебалась от 1–3 до 100 и более изоспор в поле зрения.

Молодняк лисиц были заражены изоспорами на 20,7, а взрослые – на 8,3 %. Инвазированность эймериями у лисиц разных возрастных групп составила 6,8–17,4 %.

Норки были заражены простейшими меньше, чем песцы и лисицы. Так, молодняк 1–3 и 3–6-месячного возраста был инвазирован изоспорами на 16,2 и 12,7, а взрослые – на 11,5 %. Зараженность эймериями у норок разного возраста составила 7,3–15,3 %.

Соболи заражены изоспорами на 8,9–19,6, эймериями – на 5,7–19,3 %.

Молодняк рыси был инвазирован изоспорами на 17,5 и 12,8, а взрослые животные – на 9,7 %. Зараженность эймериями составила 9,1–14,3 %.

В зверохозяйстве «Родники» зараженность молодняка песцов разного возраста составила 37,5–20,4, взрослых – 9,3 %. Эймериями были инвазированы 5,3–14,6 % молодняка и 27,1 % взрослых песцов. Молодняк лисиц в данном хозяйстве был инвазирован изоспорами на

40,3 и 23,2, а взрослые – на 14,7 %. Инвазированность эймериями у лисиц разного возраста составила 8,2–18,4 %.

В зверохозяйстве «Тимоховское» отмечена наибольшая зараженность песцов и лисиц паразитическими простейшими. Так, молодняк песцов разного возраста был инвазирован изоспорами на 21,3–42,5, а взрослые – на 17,4 %. Экстенсивность эймериозной инвазии у молодняка песцов составила 4,7–15,9, а у взрослых животных – 24,1 %.

Лисицы были также инвазированы изоспорами: молодняк – на 51,3 и 24,6, а взрослые животные – на 16,5 %. Эймериозом молодняк лисиц был поражен на 5,6 и 14,2, а взрослые – на 19,3 %.

Молодняк соболя был заражен изоспорами на 17,6–30,4, а взрослые – на 12,3 %. Зараженность эймериями у соболей разного возраста составила 7,8–21,7 %.

Следует отметить, что у песцов и лисиц в отмеченных хозяйствах установлено два вида изоспор: *Cystoisospora vulpina* и *C. canivelocis* и три вида эймерий: *Eimeria vulpis*, *E. adderi*, *E. bacanensis*.

Проведенные исследования показали, что во всех трех звероводческих хозяйствах Московской области обследованные животные были заражены изоспорами и эймериями. Наибольшая экстенсивность изоспорозной и эймериозной инвазии установлена в зверохозяйстве «Тимоховское», которое использовали при испытании лечебной и профилактической схем обработок и разработке мер борьбы с кокцидиозами пушных зверей.

Зараженность животных эймериями и изоспорами в хозяйствах Московской области

Возрастная группа	Песцы		Лисицы		Норки		Соболя		Рыси	
	<i>Eimeria spp.</i>	<i>Isospora spp.</i>								
«Салтыковское»										
Молодняк 1–3 мес	8,5	34,8	6,8	20,7	7,3	16,2	5,7	19,6	9,1	17,5
Молодняк 3–6 мес	17,8	25,6	10,7	13,3	13,6	12,7	14,8	14,2	13,7	12,8
Взрослые	23,5	16,4	17,4	8,3	15,3	11,5	19,3	8,9	14,3	9,7
«Родники»										
Молодняк 1–3 мес	5,3	37,5	8,2	40,3						
Молодняк 3–6 мес	14,6	20,4	16,9	23,2						
Взрослые	27,1	9,3	18,4	14,7						
«Тимоховское»										
Молодняк 1–3 мес	4,7	42,5	5,6	51,3			7,8	30,4		
Молодняк 3–6 мес	15,9	21,3	14,2	24,6			15,6	17,6		
Взрослые	24,1	17,4	19,3	16,5			21,7	12,3		

Лечение и профилактика

Наибольшая экстенсивность изоспорозной инвазии отмечена у молодняка песцов и лисиц 1–3-месячного возраста, а наименьшая – у взрослых животных. Тем не менее, источником инвазии являются зараженные самки, которые заражают народивший молодняк. Выделение изоспор у зараженного молодняка песцов и лисиц установлено в 15–28-дневном возрасте. По сезонам года наибольшая экстенсивность изоспорозной инвазии наблюдается в июне–июле, а наименьшая – с декабря по февраль.

Загрязненность объектов внешней среды инвазионными элементами

Объекты внешней среды: полы клеток, шедов, проходов, стены клеток, кормушки, предметы ухода за животными (метла, скребки, обувь обслуживающего персонала) и почва на разном удалении от шедов могут служить факторами передачи инвазии в звероводческих хозяйствах.

Проведенные в звероводческом хозяйстве «Салтыковское» исследования показали, что в соскобах с пола клеток в 12 % случаев находили ооцисты эймерий и изоспор (табл. 2). В соскобах с пола шедов находили ооцисту кокцидий в два

раза больше. В соскобах со стен клеток находили ооцисты в 6,0, а в соскобах из кормушек – в 4,0 % случаев.

Предметы ухода за животными по степени загрязненности инвазионными элементами занимали первое и второе место, на третьем месте – пол шедов, на четвертом – обувь персонала и на пятом – пол клеток. Смывы с метел и скребков в 33,3 и 23,3 % случаев содержали ооцисты кокцидий. В соскобах из обуви обслуживающего персонала в 20 % случаев находили инвазионные элементы.

Наиболее сильно загрязнена почва на расстоянии 1 и 3 м от шедов и существенно меньше – на удалении 5 м. На расстоянии 1 и 3 м от шедов ооцисты кокцидий находили в 35 и 30 % случаев, а на удалении 5 м – в 10 % случаев. Кроме того, в обследованных нами пробах из объектов внешней среды находили инвазионные элементы нематод и ушной чесотки, которые в дальнейшем не учитывали.

Таким образом, установлена прямая зависимость между инвазированностью пушных зверей и загрязненностью объектов внешней среды ооцистами кокцидий.

**Контаминация объектов внешней среды ооцистами кокцидий
в ЗАО «Салтыковское»**

Объект исследований	Кол-во обследованных проб	Обнаружено ооцист	
		положительных проб	%

Лечение и профилактика

Пол клеток	50	6	12,0
Стены клеток	50	3	6,0
Кормушки	50	2	4,0
Пол шедов	50	12	24,0
Метла	30	10	33,3
Скребки	30	7	23,3
Обувь персонала	30	6	20,0
Почва 1 м	20	7	35,0
Почва 2 м	20	6	30,0
Почва 3 м	20	2	10,0

Полученные результаты исследований в отношении загрязненности объектов внешней среды инвазионными элементами кокцидий были ис-

пользованы при составлении рекомендаций по борьбе с эймериозом и изоспорозом пушных зверей (рис. 3).

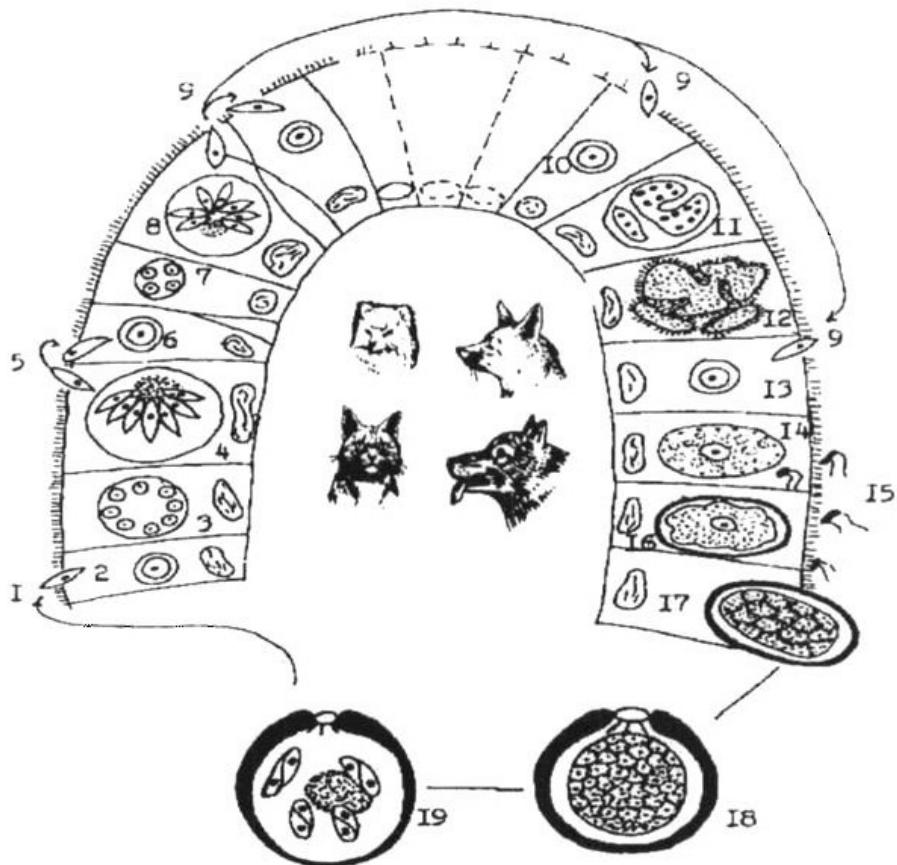


Рис. 3. Цикл развития кокцидий *Eimeria spp.*: 1 – внеклеточный спорозоит; 2 – внутриклеточный одноядерный меронт; 3 – многоядерный меронт; 4 – сегментированный меронт; 5 – мерозоит 1-й генерации; 6–8 – мерогония 2-й генерации; 9 – меронт n-й генерации; 10 – одноядерный микрогамонт; 11 – многоядерный микрогамонт; 12 – сегментированный микрогамонт с микрогаметами; 13 – молодой микрогамонт; 14 – зрелая макрогамета; 15 – микрогамета; 16 – внутриклеточная ооциста; 17 – ооциста, выделяющаяся в просвет кишki; 18 – неспорулированная ооциста; 19 – спорулированная ооциста

Определение лечебной эффективности антикокцидийных препаратов при эймериозе и изоспорозе песцов и лисиц

Количество ооцист изоспор и эймерий в одной капле исследуемой пробы фекалий от опытных животных колебалось от 10 до 100 и более экз.

Наблюдения, проведенные нами в период лечения и в последующие пять дней показали, что все подопытные животные поедали лечебный корм с препаратами охотно и быстро в течение 10–15 мин, как и корм без препарата (контрольные животные). Оценка общего состояния подопытных животных, получавших разные дозы толтрозурила, салиномицина и рекомендованную дозу метронидазола, показала отсутствие каких-либо отклонений от нормы в их состоянии и поведении.

При исследовании через 10 и 30 дней после назначения толтрозурила в дозах 25 и 30 мг/кг два дня и 50 мг/кг однократно с кормом все песцы были свободны от изоспор и эймерий (табл. 3). Песцы, получавшие толтрозурил в дозе 25 и 30 мг/кг однократно были заражены изоспорами на 33,3 и 16,7 % соответственно. Экстенсивность толтрозурила при однократном назначении в дозе 25 и 30 мг/кг составила 66,7 и 83,3 % соответственно. Песцы, получавшие салиномицин в дозе 25 и 30 мг/кг два дня с кормом, при исследовании в отмеченные сроки были свободны от ооцист эймерий и изоспор. Из животных восьмой группы, получавших дозу метронидазол, при исследовании через 10 и 30 дней после лечения у одного животного обнаружены ооцисты изоспор. Экстенсивированность составила 16,7, а экстенсивность – 83,3 %.

Зараженность животных контрольной группы оставалась на прежнем уровне.

Полученные данные дают нам основание считать оптимальной дозой толтрозурила по ДВ 25 и 30 мг/кг и салиномицина натрия 25 и 30 мг/кг массы два дня подряд с кормом, которые в течение 30 дней при изоспорозе и эймериозе обеспечивают 100%-ную эффективность.

Оценка общего состояния подопытных взрослых песцов и лисиц, получавших лечебные дозы толтрозурила, салиномицина и рекомендованную дозу метронидазола, показала отсутствие каких-либо отклонений от нормы в их состоянии.

При исследовании через 10 и 30 дней после лечения толтрозурилом и салиномицином натрия в дозе по ДВ 30 мг/кг массы два дня с кормом все песцы и лисицы были свободны от эймерий и изоспор (табл. 4). В третьей группе одна лисица, получавшая метронидазол, осталась зараженной эймериями.

Полученные данные подтвердили, что дозы толтрозурила и салиномицина натрия по ДВ 30 мг/кг массы два дня с кормом являются оптимальными и для взрослых песцов и лисиц, которые в течение 30 дней обеспечивают 100%-ную эффективность при эймериозе и изоспорозе. Рекомендованная доза метронидазола показала 80%-ную экстенсивность при эймериозе лисиц и 100%-ную – при эймериозе песцов.

При производственном испытании установлено, что молодняк песцов первой группы,леченный толтрозурилом, был свободен от эймерий и на 2,2 % заражен изоспорами. Экстенсивность толтрозурила при эймериозе составила 100, изоспорозе – 94,7 %. Во второй группе животных, которые

Лечение и профилактика

получали салиномицин, экстенсэффективность при эймериозе составила 100, изоспорозе – 94,5 %. В третьей группе животных, которых обрабатывали метронидазолом, экстенсэффективность при эймериозе составила 100, изоспорозе – 88,2 % (табл. 5).

Молодняк лисиц после лечения толтрозурилом был заражен изоспорами на 1,9 % и свободен от эймерий. Экстенсэффективность препарата при эймериозе составила 100, изоспорозе – 96,2 %. Во второй группе после лечения салиномицином натрия животные были свободны от эймерий и на 4,5 % заражены изоспорами. Экстенсэффективность салиномицина при эймериозе равнялась 100, изоспорозе – 90,5 %. Экстенсэффективность метронидазола при эймериозе составила 100, изоспорозе – 83,3%.

Таблица 3

**Эффективность толтрозурила, салиномицина и метронидазола при изоспорозе и эймериозе
молодняка песцов 2–2,5-месячного возраста**

Препарат	Доза, мг/кг, крат- ность	Кол-во живот- ных	Экстенсивизированность, %						Экстенсэффективность, % при			
			исходная		через 10 дн		через 30 дн		через 10 дн		через 30 дн	
			И	Э	И	Э	И	Э	И	Э	И	Э
Толтрозурил	25–1	6	100	16,7	33,3	0	33,3	0	66,7	100	66,7	100
Толтрозурил	25–2	6	100	33,4	0	0	0	0	100	100	100	100
Толтрозурил	30–1	6	100	16,7	16,7	0	16,7	0	83,3	100	83,3	100
Толтрозурил	30–2	6	100	33,4	0	0	0	0	100	100	100	100
Толтрозурил	50–1	6	100	33,4	0	0	0	0	100	100	100	100
Салиномицин	25–2	6	100	33,4	0	0	0	0	100	100	100	100
Салиномицин	30–2	6	100	33,4	0	0	0	0	100	100	100	100
Метронидазол	20–2–2	6	100	16,7	16,7	0	0	0	100	100	100	100
Контрольная	-	6	100	16,7	100	16,7	100	33,4	-	-	-	-

Примечание: И – изоспороз, Э – эймериоз.

Таблица 4

Эффективность толтразурила, салиномицина и метронидазола при изоспорозе и эймериозе взрослых пушных зверей

Препарат	Доза, мг/кг, крат- ность	Кол-во живот- ных	Экстенсивизированность, %						Экстенсэффективность, % при			
			исходная		через 10 дн		через 30 дн		через 10 дн		через 30 дн	
			И	Э	И	Э	И	Э	И	Э	И	Э
<i>Песцы взрослые</i>												
Толтразурил	30–2	5	40,0	100	0	0	0	0	100	100	100	100
Салиномицин	30–2	5	40,0	100	0	0	0	0	100	100	100	100
Метронидазол	20–2–2	5	40,0	100	0	0	0	0	100	100	100	100
Контрольная	–	5	20,0	100	20,0	100	20,0	100	–	–	–	–
<i>Лисицы взрослые</i>												
Толтразурил	30–2	5	20,0	100	0	0	0	0	100	100	100	100
Салиномицин	30–2	5	20,0	100	0	0	0	0	100	100	100	100
Метронидазол	20–2–2	5	20,0	100	0	20	0	20	100	80	100	100
Контрольная	–	5	20,0	100	20,0	100	20,0	100	–	–	–	–

Примечание: И – изоспороз, Э – эймериоз.

Таблица 5

**Производственное испытание эффективности толтрозурила, салиномицина и метронидазола
при изоспорозе и эймериозе песцов и лисиц**

Препарат	Доза, мг/кг, крат- ность	Кол-во живот- ных	Экстенсивизированность, %						Экстенсэффективность, % при			
			исходная		через 10 дн		через 30 дн		через 10 дн		через 30 дн	
			И	Э	И	Э	И	Э	И	Э	И	Э
<i>Молодняк песцов (2,5-мес. возраст)</i>												
Толтрозурил	30–2	45	42,2	6,7	2,2	0	2,2	0	94,7	100	94,7	100
Салиномицин	30–2	46	39,1	8,7	2,17	0	2,17	0	94,5	100	94,5	100
Метронидазол	20–2–2	42	40,5	7,1	4,8	0	4,8	0	88,2	100	88,2	100
<i>Молодняк лисиц (3-мес. возраст)</i>												
Толтрозурил	30–2	51	50,9	7,8	1,9	0	1,9	0	96,2	100	96,2	100
Салиномицин	30–2	44	47,7	9,1	4,5	0	4,5	0	90,5	100	90,5	100
Метронидазол	20–2–2	48	50,0	8,3	8,3	0	8,3	0	83,3	100	83,3	100
<i>Взрослые песцы</i>												
Толтрозурил	30–2	31	16,1	22,6	0	0	0	0	100	100	100	100
Салиномицин	30–2	37	18,9	21,6	2,7	0	2,7	0	85,7	100	85,7	100
Метронидазол	20–2–2	35	14,3	20,0	2,9	0	2,9	0	80	100	80	100

Примечание: И – изоспороз, Э – эймериоз.

Второе производственное испытание проводили на взрослых песцах (103 головы), которые были на 14,3–18,9% заражены изоспорами и на 20–22,6% эймериями.

После проведенного лечения песцы первой группы, которые получали лечебную дозу толтрозурила, были свободны от изоспор и эймерий ($\mathcal{E}\mathcal{E}=100\%$). У животных второй группы, которые получали салиномицин, экстенсэфективность при эймериозе составила 100, изоспорозе – 85,7 %. Песцы третьей группы, которых лечили метронидазолом, были свободны от эймерий и на 80 % освободились от изоспор.

Результаты производственных испытаний подтвердили достаточно высокую эффективность толтрозурила и салиномицина при изоспорозе и эймериозе песцов и лисиц разного возраста.

Изучение профилактической эффективности препаратов при изоспорозе и эймериозе песцов и лисиц

Оценка общего состояния подопытных щенков песцов, получавших толтрозурил с субалином и метронидазол, показала отсутствие каких-либо отклонений от нормы в их состоянии. Сохранность щенков песцов, получавших 5%-ную суспензию толтрозурила на 5-й день рождения в дозе 25 мг/кг и затем субалин, составила 97,0 %. 90,8%-ная сохранность установлена у щенков 2-й группы, получивших метронидазол в дозе 20 мг/кг. Сохранность щенков контрольной группы составила 85,4 %.

Молодняк песцов первой группы, получавший толтрозурил с субалином, был свободен от изоспор и эймерий при исследовании через 10, 30, 40, 50 и 60 дн после дачи препарата. Через 70 дн после назначения толтрозурила подопытные щенята были заражены эймериями на 0,15 %, а через 90 дн экстенсивированность составила 9,2 %. Зараженность изоспорами установлена через 80 и 90 дн после дачи толтрозурила на 1,5 и 3,1 % (табл. 6). У молодняка второй группы инвазированность эймериями и изоспорами установлена через 40 и 50 дн после дачи метронидазола.

Результаты проведенных паразитологических исследований показали, что молодняк лисиц первой группы, получавший толтрозурил с субалином, был свободен от изоспор и эймерий через 10, 30, 40, 50, 60 и 70 дн после назначения препарата. Через 80 и 90 дн после дачи толтрозурила подопытные щенята были заражены эймериями на 5,6 и 9,8 % соответственно, а изоспорами – на 1,4 %. Среди щенят второй группы зараженных эймериями и изоспорами установили через 40 и 50 дн после дачи метронидазола.

Животные контрольной группы были заражены изоспорами на 10,3–41,4, эймериями – на 5,9–23,3 %.

Таким образом, толтрозурил в дозе 25–30 мг/кг индивидуально при назначении молодняку песцов и лисиц на 5-й день от рождения, а в последующие три дня пробиотик субалин обеспечивают 100%-ную профилактическую эффективность при изоспорозе и эймериозе в течение 60–75 дн после дачи.

Таблица 6

Профилактическая эффективность толтрозурила и метронидазола при изоспорозе и эймериозе молодняка песцов и лисиц

Препарат	Доза, мг/кг, крат- ность	Кол-во живот- ных	Экстенсивизированность, %, через															
			10 дн		30 дн		40 дн		50 дн		60 дн		70 дн		80 дн			
			И	Э	И	Э	И	Э	И	Э	И	Э	И	Э	И	Э		
<i>Молодняк песцов</i>																		
Толтрозурил+ субалин	25–1 15–3	67	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,15	1,5	7,7	3,1	9,2	
Метронидазол	20–2	65	0	0	0	0	0	6,7	8,3	6,7	11,7	10,2	11,7	13,6	15,2	13,6	15,2	18,3
Контрольная	–	66	0	0	6,1	4,7	7,6	4,7	12,7	7,8	19,4	11,1	27,4	19,7	37,7	19,7	43,3	21,7
<i>Молодняк лисиц</i>																		
Толтрозурил+ субалин	30–1 15–3	73	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,4	5,6	1,4	9,8	
Метронидазол	20–2	75	0	0	0	0	4,3	2,9	7,1	8,6	7,1	12,9	13,2	12,9	16,2	17,6	19,1	17,6
Контрольная	–	68	0	0	10,3	5,9	10,3	7,5	13,6	12,1	18,3	12,1	21,7	15,5	29,3	23,3	41,4	23,3

Примечание: И – изоспороз, Э – эймериоз.

Литература

1. Абуладзе К.И., Демидов Н.В., Непоклонов А.А. и др. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. Под ред. К.И. Абуладзе. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1990. – 471 с.
2. Арнастаскене Т.В. Кокцидии и кокцидиозы домашних и диких животных Литвы. – Вильнюс, 1985. – 175 с.
3. Архипов И.А. // Ветеринария. – 1999. – № 3. – С. 31–32.
4. Бейер Т.В., Шибалова Т.А., Костенко Л.А. Цитология кокцидий. – Л., 1978. – 186 с.
5. Вершинин И.П., Леонтьева Ф.Ф., Петренко В.И. // Тр. Сверд. с.-х. ин-та. – 1974. – Т. 31. – С. 101–112.
6. Вершинин И.И. Саркоспоридии и изоспоры животных и человека. Токсоплазмиды. – Л.: «Наука», 1979. – С. 24–37.
7. Вершинин И.И. Кокцидиозы животных и их дифференциальная диагностика. – Екатеринбург, 1996. – 264 с.
8. Инструкция Мероприятия по предупреждению и ликвидации заболеваний животных гельминтозами. – М., 1999. – 71 с.
9. Кленова И.Ф., Илюхина И.Н. Зарубежные ветеринарные препараты в России. Справочник. – М.: Компания Эверс, 1999. – 543 с.
10. Колабский Н.А., Пацкин П.И. Кокцидиозы сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1974. – 159 с.
11. Крылов М.В. Определитель паразитических простейших. – Спб., 1996.
12. Любашенко С.Я., Петров А.М. Болезни пушных зверей. – М.: Сельхозиздат, 1962. – 216 с.
13. Методические рекомендации по оценке антгельминтиков в ветеринарии. – М., 1986. – 46 с.
14. Методические рекомендации по борьбе с эймериозами и изоспорозами животных. – М.: РАСХН, 1994. – 30 с.
15. Машковский М.Д. Лекарственные средства. – М., 1993. – 685 с.
16. Наставление по применению сакокса 12%-ного для свиноводства. – М., 1998.
17. Перельдик Н.Ш., Милованов Л.В., Ерин А.Т. Кормление пушных зверей. – М.: Колос, 1981.
18. Плохинский Н.А. Математические методы в биологии. – М., 1978. – 265 с.
19. Сакокс – кокцидиостатик нового поколения ионоформного действия. Реклама Хёхст Руссель Вет. // Ветеринария. – 1999. – № 10.
20. Сафиуллин Р.Т. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 1992. – Т. 31. – С. 96–122.
21. Сафиуллин Р.Т. // Ветеринария. – 1995. – № 6. – С. 43–47.
22. Сафиуллин Р.Т., Евенко А.В. // Сб. науч. тр. по вет. паразитол., посвящ. 100-летию со дня рожд. проф. И.В. Орлова. – М., 1999. – С. 56–57.
23. Сафиуллин Р.Т., Габдулин В.А. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 2000. – Т. 36. – С. 157–168.

Лечение и профилактика

24. Сафиуллин Р.Т. // Вет. врач. – Казань, 2000. – № 3. – С. 71–72.
25. Сафиуллин Р.Т. // Вестн. ветеринарии. – 2002. – № 4. – С. 62–63.
26. Сафиуллин Р.Т., Шаповалов А.В. // Вет. консультант. – М., 2003. – № 19. – С. 14–15.
27. Сафиуллин Р.Т., Шаповалов А.В. // Ветеринария. – М., 2005. – № 1. – С. 37–39.
28. Сафиуллин Р.Т., Шаповалов А.В. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 2005. – Т. 41. – С. 463–477.
29. Черепанов А.А., Перова Л.А. // Ветеринария. – 1999. – № 6. – С. 29–31.
30. Шаповалов А.В. // Вет. медицина. – М., 2004. – № 4. – С. 29–30.
31. Ятусевич А.И., Герасимчик В.А. // Матер. Междунар. науч. конф. – Гродно, 1997. – С. 147–148.
32. Bozckovic P. // Veterinarski fakultet Zagreb, Centar za peradarstvo. – 1989. – 10 p.
33. Haberkorn A., Mundt H.-C. // Der prakt. Tierarzt. – 1998. – V. 69. – P. 46–51.
34. Henricsen S.A., Christensen J.P.B. // Vet. Rec. – 1992. – V.131. – P. 443–444.
35. Kac F., Rezec M., Varga C. // Perutnina Ptuj, Razvojni sektor. – 1992. – 10 p.
36. Koudela B., Vodstrcilova M., Klimes B. et al. // Vet. Med. – Praha, 1996. – V. 36. – P. 657–663.
37. Mehlhorn H., Duwel D., Reatner W. Stuttgart, Jena, New-York, 1993.

Eimeriosis and isosporosis of fur animals and its therapy

R.T. Safiullin

The epizootic situation on isosporosis and eimeriosis of arctic foxes, foxes, minkes, sables, lynxes of different age in the farms of Moscow region and contamination of objects of environment by oocystes is investigated. The efficiency of toltrazuril, salinomycin and metronidasole is tested. The optimum dozes of toltrazuril and salinomycin at isosporosis and eimeriosis of arctic foxes and foxes are 25–30 mg/kg of body weight during two days with a forage which provide 100% efficiency during 30 days. In field conditions the drugs have shown 90,5–96,2 % effectiveness at isosporosis and 100 % – at eimeriosis.

***GLOBODERA ARENARIA N. SP. И CACTODERA RADICALE N. SP.*
(NEMATODA: TYLENCHIDA) В РИЗОСФЕРЕ ЕСТЕСТВЕННЫХ
ЛУГОВЫХ СООБЩЕСТВ СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ**

В.Н. ЧИЖОВ, Ж.Б. УДАЛОВА
кандидаты биологических наук
Центр Паразитологии ИПЭЭ РАН
Л.В. НАСОНОВА

Нижегородская Государственная сельскохозяйственная академия

Приводится описание двух новых видов цистообразующих нематод *Globodera arenaria n. sp.* и *Cactodera radicale n. sp.* (Nematoda: Tylenchida), обнаруженных в ризосфере естественных луговых сообществ Среднего Поволжья. От близких видов – *G. achilleae* и *G. millefolii*, паразитирующих на *Achillea millefolium*, *G. arenaria n. sp.* дифференцируется по ряду признаков. От *G. achilleae* новый вид отличается меньшим размером цист, большим расстоянием от края фенестры до ануса, а также индексом Гранека. У инвазионных личинок *G. achilleae* более длинный стилет. От *G. millefolii* новый вид отличается меньшим диаметром фенестры и большим расстоянием от края фенестры до ануса. Новый вид отличается также отсутствием булле и более мелкими размерами яиц. *C. radicale n. sp.* также хорошо отличаются от близкого вида *C. estonica*. Новый вид имеет цисты более округлой формы. Фенестра *C. radicale n. sp.* меньшего диаметра, чем у *C. estonica*. Новый вид характеризуется также отсутствием булле, более коротким расстоянием вульва–анус, большей длиной инвазионной личинки и большей длиной хвоста инвазионной личинки.

Ключевые слова: цистообразующие нематоды, *Globodera arenaria n. sp.*, *Cactodera radicale n. sp.*, морфология, инвазионные личинки.

Два новых вида цистообразующих нематод – *Globodera arenaria n. sp.* и *Cactodera radicale n. sp.* обнаружены в образцах прикорневой почвы лугового ценоза, расположенного в пойме реки Уста, а также вдоль границы смешанного леса в 180 км на север от Нижнего Новгорода в окрестностях деревни Заводь Краснобаковского района Нижегородской

области. Пробы отбирали на участках естественного травостоя, не подверженного антропогенному воздействию. Почва песчаная или супесчаная, pH 6,0–6,5. Проведенное геоботаническое картирование исследуемого участка показало, что в состав естественного травостоя (плотностью 1156 ± 38 растений на 1 м^2) входит 14 видов травянистых растений: пырей

ползучий (*Elytrigia repens*, 71,6 %), тысячелистник обыкновенный (*Achillea millefolium*, 7,4 %), зверобой продырявленный (*Hypericum maculatum*, 3,9 %), нивяник обыкновенный (*Leucanthemum vulgare*, 3,5 %), горец птичий (*Polygonum aviculare*, 2,6 %), овсяница луговая (*Festuca pratensis*, 2,0 %), овсяница красная (*F. rubra*, 1,5 %), черноголовка обыкновенная (*Prunella vulgaris*, 1,8 %), полевица тонкая (*Agrostis tenuis*, 1,8 %), погремок узколистный (*Rhinanthus angustifolius*, 1,7 %), звездчатка средняя (*Stellaria media*, 0,7 %), горошек мышиный (*Vicia cracca*, 0,5 %), клевер ползучий (*Trifolium repens*, 0,4 %), клевер луговой (*T. pretense*, 0,3 %), осока (*Carex sp.*, 0,3 %). В образцах прикорневой почвы было обнаружено 6 видов цистообразующих нематод: *Hetero-*

dera pratensis (65 %), *H. avenae* (4 %), *H. bifenestrata* (4 %), *Heterodera sp.* (5 %), *Punctodera punctata* (11 %), *G. arenaria n. sp.* (7 %) и *C. radicale n. sp.* (4 %). Все нематоды были в стадии цисты разной степени зрелости. Морфометрию инвазионных личинок осуществляли из материала, выделенного из зрелых цист.

Globodera arenaria n. sp.

Голотип. Самка (молодая циста): размером 520x435 мкм. Отношение длины к ширине – 1,2. Щель вульвы – 9 мкм. Диаметр фенестры – 15 мкм. Расстояние вульва–анус – 84 мкм. Индекс Гранека – 6,2. Число складок кутикулы между вульвой и анусом – 18. Кольчатость кутикулы в области анально-вульварной пластинки четкая (рис. 1, В, Г, рис. 2, Д–Ж).

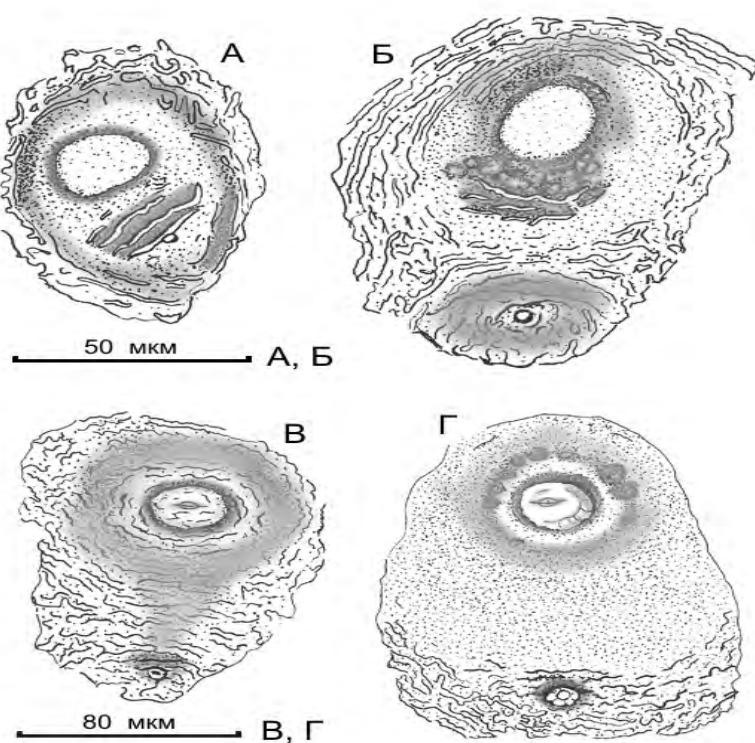


Рис. 1. Схемы строения анально-вульварных пластинок *C. radicale n. sp.* (А, Б) и *G. arenaria n. sp.* (В, Г)

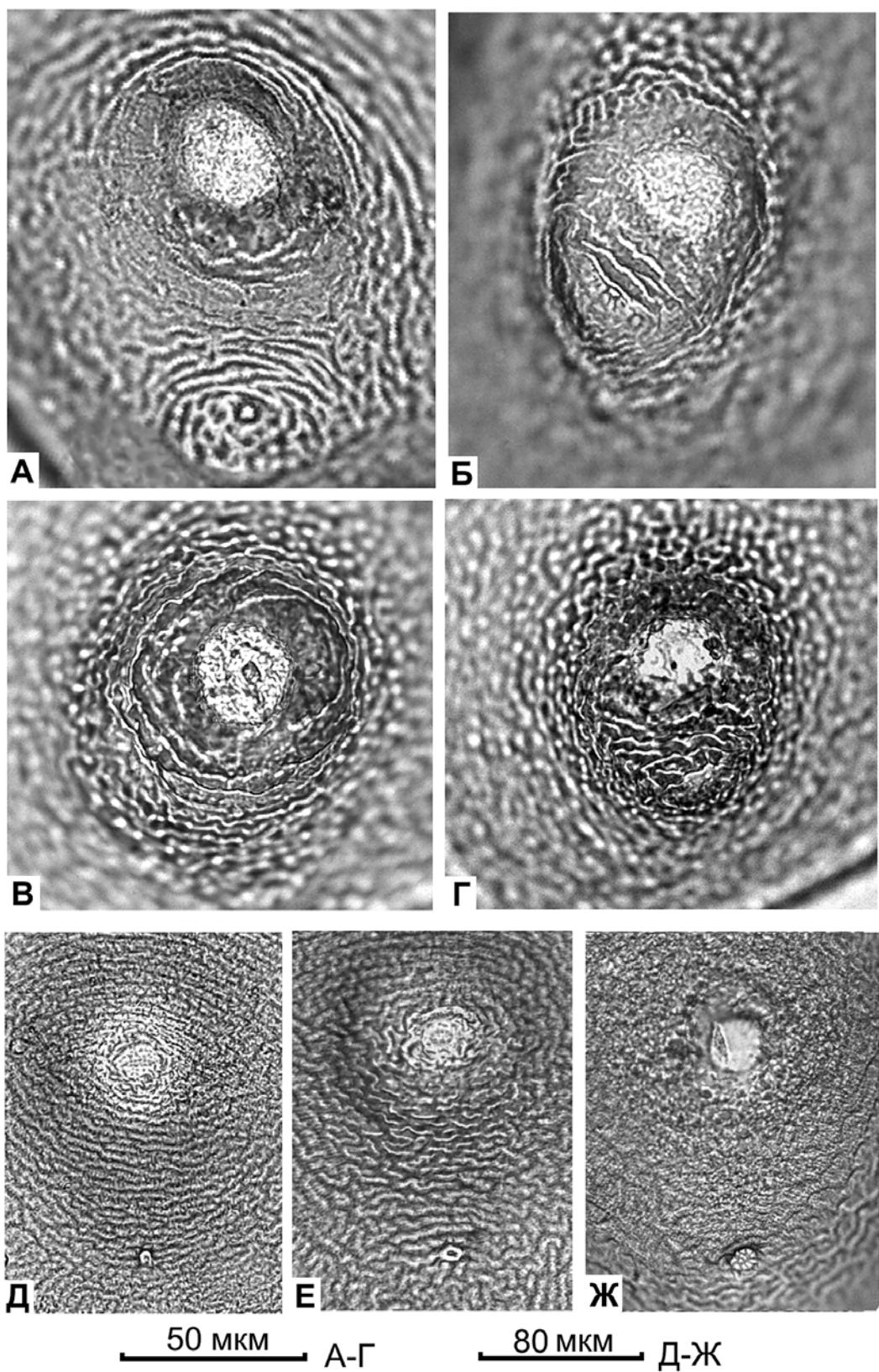


Рис. 2. Фото анально-вульварных пластинок *C. radicale* n. sp. (А-Г) и *G. arenaria* n. sp. (Д-Ж)

Паратипы (n=25). Зрелые самки (цисты) округлой формы с небольшим головным выступом размером 290–700 (494±25,07) x 180–590 (391±24,33) мкм. Отношение длины к ширине – 1,15–1,40 (1,24±0,05). Щель вульвы плохо наблюдается 7–12 (9±0,40) мкм длиной. Диаметр фенестры – 10–25 (14±1,18) мкм. Расстояние вульва–анус – 50–112 (79±5,14) мкм. Расстояние от края фенестры до ануса – 46–108 (80,8±5,23) мкм. Индекс Гранека 3,3–11,2 (5,9±0,64). Анус точечный, обычно окружен более толстыми складками кутикулы. Реже наблюдается V-образный анус, как правило с относительно короткими лучами. Кутикула тонкокольчатая, количество складок кутикулы между вульвой и анусом 14–30 (19±1,14). На некоторых цистах кольчатость в области анально-вульварной пластиинки неотчетливая, а кутикула

между вульвой и анусом покрыта многочисленными мелкими бугорками, сгруппированными в тонкие кольца.

Яйца. Размер яиц 100–117 (110)x43–52 (48) мкм.

Инвазионные личинки. Инвазионные личинки относительно короткие (табл. 1). Головная шапочка с четырьмя кольцами кутикулы размером 3,5–5,0 (4,0)x10–12 (11) мкм. Коническая часть стилета примерно равна цилиндрической. Головки основания стилета округлые. Проток дорсальной железы пищевода расположена на расстоянии 3,2–5,5 (4,3) мкм от основания стилета. Геалиновая часть хвоста равна примерно длине стилета. Боковое поле слегка ареализовано. Кончик хвоста инвазионной личинки притупленный.

Самцы и растение–хозяин неизвестны.

Таблица 1

Морфометрия инвазионных личинок *G. arenaria n. sp.* и *C. radicale n. sp.* 2-го возраста

№ п/п	Морфометрические характеристики инвазионных личинок	Значения, мкм	
		<i>Globodera arenaria n. sp.</i> (n = 17)	<i>Cactodera radicale n. sp.</i> (n = 15)
1	L	384–478 (437±6,78)	467–520 (488±3,91)
2	a	19,3–25,5 (21,8±0,36)	17,9–21,3 (19±0,22)
3	b	3,3–4,4 (3,9±0,06)	3,3–3,9 (3,7±0,04)
4	b'	2,4–3,1 (2,9±0,04)	2,7–3,4 (3,0±0,05)
5	c	8,4–10,5 (9,4±0,59)	8,5–10,3 (9,3±0,15)
6	c'	3,1–4,3 (3,6±0,08)	2,9–4,1 (3,6±0,11)
7	Стилет	18–23 (20,0±0,30)	20–27 (25±0,43)
8	Ширина тела	18–22 (20±0,26)	23–27 (25±0,38)
9	Длина хвоста	37–52 (47±0,96)	46–60 (52±0,96)
10	Анальный диаметр тела	10–15 (13±0,30)	13–17 (15±0,33)
11	Геалиновая часть хвоста	15–29 (21±1,00)	15–28 (20±1,21)
12	Клапан среднего бульбуса	55–75 (64±1,19)	67–84 (75±1,22)
13	Нервное кольцо	73–96 (83±1,78)	88–97 (94±1,22)
14	Выделительная пора	87–110 (95±1,94)	100–117 (107±1,18)
15	Длина пищевода	100–117 (112±1,91)	125–144 (131±1,45)
16	Основание пищеводных желез	137–174 (153±2,72)	150–187 (165±2,81)
17	Половой зачаток	226–276 (251±3,44)	209–284 (251±5,23)
18	Отношение геалиновой части хвоста к стилету	0,71–1,33 (0,98±0,05)	0,60–1,27 (0,80±0,09)

Дифференциальный диагноз (табл. 2). От широко распространенной на территории РФ золотистой картофельной нематоды (*G. rostochiensis*), новый вид отличается строением анально-вульварной пластиинки: отсутствием V-образного ануса с длинными лучами: у нового вида он, как правило, точечный, реже с короткими лучами, а также большим значением индекса Гранека: 3,3–11,2 (5,9) против 2,3–9,5 (4,5) у картофельной нематоды – другим видом растения–хозяина [4]. От полынной цистообразующей нематоды *G. artemisiae* *G. arenaria n. sp.* отличается более длинной вульварной щелью: 7–12 (9) мкм против 3–6 (4) у *G. artemisiae*, большим расстоянием от края фенестры до ануса: 46–108 (81) мкм против 25–42 (32) мкм у *G. artemisiae*, и большим значением индекса Гранека: 3,3–11,2 (5,9) против 0,8–1,7 (1,0) у *G. artemisiae*. Отличается другим видом растения–хозяина: у *G. artemisiae* это полынь красночерешковая – *Artemisia rubripes* [1]. *G. arenaria n. sp.* характеризуются меньшим размером цист (290–700 (494)x180–590 (391) мкм против 459–852 (639)x316–602 (479) мкм у *G.*

achilleae), большим расстоянием от края фенестры до ануса (46–108 (81) мкм у нового вида, против 22–34 (27) мкм у *G. achilleae*), а также индексом Гранека (3,3–11,2 (5,9) у нового вида, против 1,3–1,9 (1,6) у *G. achilleae*). У инвазионных личинок *G. achilleae* более длинный стилет: 24–26 (25) мкм, против 18–23 (20) мкм у нового вида [9]. В отличие от тысячелистниковой нематоды (*G. millefolii*) у *G. arenaria n. sp.* меньше диаметр фенестры: 10–25 (14) мкм, против 32 мкм у *G. millefolii*. Новый вид характеризуется большим расстоянием от края фенестры до ануса: 46–108 (81) мкм, против 33 мкм у *G. millefolii*, а также отсутствием булле (у *G. millefolii* немногочисленные булле имеются) и более мелкими размерами яиц: 100–117 (110)x43–52 (48) мкм, против 122–140 (132)x45–52 (49) мкм у *G. millefolii* [3]. Из-за отсутствия достаточной информации по *G. millefolii* не представляется возможным построить более четкий дифференциальный диагноз. Однако следует отметить, что тысячелистник обыкновенный в данном луговом ценозе присутствовал с плотностью 85±18 растений на 1 м².

Таблица 2

Основные морфологические характеристики некоторых видов рода *Globodera* (по Baldwin, Mundo-Ocampo, 1991; Brzeski, 1998)

Вид нематоды	Стилет инвазионной личинки 2-го возраста, мкм	Число складок кутикулы между фенестрой и анусом	Расстояние от края фенестры до ануса, мкм	Индекс Гранека
<i>G. rostochiensis*</i>	19–23 (21,8)	12–31 (>14)	40–135 (81)	1,3–9,5 (>3,0)
<i>G. pallida</i>	22–24 (23,8)	8–20 (<14)	32–112 (66)	1,2–5,0 (<3,0)
<i>G. tabacum</i>	23–24	10–14	–	1,0–4,2 (<2,8)
<i>G. achilleae</i>	24–26 (25)	4–11 (<10)	22–34 (27)	1,3–1,9 (1,6)
<i>G. artemisiae</i>	18–29 (23)	–	25–42 (32)	0,8–1,7 (1,0)
<i>G. arenaria n. sp.</i>	18–23 (20)	14–30 (19)	46–108 (81)	3,3–11,2 (5,9)

* Расстояние вульва–анус и индекс Гранека для местной популяции *G. rostochiensis* – 29–116 (68) мкм и 2,0–7,0 (4,5) соответственно.

Коллекция. Голотип и паратипы *G. arenaria* n. sp. № 97/21–97/29 хранятся в коллекции Центра Паразитологии ИПЭЭ им А.Н. Северцова РАН.

Этимология. По латыни *arenaria* означает – песчаная.

***Cactodera radicale* n. sp.**

Голотип. Самка светло-желтого цвета размером 622–380 мкм. Отношение длины к ширине – 1,6. Диаметр фенестры – 23 мкм. Щель вульвы – 18 мкм. Расстояние вульва–anus – 28 мкм. Anus отделен от края фенестры тремя широкими кутикулярными складками (рис. 1, А, Б; рис. 2, А–Г).

Паратипы (n=18). Зрелые самки (цисты) относительно крупные, лимоновидной, слегка вытянутой формы с небольшим вульварным конусом. У некоторых цист вульварный конус практически отсутствует. Размер – 553–986 (682±27,58)x220–626 (438±23,81) мкм. Отношение длины к ширине – 1,3–2,6 (1,6±0,07). Фенестра относительно крупная диаметром 17–28 (24±0,72) мкм. Щель вульвы плохо наблюдается, не выходит за края фенестры, длиной примерно 14–22 (18±2,0) мкм. Расстояние вульва–anus – 20–58 (30±2,66) мкм. Обычно anus расположен на одном уровне с фенестрой и отделен от края фенестры несколькими широкими кутикулярными складками. У некоторых цист anus может находиться в основании вульварного конуса. Булле по краю фенестры не наблюдаются.

Яйца. Размер яиц 100–129 (117)x44–55 (48) мкм.

Инвазионные личинки (табл. 1). Головная шапочка – четыре кольца кутикулы размером 4–5x10–11 мкм. Коническая часть стилета (10–12 (11) мкм) короче цилиндрической (13–15

(14) мкм). Проток дорсальной железы пищевода расположен на расстоянии 3,6–5,8 (4,5) мкм от основания стилета. Геалиновая часть хвоста чуть меньше длины стилета. Кончик хвоста слегка притупленный.

Самцы и растение–хозяин неизвестны.

Дифференциальный диагноз. От *C. estonica* новый вид отличается более округлой формой цист (553–986 (682)x220–626 (438) мкм против удлиненных (536–1178 (923)x207–536 (391) мкм) цист у *C. estonica*, фенестрой меньшего диаметра (17–28 (24–) мкм, против 52–63 мкм у *C. estonica*), отсутствием булле, более коротким расстоянием вульва–anus (20–58 (30) мкм, против 71–107 (89) у *C. estonica*), большей длиной инвазионной личинки (467–520 (488) мкм, против 392–458 (428) мкм у *C. estonica*), а также большей длиной хвоста у инвазионной личинки (46–60 (52) мкм, против 31–36 (34) мкм у *C. estonica*) [2].

От *C. salina* новый вид отличается большим размером цист (553–986 (682)x220–626 (438) мкм, против 415–742 (603)x193–475 (375) мкм у *C. salina*), более длинной вульварной щелью (14–22 (18) мкм, против 10–13 (11) мкм у *C. salina*), а также большей длиной хвоста у инвазионной личинки (46–60 (52) мкм, против 30–48 (40) мкм у *C. salina*), другим видом растения–хозяина: у *C. salina* это *Salicornia bigelovii* [7].

От *C. eremica* новый вид отличается строением инвазионной личинки. У нового вида личинка имеет большую ширину тела (23–27 (25) мкм, против 18–22 (21) мкм у *C. eremica*) и большую длину хвоста (46–60 (52) мкм, против 36–47 (40) мкм у

C. eremica). У *C. radicale n. sp.* половой зачаток расположен ближе к головному концу (209–284 (251) мкм, против 260–320 (295) мкм у *C. eremica*). *C. radicale n. sp.* характеризуются другим видом растения-хозяина: у *C. eremica* это *Atriplex confertifolia* [5].

От *C. milleri* новый вид отличается несколько большим диаметром фенестры (17–28 (24) мкм, против 14–22 (19) мкм у *C. milleri*), большим размером инвазионной личинки (467–520 (488) мкм, против 370–479 (426) мкм у *C. milleri*), большей длиной стилета инвазионной личинки (20–27 (25) мкм, против 21–23 (22) мкм у *C. milleri*), большей длиной хвоста (46–60 (52) мкм, против 36–49 (43) мкм у *C. milleri*), а также другим видом растения-хозяина (*C. milleri* обнаружена на корнях мари белой *Chenopodium album*, заражает также *Ch. amaranticolor* и *Ch. quinoa*) [11]. Следует отметить, что виды рода *Chenopodium* (сем. Маревые) в составе естественного травостоя, из ризо-

сферы которого были выделены цисты *C. radicale n. sp.*, отсутствовали.

От наиболее близкого вида *C. thornei* новый вид отличается меньшим диаметром фенестры (17–28 (24) мкм, против 31–36 (34) мкм у *C. thornei*), несколько меньшей длиной инвазионной личинки (467–520 (488) мкм, против 446–620 (554) мкм у *C. thornei*), меньшим значением индекса «а» (17–21(19) мкм, против 20–28 (24) мкм у *C. thornei*), другим видом растения-хозяина – *Montia perfoliata* у *C. thornei* [10].

Из всех вышеперечисленных видов рода *Cactodera* только *C. estonica* встречалась в ризосфере тех же видов растений (клевера ползучего, мяты лугового, полевицы обыкновенной и горца птичьего), что и *C. radicale n. sp.*

Коллекция. Голотип и паратипы *C. radicale n. sp.* № 97/30–97/34 хранятся в коллекции Центра Паразитологии ИПЭЭ им А. Н. Северцова РАН.

Этимология. По латыни *radicale* означает – корневая.

Литература

1. Ерошенко А.С., Казаченко И.П. // Паразитология. – 1972. – Т. VI, № 2. – С. 166–170.
2. Кирьянова Е.С., Краль Э.Л. // Изв. Акад. Наук Эстонской ССР. – 1963. – Т. XII, № 3. – С. 219–222.
3. Кирьянова Е.С., Краль Э.Л. // Изв. Акад. Наук Эстонской ССР. – 1965. – Т. XIV, № 3. – С. 325–327.
4. Кирьянова Е.С., Краль Э.Л. Паразитические нематоды растений и меры борьбы с ними. – Л.: «Наука», 1971. – С. 522.
5. Baldwin J.G., Bell A.H. // J. of Nematol. – 1985. – V. 17, N 2. – P. 187–201.
6. Baldwin J.G., Mundo-Ocampo M. Heteroderinae, cyst- and non-cyst-forming nematodes. In: Manual of Agricultural Nematology (Ed. Nickle W. R.). – New York (US), 1991. – P. 275–362.
7. Baldwin J.G., Mundo-Ocampo M., McClure M. A. // J. of Nematol. – 1997. – V. 29, N 4. – P. 465–473.
8. Brzeski M.W. // Muzeum I Instytut Zoologii PAN. – Warsaw (PL), 1998.
9. Golden M.A., Klindic O. // J. of Nematol. – 1973. – V. 5, N 3. – P. 196–201.

10. Golden M.A., Raski D.J. // J. of Nematol. – 1977. – V. 9, N 2. – P. 93–113.
11. Graney L.S., Bird G.W. // J. of Nematol. – 1990. – V. 22, N 4. – P. 457–480.

Globodera arenaria n. sp. and Cactodera radicale n. sp. (Nematoda: Tylenchida) from ryzosphere of meadows in Mid-Volga region

V.N. Chizhov, Zh.V. Udalova, L.V. Nasonova

Two new species of cyst-forming nematodes, *Globodera arenaria n. sp.* and *Cactodera radicale n. sp.* (Nematoda: Tylenchida), from rhizosphere of old meadows in Mid-Volga region, are described. *G. arenaria n. sp.* is clearly distinguished from related species *G. achilleae* and *G. millefolii* parasitizing on *Achillea millefolium* by a set of characters. From *G. achilleae* the new species differs by lesser size of cysts, longer distance fenestrae-anus and Granek's index value. The new species can also be distinguished by shorter stylet in infective larvae. From *G. millefolii*, the present species differs by lesser fenestral diameter, longer distance fenestrae-anus, absence of bulle and smaller egg size. Another species described, *C. radicale n. sp.*, shares similarities with *C. estonica*, including host range, but differs by more rounded cysts. The present species, *C. radicale n. sp.*, differs from *C. estonica* by smaller fenestral diameter and absence of bulle. *C. radicale n. sp.* also can be distinguished by shorter vulva-anus distance, longer infective juvenile and its longer tail.