РОССИЙСКИЙ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 4, 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

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.
© «Российский паразитологический журнал»

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**.

Редакция:
Успенский А.В. – главный редактор
Архипов И.А. – зам. главного редактора
Архипова Д.Р. – ответственный редактор
Малахова Е.И. – редактор
Новик Т.С. – редактор

Редакционный совет:
Акбаев М.Ш.
Бенедиктов И.И.
Василевич Ф.И.
Горохов В.В.
Дахно И.С.
Заблоцкий В.Т.
Касымбеков Б.К.
Мовсесян С.О.
Начева Л.В.
Никитин В.Ф.
Петров Ю.Ф.
Сафиуллин Р.Т.
Сивков Г.С.
Сулейменов М.Ж.
Шестеперов А.А.
Якубовский М.В.

СОДЕРЖАНИЕ

ФАУНА, МОРФОЛОГИЯ, СИСТЕМАТИКА ПАРАЗИТОВ

БАЙТУРСИНОВ К.К. Факторы формирования общности гельминтофауны диких и домашних копытных Казахстана..... 5

САМОЙЛОВСКАЯ Н.А. Сравнительный анализ паразитофауны пятнистых оленей и лосей в национальном парке «Лосиный остров»..... 13

ТРУСОВА А.В., КОРЕНСКОВА Е.В., ЗУБОВ А.В. Паразитофауна собак в Москве и Московской области..... 16

ЭКОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ПАРАЗИТОВ

БЕРСАНОВА Х.И., ГАДАЕВ Х.Х. Биологические особенности развития яиц и личинок *Chabertia ovina* в лабораторных условиях..... 18

ХАЖУМАРОВ З.Х. Динамика зараженности промежуточных хозяев эхиностоматид и нотокотилид домашних гусей и уток партенитами в равнинном поясе Кабардино-Балкарской Республики..... 21

ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МОНИТОРИНГ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

БАГАЕВА У.В., БОЧАРОВА М.М. Эпизоотическая ситуация по гельминтозам собак в Северной Осетии..... 26

БУРЯК М.В. Изучение роли домашних животных в распространении описторхоза в Курской области..... 31

ЖИГУНОВА А.А. Экологические особенности распространения эхиностоматидозов домашних гусей..... 34

ПОНАМАРЕВ Н.М., ТИХАЯ Н.В. Эпизоотология дикроцелиоза овец на юге Западной Сибири..... 37

УСАРОВА Э.И., АТАЕВ А.М. Распространение смешанной инвазии крупного рогатого скота, вызванной кокцидиями и гельминтами, в Дагестане..... 43

ХОДЖАЕВ М.Д., РАЗИКОВ Ш.Ш. Распространение фасциолеза крупного рогатого скота в Гиссарской долине Таджикистана..... 47

ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОЛОГИЯ И ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ

ВАСИЛЕВИЧ Ф.И., МОТОШИН А.В. Патолого-анатомические изменения при бабезиозе крупного рогатого скота..... 50

ДАХНО И.С., КЛИМЕНКО А.С., ДАХНО Г.Ф., ЖДАНОВА Е.П. Динамика клинических показателей крупного рогатого скота при сетариозе..... 53

БИОХИМИЯ, БИОТЕХНОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА

ГРЕБЕНКИНА Л.А. Усовершенствование метода пептолиза с целью повышения эффективности трихинеллоскопического контроля..... 57

ГРЕБЕНКИНА Л.А. Ветеринарно-санитарная экспертиза на трихинеллез с помощью устройства ТП–3..... 60

СИВКОВА Т.Н. Кариопатическое действие соматического экстракта личинок анизакид на костный мозг мышей и протективное действие витаминов – антиоксидантов..... 63

ШЕЛЯКИН И.Д., КУЗЬМИЧЕВА В.Н. Метаболические изменения в организме крупного рогатого скота при трематодозах..... 68

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

ЖЕКАМУХОВА М.Х., БИТТИРОВ А.М. Восприимчивость собак к эхино- 74

коккозу на юге России и разработка методов терапии..... 79
СМИРНОВ А.А., ЗУБОВ А.В., МИХИН А.Г., БОГАЧЕВА А.П., АРХИПОВ И.А. Опыт применения дирофена–суспензии при гельминтозах плотоядных.... 84
ЭГРИ Б. Эффективность ринтала при метастронгилезе кабанов в Венгрии.....

ПАРАЗИТЫ РАСТЕНИЙ
БУТЕНКО О.К., МИГУНОВА В.Д., ШЕСТЕПЕРОВ А.А. Поддержание изолятов золотистой картофельной нематоды *Globodera rostochiensis* в лабораторных условиях..... 89

ОБЗОРЫ
ШЕВКОПЛЯС В.Н., ЛОПАТИН В.Г. Влияние гельминтозов на течение иммунологических процессов у животных..... 94

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
БЕЛОВА Е.Е., САДОВ К.М. Методические рекомендации по профилактике и усовершенствованию терапии аноплоцефалятозов крупного рогатого скота в условиях Среднего Поволжья..... 102
ГРИШИН Д.В., АРХИПОВ И.А. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике сетариоза лошадей..... 106
ЯСТРЕБ В.Б., АРХИПОВ И.А. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике дирофиляриоза собак в Московском регионе..... 109

ИНФОРМАЦИИ
АПАТЕНКО В.М., НИКИТИН В.Ф. Информация о 3-й научно-прак-тической конференции Международной ассоциации паразитоценологов..... 115

RUSSIAN PARASITOLOGICAL JOURNAL
CONTENTS

FAUNA, MORPHOLOGY, SYSTEMATICS OF PARASITES
BAJTURSINOV K.K. Factors of formation of similarity of helminthofauna of wild and domestic ungulate in Kazakhstan..... 5
SAMOJLOVSKAJA N.A. The comparative analysis of parasitofauna of spotty deers and lambs in national park «Losinyj island»..... 13
TRUSOVA A.V., KORENSKOVA E.V., ZUBOV A.V. Parasitofauna from dogs in Moscow and Moscow region..... 16

ECOLOGY AND BIOLOGY OF PARASITES
BERSANOVA H.I., GADAEV H.H. Biological features of development of eggs and larva of *Chabertia ovina* in laboratory conditions..... 18
HAZHUMAROV Z.H. Dynamics of contamination of intermediate hosts of domestic geese and ducks by parthenites of *Echinostomatidae* and *Notocotylidae* in the flat zone of Kabardino-Balkarian Republic..... 21

EPIZOOTOLOGY, EPIDEMIOLOGY AND MONITORING OF PARASITIC DISEASES
BAGAEVA U.V., BOCHAROVA M.M. Epizootic situation on helminthosis of dogs in Northern Ossetia..... 26
BURJAK M.V. The research of the role of domestic animals in opisthorchosis spreading in Kursk region..... 31
ZHIGUNOVA A.A. Ecological features of distribution of echinostomatidosis of domestic geese..... 34

PONAMAREV N.M., TIHAJA N.V. Epizootology of dicrocoeliosis of sheep in the south of Western Siberia..... 37
USAROVA E.I., ATAEV A.M. Mixed infection of coccidia and helminthes of cattle in Daghestan..... 43
HODZHAEV M.D., RAZIKOV S.S. Distribution of fasciolosis of cattle in Gissar valley of Tadjikistan..... 47

PATHOGENEZIS, PATHOLOGY AND ECONOMIC DAMAGE

VASILEVICH F.I., MOTOSHIN A.V. Pathoanatomical changes at babesiosis od cattle..... 50
DAHNO I.S., KLIMENKO A.S., DAHNO G.F., ZHDANOV E.P. Dynamics of clinical parameters of cattle at setariosis..... 53

BIOCHEMISTRY, BIOTECHNOLOGY AND DIAGNOSTICS

GREBENKINA L.A. Improvement of the method of peptolize for increase of efficiency of trichinelloscopic control..... 57
GREBENKINA L.A. Veterinary-sanitary examination on trichinellosis by the device TP–3..... 60
SIVKOVA T.N. Karyopathic effect of somatic extract from larvae of *Anisakidae* in mice and antioxidant protection..... 63
SHELJAKIN I.D., KUZ'MICHEVA V.N. Metabolic changes in cattle at trematodotodosis..... 68

TREATMENT AND PROPHYLACTIC

ZHEKAMUHOVA M.H., BITTIROV A.M. Susceptibility of dogs to echinococcosis in the south of Russia and methods of therapy..... 74
SMIRNOV A.A., ZUBOV A.V., MIHIN A.G., BOGACHEVA A.P., ARKHIPOV I.A. Trials of dirofen–suspension application at helminthosis at carnivorous..... 79
EGRI B. Efficiency of rintal at metastrongylosis of wild boars in Hungary..... 84

PARASITES OF PLANTS

BUTENKO K.O., MIGUNOVA V.D., SHESTEPEROV A.A. Support of isolates of potato golden nematode *Globodera rostochiensis* under laboratory conditions..... 89

REVIEWS

SHEVKOPLJAS V.N., LOPATIN V.G. The influence of helminthosis on current immunologic processes at animals..... 94

METHODICAL RECOMMENDATIONS

BELOVA E.E., SADOV K.M. Methodical recommendation for profilactic and improvement of therapy of anoplocephalatosis of cattle of the average Volga region..... 102
GRISHIN D.V., ARKHIPOV I.A. Recommendation on diagnostics, treatment and prophylactics of setariosis of horses..... 106
JASTREB V.B., ARKHIPOV I.A. Recommendation on diagnostics, treatment and prophylactics of dirofilariosis of dogs in Moscow region..... 109

INFORMATION

APATENKO V.M., НИКИТИН V.F. Information about 3-rd scientific-practical 115

УДК 619:616.995.1:639.111

ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ОБЩНОСТИ ГЕЛЬМИНТОФАУНЫ ДИКИХ И ДОМАШНИХ КОПЫТНЫХ КАЗАХСТАНА

К.К. БАЙТУРСИНОВ
кандидат биологических наук
Международный казахско-турецкий университет имени А. Ясауи

В связи с уменьшением поголовья сельскохозяйственных животных, а также с браконьерством и спортивной охотой снизилась и зараженность диких копытных гельминтами. В формировании гельминтофауны жвачных животных ведущую роль играет филогенетический фактор. Чем больше филогенетическая отдаленность хозяев, тем меньше общность гельминтов. Экологический, географический и антропологический факторы могут только менять количественную и качественную стороны фауны гельминтов.

Ключевые слова: гельминтофауна, общность, дикие и домашние копытные, Казахстан.

В зависимости от интенсивности землепользования биоценотические взаимоотношения между дикими и домашними копытными в разных регионах сильно варьируют. В Казахстане много представителей диких жвачных, численность и плотность популяции ряда видов относительно высоки. Дикие копытные зачастую используют те же пастбища, что и сельскохозяйственные животные особенно на участках отгонного животноводства. В этой связи между дикими и сельскохозяйственными животными имеется возможность взаимообмена паразитами, в т. ч. гельминтами. Поэтому вполне допустимо, что дикие копытные в Казахстане могут служить резервентами гельминтозов сельскохозяйственных животных, а также играть определенную роль в эпидемиологии таких гельминтозов, как фасциолез, дикроцелиоз, эхинококкоз, диктиокаулез и трихостронгилезы. Благодаря миграции на большие расстояния, дикие жвачные животные рассеивают яйца и личинки паразитических червей и могут заносить некоторые гельминтозы в районы, где ранее эти инвазии не отмечали.

Целью настоящих исследований было изучение факторов формирования общности гельминтофауны диких и домашних животных Казахстана.

Материалы и методы

В разных географических регионах Казахстана с 1983 по 2007 гг. методом полного гельминтологического вскрытия исследовали четырех куланов, 11 кабанов, восемь косуль, двух лосей, 10 бухарских оленей, 136 сайгаков, 62 овцы, четырех джейранов, 15 архаров, 15 устюртских муфлонов и шесть си-

бирских козерогов. Методом неполного гельминтологического вскрытия исследовали 217 сайгаков, гельминтоовоскопически 350 проб фекалий сайгака и 400 проб фекалий овец.

Определение индекса общности видового состава фауны и индекса общности по встречаемости проводили согласно методике [1]. Данные по географии мест взятия материалов для исследований представлены на рисунке.

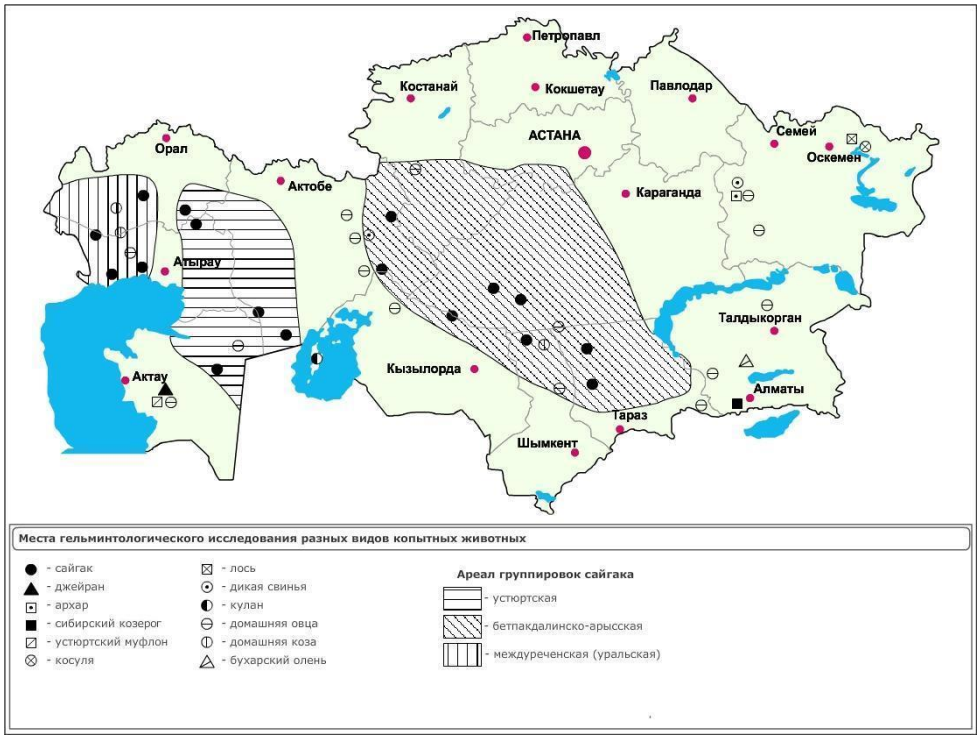

Рис. Места гельминтологического исследования разных видов копытных животных

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований у диких копытных Казахстана установили 73 вида гельминтов, из них четыре вида трематод, 8 – цестод, 60 – нематод и один – акантоцефал, многие из которых свойственны и домашним жвачным. Практически у всех диких и домашних копытных в организме паразитируют гельминты, биоразнообразие которых представлено достаточным количеством видов, несмотря на высокую аридность экологических условий обитания большинства исследованных млекопитающих. Это доказывает широкое географическое расселение и свидетельствует о поддержании стабильного биотического потенциала паразитов в пределах казахстанских границ ареала конкретных видов дикой териофауны. Естественно, что при исторически длительном совместном обитании на общих пастбищах происходит поток и обмен инвазиями от диких к домашним животным и наоборот. Коэффициен-

ты общности состава паразитических червей диких копытных и овец по данным исследований приведены в таблице.

При ее анализе обращает внимание тот факт, что наибольшую общность видов демонстрируют овца и сайгак, косуля и сибирский козерог, архар и сайгак, овца и архар, сибирский козерог и лось, косуля и архар, косуля и сайгак, косуля и овца. Этот показатель между другими животными был относительно низок. Гельминты кулана были свойственны только этому животному, а у остальных исследованных диких и домашних копытных их не обнаружили. Также относительно низкой была общность гельминтов кабанов с другими животными.

Результаты исследований подтверждают высказанное ранее мнение о том, что в общности гельминтофауны между дикими копытными первостепенное значение имеет систематическое родство, затем – экологические связи [2].

Сайгак и домашние животные. Почти все виды гельминтов, которых определили у сайгаков в Казахстане, паразитируют у овец и других домашних жвачных животных. Однако показатели зараженности отдельными гельминтами сайгаков и овец были разными. Наиболее распространенными видами у сайгаков были авителлины, мониезии, нематодиры, маршаллагии и скрябинемы. Гельминты этих же родов паразитируют и у овец. Зараженность сайгаков трихостронгилюсами, остертагиями и гемонхами как по экстенсивности, так и по интенсивности инвазии, была относительно низкой и меньшей, чем у овец.

Следует отметить, что, вопреки бытующему мнению о слабой инвазированности личинками тениид, значительная часть сайгаков были инвазированы цистами эхинококков и цистицерками тений. Так, экстенсивность инвазии сайгаков *Taenia hydatigena* в бетпакдалинско-арысской группировке составляла в среднем 19,2 %, междуреченской – 12,5 и в устюртской 18,2 %; *Echinococcus granulosus* соответственно 14,2 %, 6,8 и 12,5 %.

Зараженность цистицерками тенуикольными бетпакдалинско-арысской группировки в отдельные годы составляла 50 %. Цистицерками указанного вида и эхинококками были инвазированы все исследованные животные устюртской группировки. Считается также, что ценуры сайгаков встречаются редко [3]. Однако спонтанное заражение антилопы, установленное нами в устюртской группировке, свидетельствует о достаточном распространении в природных популяциях диких животных этого патогенного вида цестоды. В этом случае налицо влияние антропических факторов на инвазирование сайгаков, т. к. данные литературы свидетельствуют о высокой инвазированности в период исследований приотарных собак, используемых для выпаса овец на общих с антилопами территориях, тениидами. Хотя окончательными хозяевами обоих видов являются также волк, шакал и лисица, превалирующее значение в распространении этих инвазий играет собака [4]. Известно, что активнофункционирующий цикл этих цестод поддерживают овцы, поэтому логично предположить, что именно они играют основную роль в поддержании потока инвазии в сторону дикой фауны через дефинитивных хозяев.

Таким образом, сайгаки в Казахстане в настоящее время не могут быть резервентами фасциолеза, дикроцелиоза, эуритремоза, ценуроза и диктиокаулеза в природе. Эти инвазии в Казахстане характерны для домашних жвачных животных.

Овцы в местах обитания также заражены авителлинами, но в меньшей степени, чем сайгаки. Мониезии и тизаниезии встречаются у овец чаще.

Итак, авителлинами, маршаллагиями, нематодирами, скрябинемами и некоторыми другими гельминтами сайгаки и овцы могут «обмениваться», и тем самым сайгаки являются резервентами указанных гельминтов в природе. Эти виды могут получить широкое распространение у сельскохозяйственных животных на вновь осваемых под животноводство территориях Казахстана. Так, овцы, введенные в Бетпакдалу, приобрели здесь новых паразитов (*Skrjabinodera saiga, Nematodirus archari, N. dogieli* и *N. gazellae*), позаимствовав их от сайгака и джейрана [5].

Заслуживает внимания факт значительного заражения сайгака скрябинемами (*S. ovis*). Вид *S. ovis* на территории СНГ распространен широко и свойствен разным видам жвачных. Это обычный паразит домашних овец. Результаты наших исследований на зараженность сайгаков скрябинемами превысили все известные до сего времени показатели инвазии. Экстенсивность инвазии составляет почти 100 %, а интенсивность достигает 14160 паразитов.

По-видимому, отдельные виды гельминтов более приспособлены к паразитированию у сайгаков. Возможно, они являются первичными хозяевами этих паразитов, от которых последние вторично перешли на других хозяев. Интенсивность заражения ими сельскохозяйственных животных невысокая, поэтому, очевидно, не имеет большого практического значения, кроме авителлин, которые широко распространены у овец южного Казахстана. В отношении остальных видов более вероятным является предположение о преимущественных движениях гельминтов в обратном направлении, от сельскохозяйственных животных к сайгакам. Это предположение вполне согласуется с высказанным в литературе мнением, согласно которому имеется больше шансов заражения диких животных от сельскохозяйственных, чем наоборот [6–8].

Таким образом, установлено, что сайгаки как животные, мигрирующие в широком диапазоне, участвуют в переносе инвазии в пространстве как от песчаных пустынь в полупустыню и степь (весной и летом), так и в обратном направлении (осенью). Общность паразитов сайгака и домашних овец составляет 50–100 %. Часть этих гельминтов более специфична для сайгака. К их числу можно включить *A. centripunctata, S. ovis* и *N. gazellae*. Несомненно, сайгак играет важную роль в распространении и заражении ими домашних животных.

Напротив, овцы более интенсивно инвазированы тениидами *E. granulosus, T. hydatigena*. В распространении этих паразитов активную роль играют собаки. Экстенсивность инвазированности сайгаков цистами этих цестод в период исследований была достаточно высокой.

Третью группу паразитов составляют нематоды, инвазионные элементы которых адаптированы к жизни в сухих ландшафтах. Это представители родов *Marshallagia* и *Nematodirus*. В циркуляции их в природе участвуют обе группы животных. В последние годы значительно сократилось количество домашних животных и снизилась численность сайгака. Вследствие теплых зим и прекращения перегона домашних овец в Бетпак-Далу эти группы животных в настоящее время тесно не контактируют. Поэтому потоки инвазий между этими группами животных не имеют весомого значения.

Таблица

Коэффициенты общности (в %) видового состава гельминтов диких копытных и овец в Казахстане (по данным собственных исследований)

№	Вид животного	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	Овца	100	51,1	42,8	28,5	24,2	23,0	21,1	8,8	9,3	2,5	0
2	Сайгак	51,1	100	44,1	30,0	19,0	18,6	16,2	8,1	5,5	2,3	0
3	Архар	42,8	44,1	100	30,3	25,8	24,3	22,5	9,3	10,0	2,6	0
4	Косуля	28,5	29,7	30,3	100	50,0	19,2	15,0	25,0	5,8	0	0
5	Сибирский козерог	20,5	18,9	25,8	50,0	100	17,4	26,6	33,3	7,7	0	0
6	Бухарский олень	20,0	18,6	21,0	19,2	17,4	100	4,0	4,6	20,0	0	0
7	Устюртский муфлон	21,2	16,2	19,2	15,0	26,6	4,0	100	7,1	8,3	5,5	0
8	Лось	8,8	8,1	9,3	25,0	33,4	9,5	7,1	100	0	0	0
9	Джейран	6,3	5,5	10,0	5,8	7,7	5,0	8,4	0	100	0	0
10	Кабан	2,5	2,3	2,6	4,3	0	0	5,5	0	0	100	0
11	Кулан	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100

Косуля и домашние животные. С учетом литературных и собственных данных в Казахстане у косули выявлено 26 видов гельминтов. Коэффициент сходства гельминтофауны косули и домашних животных варьирует в пределах 28,5–100 %. Из всех диких парнокопытных косуля самое экологически пластичное животное, т. к. она способна сосуществовать в местностях с плотным населением людей и интенсивно развитым сельским хозяйством [9]. Чаще и при высокой интенсивности у косули регистрировали нематоды *N. filicollis* и *Dictyocaulus eckerti*. Эти виды экологически тесно связаны с местами обитания косули и являются специфичными гельминтами этого животного. Остальные виды являются обычными паразитами широкого круга жвачных. Показатели интенсивности инвазии косули были невысокими. У нее встречались единицы, реже десятки гельминтов. Лишь зараженность нематодирами достигала сотен, а скрябинемами – около трех сотен особей.

Лось и домашние животные. В настоящее время с учетом литературных и собственных данных в Казахстане у лося выявлено 12 видов гельминтов. Все они, за исключением *Setaria cervi* – специфичного вида оленей, являются обычными паразитами жвачных, и у лося встречаются при достаточно низкой интенсивности. Лось, как и косуля, часто контактирует с сельскохозяйственными животными, что и объясняет определенную общность его гельминтофауны с домашними жвачными. Следует отметить, что инвазированность гельминтами местного крупного и мелкого рогатого скота в Восточном Казахстане довольно значительна [9].

Джейран, сибирский козерог, устюртский муфлон и домашние животные. У джейрана в Казахстане зарегистрировано 23, сибирского козерога – 30 и устюртского муфлона – 10 видов гельминтов. По литературным данным, коэффициент общности гельминтофауны этих диких копытных с домашними животными достигает 100 %.

В целом наблюдается тенденция, когда более превалирует пресс паразитов со стороны сельскохозяйственных животных. Конечно, не вызывает сомнений, что ведущим фактором, определяющим становление гельминтофауны диких копытных, является животноводство.

Таким образом, видовой состав гельминтов архара, устюртского муфлона, джейрана и сибирского козерога более близок к жвачным сельскохозяйственным животным.

Кулан и домашние однокопытные. При сравнении данных по гельминтофауне популяции куланов острова Барсакельмес с литературными сведениями установили, что среди 16 видов, отмеченных у куланов, восемь являются общими с ослами. Наши результаты показывают, что ряд завезенных на остров гельминтов, не встретив здесь подходящих условий для своего существования, был обречен на быстрое вымирание. За время пребывания на острове у куланов сохранились три вида из бадхызской гельминтофауны: *Oxyuris equi, Delafondia vulgaris* и *Petrovinema poculatum*. Семь видов они приобрели от местных лошадей. Это *Habronema muscae, H. microstoma, S. equina, Strongylus equinus, Alfortia edentatus, Trichonema longibursatum* и *T. alveatum*. Таким образом, гельминтофауна куланов на острове Барсакельмес пополнилась девятью новыми видами гельминтов: *H. muscae, H. microstoma, O. equi, S. equinus, A. edentatus, D. vulgaris, T. longibursatum, T. alveatum* и *P. apoculatum.*

Следует отметить, что паразитические черви, обнаруженные у кулана, свойственны однокопытным животным вообще. У домашнего осла в Центральной Азии зарегистрировано 20 видов гельминтов [10, 11]. Поэтому следует ожидать, что в случае контакта кулана с лошадью и ослом возможен обоюдный поток инвазии гельминтов [12].

Проведенные исследования позволяют прогнозировать трансформацию гельминтофауны у реакклиматизированных животных, связанную с изменениями экологических условий. Изложенное необходимо иметь в виду и в случае реализации планов по реакклиматизации лошади Пржевальского в Казахстане с вольным или полувольным содержанием [12]. К сожалению, в силу объективных причин, не представилось возможности проведение исследований куланов реакклиматизированных популяций.

Кабан и домашняя свинья. В результате исследований и анализа литературы выявили, что фауна гельминтов домашней свиньи более разнообразна, чем кабана. В частности у первого животного выявили 27 видов гельминтов, у второго – лишь 13.

По результатам исследований общность гельминтофауны этих ближайших родственников составляла всего 40,7 %, что было гораздо меньше ожидаемой величины. Это вполне объяснимо, т. к. домашние свиньи содержатся преимущественно стационарно или выпасаются на искусственных пастбищах, и только там создаются условия для контакта с другими домашними животными и дикими соородичами. У кабанов же влияние зональных факторов в значительной степени уменьшено тем, что они обитают на интразональных участках (тугайные заросли, речные долины, тростниковые заросли вокруг озер и т. д.), имеющих относительно однообразные, азональные условия. Однако частая смена мест и зональных участков все же вносит значительное разнообразие в состав фауны кабанов, поскольку при этом они контактируют с разнообразными компонентами биоценоза. К примеру, такие виды как *O. felineus, Gnathostoma hispidum* были обнаружены лишь у кабана, тогда как у домашних родичей они не встречались. К тому же этологической особенностью кабана является поедание растительности (кшала, аконит, анемона) [13], обладающей антигельминтными свойствами, что также повлияло на фауну гельминтов.

Наличие в фауне домашней свиньи типичных для жвачных копытных трихостронгилид (*H. contortus, M. marshalli, N. oiratianus, O. dentatum, O. circumcincta, T. axei* и *T. colubriformis*), которые отсутствуют у дикого кабана, свидетельствует о роли такого экологического фактора, как выпасание на общих со жвачными животными пастбищах.

Таким образом, в связи с уменьшением поголовья сельскохозяйственных животных, а также в связи с браконьерством и спортивной охотой снизилась и зараженность диких копытных гельминтами. Чем больше филогенетическая отдаленность хозяев, тем меньше общность гельминтов. Таким образом, в формировании гельминтов жвачных животных ведущую роль филогенетический фактор. Экологический, географический и антропологический факторы могут только менять количественную и качественную сторону фауны гельминтов.

Литература

1. *Беклемишев В.И.* / В кн. Биоценологические основы сравнительной паразитологии». – М., 1970. – С. 145–154.

2. *РухлядевД.П.* Изучение гельминтофауны, ее экологии и географии у диких охраняемых животных естественных биоценозов и некоторые вопросы девастации гельминтов: Дис. … докт. биол. наук. – М., 1965. – 44 с.

3. *Бондарева В.И.* Ценурозные инвазии домашних и диких животных. – Алма-Ата, 1963. – 356 с.

4. *Милнер-Гулланд Е.И., Шайкенов Б.Ш., Морган Е.Р., Торгерсон П.* // Известия НАН РК. Серия биологическая и медицинская. – 2001. – № 3. – С. 84–94.

5. *Карабаев Д.К.* // Тр. ин-та ветеринарии. Каз. филиал. – Алма-Ата, 1957. – Т. 9. – С. 495–501.

6. *Григорян Г.А.* // Тр. ГЕЛАН АН СССР. – Ереван, 1951. – Т. 5. – С. 308–310.

7. *Байтурсинов К.К.* // Вест. ПГУ им. С. Торайгырова. Серия химико-биологическая. – 2005. – № 2. – С. 67–81.

8. *Байтурсинов К.К.* // Межвуз. сб. науч. тр. МКТУ им. Х.А. Ясави «Актуальные проблемы гепатологии». – Алматы-Туркестан, 1998. – С. 65–74.

9. *Плахов К.И.* // Selevinia. – Алматы, 1994. – № 3. – С. 58–67.

10. *Ибрагимов Х.З.* Фенотиазин в борьбе с основными нематодозами ослов: Автореф. дис. … канд. биол. наук. – Самарканд, 1951. – 15 с.

11. *Жданова М.Г.* // Сб. раб. по гельминтол. «Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии». – Алма-Ата, 1961. – Вып. 3. – С. 404–407.

12. *Осипов П.П., Байтурсинов К.К., Прядко Э.И.* // Тез. докл. XII Всес. конф. по природной очаговости болезней. – Новосибирск, 1989. – С. 166–167.

13. *Слудский А.А.* Кабан. – Алматы, 1956. – 220 с.

Factors of formation of similarity of helminthofauna of wild and domestic ungulate in Kazakhstan

K.K. Bajtursinov

In connection with reduction of agricultural animals and also with poaching and sports hunting contamination of wild ungulate by helminths has also decreased. The leading part in formation of helminthofauna of ruminants are played the phylogenetic factor. The more phylogenetic distance of hosts, the less common worms. Ecological, geographical and anthropological factors only can change the quantitative and qualitative sides of helminthofauna.

УДК 619:616.995.1:639.111.16

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПАРАЗИТОФАУНЫ ПЯТНИСТЫХ ОЛЕНЕЙ И ЛОСЕЙ В НАЦИОНАЛЬНОМ ПАРКЕ «ЛОСИНЫЙ ОСТРОВ»

Н.А. САМОЙЛОВСКАЯ
соискатель
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

Изучена гельминтофауна пятнистых оленей и лосей в Национальном парке «Лосиный остров». Общими видами для них являются из трематод: *Dicrocoelium lanceatum* и *Parafasciolopsis fasciolomorpha*; из нематод: *Cooperia pectinata, Dictyocaulus filaria, Oesophagostomum venulosum, O. radiatum, Trichostrongylus colubriformis, Trichocephalus ovis, Strongyloides papillosus, Ashworthius sidemi.*

Ключевые слова: гельминтофауна, пятнистые олени, лоси, национальный парк «Лосиный остров».

Пятнистые олени (*Cervus nippon* Temminck) акклиматизированы в различных районах Европейской части бывшего СССР. В хозяйствах их разводят для получения пантов – ценного лекарственного сырья [11].

Лоси (*Alces alces* Linnaeus) распространены на большей части территории бывшего СССР. Это ценное промысловое животное, дающее мясо, кожу, рога [11].

Гельминтофауна животных из семейства оленьих многообразна. Так, у пятнистых оленей она представлена 50 видами, объединяемыми в 34 рода и 16 семейств, а у лосей 62 видами гельминтов, относящихся к 42 родам и 20 семействам соответственно [7]. В Дальневосточном крае зарегистрировано 30 видов гельминтов у пятнистых оленей [2], а в Восточной Европе установлено 39 видов гельминтов у пятнистых оленей и 15–20 видов у лосей [1]. В Национальном парке «Завидово» и в лесной зоне России зарегистрировано у пятнистых оленей 16 видов гельминтов и у лосей 17 видов [10].

Учитывая отсутствие данных по паразитофауне оленьих в национальном парке «Лосиный остров», целью нашей работы было изучение видового состава гельминтов пятнистых оленей и лосей.

Материалы и методы

Работу проводили на базе НП «Лосиный остров» и лаборатории ВИГИС. Объектами исследований были пятнистые олени и лоси. В 2007 г. численность пятнистых оленей составляла более 150 гол., а лосей – 42 гол. По определенному маршруту собирали пробы фекалий лосей и пятнистых оленей [9]. За 2007–2008 гг. исследовано 177 проб фекалий от лосей и 198 проб фекалий от пятнистых оленей. Проведено полное гельминтологическое

вскрытие по Скрябину 2-х трупов лосей (самец и самка в возрасте соответственно 1,5 и 3 года) и 1 трупа пятнистого оленя (самец в возрасте 2 лет).

Пробы фекалий исследовали методами последовательного промывания, Фюллеборна, Калантарян и Бреза [3]. Для определения таксономической принадлежности стронгилят культивировали инвазионных личинок, получали их культуру с помощью «звездочки» и дифференцировали по Полякову [5, 6]. Подсчет яйц/ооцист/личинок паразитов в г фекалий проводили с помощью счетной камеры ВИГИС [4].

Результаты и обсуждение

У пятнистых оленей зарегистрировано 2 вида трематод: *Dicrocoelium lanceatum* (Stiles et Hassall, 1896) с ИИ 0–304 экз., *Parafasciolopsis fasciolomorpha* (Eismont,1932) – ИИ 2 экз.; 10 видов нематод: *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788) – ИИ 0–17 экз., *Cooperia pectinata* (Ransom, 1907) – ИИ 15–30 экз., *Dictyocaulus filaria* (Rudolphi,1809) Railiet et Henry,1909 – ИИ 3–65 экз., *Nematodirus spp.* – ИИ 1–15 экз., *Ostertagia spp.* – ИИ 10–20 экз., *Oesophagostomum venulosum* (Rud., 1802) – ИИ 25–45 экз., *O. radiatum* (Rud.,1803) – ИИ – 15-37, *Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1892) – ИИ 2–46 экз., *Trichocephalus ovis* (Abildgaard,1795) – ИИ 0–76 экз., *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) – ИИ 7–25 экз. Из простейших *Eimeria spp.* ЭИ у многих оленей достигала 60 % при ИИ 228–532 экз. У вскрытого трупа пятнистого оленя установлены: *Ashworthius sidemi* (Schulz, 1933) (ИИ – 350 экз.); *D. filaria* (ИИ – 25 экз.); *T. ovis* (ИИ – 15 экз.).

У лосей обнаружены: 2 вида трематод: *D. lanceatum, P. fasciolomorpha*; 3 вида цестод: *Moniezia benedeni; Echinococcus granulosus* larvae; *Taenia hydatigena* larvae и 12 видов нематод: *Bunostomum trigonocephalum, C. pectinata, D. filaria, Nematodirus spp., Ostertagia spp., O. venulosum, O. radiatum, T. colubriformis, T. ovis, S. papillosus, A. sidemi* и *Vareostrongylus capreoli*.

Из вышеизложенного следует, что общими видами гельминтов для пятнистых оленей и лосей в Национальном парке «Лосиный остров» являются из трематод 2 вида: *D. lanceatum* и *P. fasciolomorpha*; из нематод 8 видов: *C. pectinata, D. filaria, O. venulosum, O. radiatum, T. colubriformis, T. ovis, S. papillosus* и *A. sidemi.*

Численность диких копытных достаточно плотная и на территории парка происходит постоянный тесный контакт между ними, особенно в местах осенне–зимней подкормки, водопоя и пастбищ. Используя опыт работы Рыковского [8], мы разделили типичные биотопы инвазионных личинок того или иного гельминта. К 1-й группе отнесли виды, для которых нормальным биотопом инвазионной личинки является поверхность почвы. К числу таких гельминтов относятся власоглавы и некоторые виды стронгилят. Ко 2-й группе отнесены виды, у которых биотопом инвазионной личинки может являться пастбищная растительность. В эту группу вошли виды, у которых личинка либо активно (трихостонгилиды), либо при помощи промежуточных хозяев (протостронгилиды) совершает вертикальную миграцию. К 3-й группе отнесены виды, у которых биотопом инвазионной личинки является водная среда (трематоды).

ЭИ животных по 1, 2, 3-й группам составила 100 %, максимальная ИИ по 1-й группе – 76, по 2-й – 46, по 3-й группе – 2 экз. Заражение гельминтами у пятнистых оленей и лосей по первой группе происходит в основном поздней осенью, во второй группе в течение всего теплого периода года (с начала вегетации травянистых растений до наступления устойчивого похолодания).

Заражение животных гельминтами третьей группы происходит в конце июня по сентябрь, причем нарастает с июня до августа и резко снижается в сентябре с началом гона и ухода их от водоемов.

В национальном парке «Лосиный остров» плановых и профилактических мероприятий в виду отсутствия научно-обоснованного мониторинга паразитозов не проводят. Полагаем, что полученные результаты позволят в дальнейшем разработать рекомендации по профилактике паразитарных болезней диких копытных животных парка.

Литература

1. *Говорка Я., Маклакова Л.П., Митух Я. и др.* Гельминты диких копытных Восточной Европы. – М.: Наука, 1988. – С. 117–118.

2. *Каденации А.Н.* Гельминтофауна пушных и промысловых животных Дальневосточного края: Дис. ... канд. вет. наук. – М., 1939. – 112 с.

3. Котельников Г.А. Диагностика гельминтозов животных. – М.: Колос, 1974. – С. 55–87.

4. *Мигачева Л.Д., Котельников Г.А.* // Рекламации Госагропрома СССР по внедрению достижений науки и практики в производство. – 1987. – № 6. – С. 85–87.

5. *Никитин В.Ф., Павласек И.* Описание изобретения к авторскому свидетельству №1391625. – Устройство для сбора личинок и мелких нематод из фекалий. – 1988. – 3 с.

6. *Поляков П.А.* Прижизненная дифференциальная диагностика стронгилятозов пищеварительного тракта жвачных по инвазионным личикам: Рукопись дис. ... канд. биол. наук. – М., 1953. – 207 с.

7. *Прядко Э.И.* Гельминты оленей. – Алма-Ата: «Наука» Казах. ССР, 1976. С. 153–156.

8. *Рыковский А.С.* Гельминтофауна лося и опыт ее экологического анализа: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 1957. – С. 7–8.

9. *Самойловская Н.А., Никитин В.Ф.* // Матер. докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2008. – Вып. 9. – С. 405–408.

10. *Фертиков В.И., Сонин М.Д., Рыковский А.С., Егоров А.Н.* Гельминты диких копытных Национального парка «Завидово» и лесной зоны России. – Тверь, 1999. – С. 10–14.

11. *Флинт В.Е., Чугунов Ю.Д., Смирин В.М.* Млекопитающие СССР. – М.: «Мысль», 1965. – С. 202–219.

The comparative analysis of parasitofauna of spotty deers and lambs in national park «Losinyj island»

N.A. Samojlovskaja

The helminthofauna of spotty deers and lambs in National park «Losinyj island» is investigated. General views for them are from trematodes: *Dicrocoelium lanceatum* and *Parafasciolopsis fasciolomorpha*; from nematodes: *Cooperia pectinata, Dictyocaulus filaria, Oesophagostomum venulosum, O. radiatum, Trichostrongylus colubriformis, Trichocephalus ovis, Strongyloides papillosus, Ashworthius sidemi.*

УДК 619:616.995.1+636.7

ПАРАЗИТОФАУНА СОБАК В МОСКВЕ И МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

А.В. ТРУСОВА, Е.В. КОРЕНСКОВА
аспиранты
Ю.Ф. ПЕТРОВ
Научный руководитель – академик РАСХН
А.В. ЗУБОВ
кандидат ветеринарных наук
Ивановская государственная сельскохозяйственная академия имени Д.К. Беляева

В условиях Москвы и Московской области паразитофауна бродячих собак представлена 19 видами, квартирных и служебных собак – 11 видами, которые принадлежат к простейшим, трематодам, цестодам, нематодам и членистоногим.

Ключевые слова: паразитофауна, собаки, Москва, Московская область.

В мегаполисах обитает большое число бесхозных, бродячих собак. В различных учреждениях содержат служебных собак, у многих граждан в квартирах имеются плотоядные. Так, по некоторым данным, в Москве и Московской области общая численность бродячих собак колеблется в пределах 15–20 тыс., квартирных собак – свыше 200 тыс., служебных – более 10 тыс. В организме собак паразитируют простейшие, гельминты, членистоногие, многие из которых являются и паразитами человека, особенно детей [1–4].

В связи с этим целью наших исследований было изучение паразитофауны собак в зависимости от технологии их содержания.

Материалы и методы

В 2001–2008 гг. в Москве и Московской области паразитологическому вскрытию подвергнуто 86 бродячих собак, в том числе 25 собак 1–6-месячного, 14 – 7–12-месячного, 30 – 1,5–3-месячного, 27 – 4-летнего и старше возраста, а также 48 квартирных собак в возрасте от 1 мес до 12 лет, 14 служебных собак (1–5-летнего возраста) в специализированных питомниках. Кроме того, исследовали фекалии, кровь, мочу и выделения из дыхательных путей от 5868 служебных и квартирных собак.

Результаты и обсуждение

Наибольшее число видов паразитов (19) в Москве и Московской области установлено у бродячих собак. У щенков 1–6-месячного возраста паразитофауна представлена 12 видами: *Cystoisospora canis, C. ohioensis* (ЭИ 100 %), *Sarcocystis cruzi, S. tenella, S. miescheriana, S. equicanis* (ЭИ 100 %),

Dipylidium caninum (100 %, ИИ 5,8 экз.), *Toxocara canis* (100 % и 38,8 экз.), *Uncinaria stenocephala* (100 % и 12,8 экз.), *Strongyloides vulpis* (100 % и 18,6 экз.), *Sarcoptes canis* (44 %), *Demodex canis* (100 %).

Бродячие собаки 7–12-месячного возраста были инвазированы 18 видами паразитов: *C. canis, C. ohioensis* (100 %), *S. cruzi, S. tenella, S. miescheriana, S. equicanis* (100 %), *D. caninum* (100 % и 19,8 экз.), *T. canis* (28,5 % и 2,8 экз.), *Toxascaris leonina* (100 % и 18,9 экз.), *Ancylostoma caninum* (100 % и 8,9 экз.), *U. stenocephala* (100 % и 36,8 экз.), *Crenosoma vulpis* (21,5 % и 4,8 экз.), *Strongyloides vulpis* (100 % и 22,8 экз.), *Dirofilaria immitis* (7,1 %), *D. repens* (14,2 %), *Otodectes cynotis* (14,2 %), *Sarcoptes scabiei canis* (21,5 %), *D. canis* (50 %).

Бродячие собаки 1,5–3-летнего возраста были заражены 19 видами паразитов: *C. canis, C. ohioensis* (20 %), *S. cruzi, S. tenella, S. miescheriana, S. equicanis* (100 %), *Alaria alata* (6,6 % и 12,6 экз.), *D. caninum* (100 % и 11,8 экз.), *T. canis* (6,6 % и 1,5 экз.), *T. leonina* (100 % и 8,8 экз.), *A. caninum* (50 % и 7,8 экз.), *U. stenocephala* (100 % и 23,2 экз.), *C. vulpis* (13,3 % и 4,6 экз.), *D. immitis* (6,6 %), *D. repens* (6,6 %), *S. vulpis* (100 % и 18,4 экз.), *O. cynotis* (10 %), *S. scabiei canis* (40 %), *D. canis* (100 %).

У бродячих собак старше четырехлетнего возраста обнаружено также 19 видов паразитов с высоким уровнем ЭИ (80–100 %), но с интенсивностью инвазии в 3 раза ниже показателей собак 1,5–3-месячного возраста.

У квартирных собак зарегистрировали 11 видов паразитов. У щенков 1–6-месячного возраста паразитофауна представлена 9 видами: *C. canis, C. ohioensis* (5,8 %), *S. tenella, S. equicanis* (6,2 %), *D. caninum* (4,8 % и 1,2 экз.), *T. canis* (100 % и 3,6 экз.), *U. stenocephala* (5,6 % и 1,4 экз.), *S. scabiei canis* (8 %), *D. canis* (12,2 %). У собак 7–12-месячного возраста обнаружили 11 видов: *C. canis, C. ohioensis* (3,8 %), *S. tenella, S. equicanis* (4,2 %), D. caninum (64,8 % и 5,4 экз.), *T. canis* (3,2 % и 1,2 экз.), *T. leonina* (72,4 % и 5,8 экз.), *U. stenocephala* (42,6 % и 6,8 экз.), *O. cynotis* (1,2 %), *S. scabiei canis* (1,2 %), *D. canis* (6,8 %). У квартирных собак в возрасте от 1,5 до 12 лет встречались те же виды паразитов, но ИИ их была значительно ниже.

У служебных собак из питомников Москвы и Московской области паразитирует 11 видов паразитов: *C. canis, C. ohioensis* (6,8 %), *S. cruzi, S. tenella, S. equicanis* (4,8 %), *D. caninum* (12,8 % и 1,8 экз.), *T. canis* (2,8 % и 1,8 экз.), *T. leonina* (100 % и 5,8 экз.), *U. stenocephala* (12,6 % и 2.4 экз.), *S. vulpis* (22,6 % и 13,8 экз.), *D. canis* (12,6 %).

Максимальную ЭИ у бродячих собак отмечали в сентябре–ноябре (19 видов, ЭИ 100 %, ИИ гельминтами 138,6 экз.), умеренную – в декабре–марте (100 % и 48,6 экз.), наименьшую – в апреле–мае (100 % и 22,6 экз.). У квартирных собак наибольшую ЭИ регистрировали в августе–сентябре (68,4 % и 56,4 экз.), умеренную – в октябре–ноябре (44,8 % и 18,6 экз.), наименьшую – в январе–апреле (18,4 % и 4,8 экз.). У служебных собак в питомниках четко выраженной сезонной динамики зараженности паразитами не отмечено, хотя в летний период у собак регистрировали наибольшее число видов паразитов.

Таким образом, в Москве и Московской области наименьшее число видов паразитов (11) и невысокая ИИ отмечена у квартирных и служебных собак. Наибольшая ЭИ (100 %) и ИИ (свыше 200 экз. гельминтов на голову), наибольшее число видов паразитов (19) зарегистрированы у бродячих собак. Из 19 видов паразитов, зарегистрированных у собак, 7 могут паразитировать

в организме человека. Поэтому бродячие, квартирные и служебные собаки в мегаполисах могут быть источником заражения детей, что требует проведения четких противопаразитарных мероприятий, включающих ограничение численности бесхозных плотоядных.

Литература

1. *Акимова С.А.* Токсокароз и токсаскариоз плотоядных в Нижнем Поволжье (эпизоотология, патогенез, лечение): Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Иваново, 2006. – 24 с.

2. *Рогозина И.Е.* Саркоптоз и отодектоз собак в городах Санкт-Петербург и Иваново (эпизоотология, клиника и лечение): Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Иваново, 2004. – 17 с.

3. *Роменский В.Н.* Демодекоз собак в г.Иваново (эпизоотология, патогенез, клиника, лечение): Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Иваново, 2004. – 17 с.

4. *Шинкаренко А.Н.* Экология паразитов собак и меры борьбы с вызываемыми ими заболеваниями в Нижнем Поволжье: Автореф. дис. ... канд. докт. наук. – Иваново, 2005. – 53 с.

Parasitofauna from dogs in Moscow and Moscow region

A.V. Trusova, E.V. Korenskova, A.B. Zubov

19 species of helminths are revealed at stray dogs, 11 species – at housing and service dogs which belong to Protozoa, trematodes, cestodes, nematodes and arthropods.

УДК 619:616.995.132

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЯИЦ И ЛИЧИНОК *CHABERTIA OVINA* В ЛАБОРАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Х.И. БЕРСАНОВА
соискатель
Х.Х. ГАДАЕВ
кандидат биологических наук
Чеченский государственный университет

Установлены оптимальные условия и сроки развития яиц и личинок хабертий в лабораторных условиях. Определены сроки выживаемости яиц и личинок *Chabertia ovina* в различных средах.

Ключевые слова: яйца, личинки, выживаемость, *Chabertia ovina*, лабораторные условия.

Круглогодовое пастбищное содержание, благоприятные климатические условия способствуют распространению гельминтозов овец. Выяснение региональных особенностей, влияющих на развитие гельминтов, представляет научный и практический интерес. При изучении биологии развития *Chabertia ovina* наиболее важным фактором является температурно-влажностный режим. Личинки стронгилят способны длительное время сохранять инвазионную способность [2–4].

Важной адаптационной особенностью личинок хабертий является их способность мигрировать на траву вместе с которой животные заглатывают их и заражаются [1].

Материалы и методы

Для выяснения оптимальных условий для развития яиц и личинок хабертий в лабораторных условиях провели 6 серий опытов. Яйца *Ch. ovina* получали от половозрелых самок, паразитировавших у овец. Выделенных из слепой и толстой кишок самок хабертий выдерживали в физиологическом растворе при температуре 30 °С в термостате в течение 12–24 ч. В опытах использовали также яйца *Ch. ovina*, полученные из фекалий овец–доноров. Яйца культивировали при температуре 25–27 °С в термостате и в комнатных условиях при температуре 20–25 °С в физиологическом растворе, водопроводной дехлорированной воде и фекалиях овец. В каждом опыте исследовали не менее 200–250 яиц гельминтов. В течение нескольких суток наблюдали за развитием яиц и личинок.

Результаты и обсуждение

В лабораторных условиях установлено, что через 22–28 ч из яиц вылупляются личинки *Ch. ovina*. Первая линька личинок в физ. растворе проис-

ходит через 26–48 ч, вторая линька – на 6–7-е сут. Инвазионной стадии личинки достигали к 8–9 сут. До инвазионной стадии развивалось 17–22 % личинок, продолжительность жизни личинок колебалась от 38 до 63 сут.

Культивирование яиц и личинок *Ch. ovina* в воде и стерильных фекалиях при температуре 27 °С показало, что скорость развития личинок хабертий такая же, как и в физ. растворе. При хранении инвазионных личинок в физ. растворе и в фекалиях овец гибель их наступала на 17–21 сутки раньше, чем при хранении их в воде.

При культивировании яиц *Ch. ovina* в фекалиях овец при температуре 27 °С признаки развития яиц были заметными через 12–15 ч, а через 22–26 ч личинки начинали вылупляться из яиц и этот процесс продолжался в течение 42 ч. На 2–3-и сут наступала первая линька. Инвазионной стадии личинки достигли на 6–7-е сут, продолжительность жизни составила 64–66 сут.

При изучении развития яиц, полученных от половозрелых самок *Ch. ovina*, и культивировании яиц и личинок в питьевой воде, физ. растворе и фекалиях овец установлено, что развитие личинок и яиц во всех средах завершалось через 2–3 сут. Инвазионной стадии личинки достигали на 11–14 сут. Продолжительность жизни личинок составила 50–71 сут, отдельные экземпляры выживали до 90 сут, процент выживаемости составил 13–20.

Развитие личинок в фекалиях овец во всех средах продолжалось в течение 40–50 ч. Инвазионной стадии личинки достигали через 10–11 сут. Продолжительность жизни личинок хабертий составила 69–88 сут, процент выживаемости – 40–52 сут.

Таким образом, процент выживаемости и продолжительность жизни яиц и личинок *Ch. ovina*, полученных из фекалий овец–доноров, в 2–3 раза выше, чем у овец, полученных из гонад самок. Лучшей средой для культивирования яиц и личинок *Ch. ovina* являются фекалии овец–доноров. Развитие личинок ускорялось в термостате при температуре 27–28 °С.

Литература

1. *Жидков А.Е.* // Матер. докл. науч. конф. Всес. о-ва гельминтол. – 1965. – Ч. 2. – С. 94–97.

2. *Трач В.Н.* // Тр. ин-та зоологии АН СССР. – 1959. – Т. 115. – С. 54–58.

3. *Bog B., Thomas R.T.* // Res. Vet. Sci. – 1971. – V. 12, N 2. – P. 132–139.

4. *Campbell W.* // Vet. Rec. – 1972. – V. 31. – P. 1–73.

Biological features of development of eggs and larva of Chabertia ovina in laboratory conditions

H.I. Bersanova, H.H. Gadaev

Optimum conditions and terms of development of eggs and larva of Chabertia ovina in laboratory conditions are established. Terms of survival rate of eggs and larva of Ch. ovina in various environments are determined.

УДК 619:616.995.122:636.598

ДИНАМИКА ЗАРАЖЕННОСТИ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ХОЗЯЕВ ЭХИНОСТОМАТИД И НОТОКОТИЛИД ДОМАШНИХ ГУСЕЙ И УТОК ПАРТЕНИТАМИ В РАВНИННОМ ПОЯСЕ КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

З.Х. ХАЖУМАРОВ
аспирант
Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия

Личинки трематод птиц обнаружены у 5 видов пресноводных моллюсков: *Bithynia leachi, B. tentaculata, Planorbis rotundatum, P. limosa, P. corneus*. С повышением плотности моллюсков в мелководном водоеме повышается их зараженность партенитами эхиностоматид и нотокотилид. Инвазия у промежуточных хозяев нарастает летом до 17,8 % и достигает максимума, 37,8 %, осенью.

Ключевые слова: моллюски, зараженность, эхиностоматиды, нотокотилиды, домашние гуси, Кабардино-Балкарская Республика.

Биологический цикл эхиностоматид и нотокотилид происходит с участием промежуточного хозяина – пресноводных моллюсков, видовой состав которых имеет региональную особенность. Пресноводные моллюски видов *Limnaea stagnalis, Galba palustris, Radix ovata, Planorbis corneus, P. rotundatum, P. limosa, Bithynia leachi, B. tentaculata* являются потенциальными промежуточными хозяевами эхиностоматид и нотокотилид [3, 4]. Эхиностоматидозная инвазия на уровне партенит имеет закономерную сезонную и возрастную динамику. Наиболее высокие показатели экстенсивности и интенсивности заражения промежуточных хозяев проявляются летом особенно среди моллюсков прошлого года генераций (ЭИ 9,2–13,6 %) [3]. В условиях Башкортостана зараженность промежуточных хозяев партенитами эхиностоматид осенью достигала 19,3 % при их плотности 136±28 экз/м^2 [1]. В условиях Татарстана развитие личинок эхиностоматид происходит в марте–октябре, а массовое заражение гусей и уток в августе–сентябре [2].

Материалы и методы

Изучение видового состава пресноводных моллюсков и выявление промежуточных хозяев хиностоматид и нотокотилид проводили на территории 10 административных районов Кабардино-Балкарской Республики.

На зараженность личинками эхиностоматид и нотокотилид обследовали 3000 экз. моллюсков, в т. ч. *B. leachi* – 300 экз., *B. tentaculata* – 332, *P. rotundatum* – 741, *P. limosa* – 745, *P. corneus* – 574, *G. palustris* – 306 экз. Для изучения динамики зараженности моллюсков личинками *Echinostoma revolu-*

tum, Notocotylus attenuatus, Catatropis verrucosa и *Paramonostomum alvetum* подобрали мелководный биотоп с постоянным водным балансом в течение теплого периода года. Максимальная глубина его достигала в средней части 50–70 см. В биотопе обитали преимущественно пресноводные моллюски видов *B. leachi, B. tentaculata, P. corneus, P. rotundatum, P. limosa*. Исследования на зараженность пресноводных моллюсков личинками трематод проводили в марте, мае, июле, сентябре и ноябре.

Результаты и обсуждение

Результаты эколого-эпизоотологических исследований обобщены в таблицах 1 и 2. По данным мониторинга пресноводные моллюски 5 видов в одинаковых абиотических и биотических условиях имели разную степень плотности и зараженности личинками, что свидетельствует о разном их участии в эпизоотологическом процессе смешанной трематодозной инвазии у водоплавающих птиц. С повышением плотности моллюсков в мелководном водоеме (за счет генераций текущего года) прослеживается закономерная тенденция увеличения их зараженности партенитами эхиностоматид и нотокотилид на протяжении теплого периода года. Личинки трематод обнаружены у 5 видов пресноводных моллюсков: *B. leachi, B. tentaculata, P. rotundatum, P. limosa, P. corneus*. По плотности заселенности моллюсками наиболее заселенными являются мелководные пойменные водоемы со слабым течением, старые запущенные мелиоративные каналы, небольшие озера, образованные за счет разлива рек, каналы. Подобные водоемы чрезмерно заселены моллюсками *B. leachi, B. tentaculata, P. rotundatum, P. limosa, P. corneus*, плотность которых местами достигает 28–244 экз/м^2. Партенитами *E. revolutum, N. attenuatus, C. verrucosa* и *P. alvetum* были инвазированы в основном моллюски *B. leachi, B. tentaculata* и *P. corneus*, обитающие в стоячих (малых) водоемах и водоемах со слабым течением, заросших водной растительностью. Инвазия у всех видов промежуточных хозяев нарастает летом (июль) до 7,2–17,8 % и достигает максимума осенью (сентябрь) (18,9– 37,8 %). В середине ноября (перед спячкой) в предгорной зоне региона у всех 5 видов промежуточных хозяев отмечено резкое снижение ЭИ до 10,0–20,6 %, что связано с гибелью моллюсков старых популяций. В марте зараженные моллюски *P. rotundatum, P. limosa, P. corneus, B. leachi* и *B. tentaculata* содержали редии и зрелых церкарий эхиностоматид и нотокотилид. Последние в момент исследования проявили значительную активность, быстро теряли хвост, инцистировались в воде. В мае преобладали спороцисты и незрелые редии эхиностоматид и нотокотилид. В июле–сентябре моллюски содержали в большинстве случаев редии и церкарии трематод. Зараженность моллюсков редиями и церкариями эхиностоматид и нотокотилид ранней весной (в марте) указывает на то, что они частично перезимовывают в теле промежуточного хозяина. В мае в теле моллюсков *B. leachi* и *B. tentaculata* обнаруживали редии и церкарии эхиностоматид и нотокотилид одновременно. В июне и июле у них встречались спороцисты, а в августе – спороцисты, редии и церкарии. Весенне–летнее заражение моллюсков личинками этих видов трематод приводит к нарастанию инвазированности в сентябре, что обуславливает интенсивную контаминацию мелководных водоемов адолескариями эхиностоматид и нотокотилид в предгорной зоне.

Таблица 1

Плотность пресноводных моллюсков и динамика их зараженности личинками трематодами семейства *Echinostomatidae* в равнинной зоне

Вид моллюска	Плотность моллюсков, экз/м^2	Исследовано моллюсков, экз.	Инвазировано моллюсков, экз.	ЭИ, %
Апрель				
Bithynia leachi	23	360	44	12,2
B. tentaculata	30	360	36	10,0
Planorbis corneus	17	360	30	8,3
P. rotundatum	22	360	12	3,3
P. limosa	13	360	16	4,5
Май				
Bithynia leachi	39	360	50	13,9
B. tentaculata	47	360	38	10,6
Planorbis corneus	28	360	34	9,4
P. rotundatum	34	360	16	4,5
P. limosa	21	360	18	5,0
Июль				
Bithynia leachi	57	360	64	17,8
B. tentaculata	63	360	50	13,9
Planorbis corneus	40	360	42	11,7
P. rotundatum	51	360	26	7,2
P. limosa	38	360	32	8,9
Сентябрь				
Bithynia leachi	82	360	136	37,8
B. tentaculata	114	360	126	35,0
Planorbis corneus	67	360	110	30,6
P. rotundatum	78	360	68	18,9
P. limosa	55	360	90	25,0
Ноябрь				
Bithynia leachi	53	360	74	20,6
B. tentaculata	68	360	68	18,9
Planorbis corneus	37	360	62	17,2
P. rotundatum	42	360	36	10,0
P. limosa	31	360	52	14,4

Таблица 2

Плотность пресноводных моллюсков и динамика их зараженности личинками трематод семейства *Notocotylidae* в равнинной зоне

Вид моллюска	Плотность моллюсков, экз/м^2	Исследовано моллюсков, экз.	Инвазировано моллюсков, экз.	ЭИ, %
Апрель				
Bithynia leachi	23	360	44	12,2
B. tentaculata	30	360	36	10,0
Planorbis corneus	17	360	30	8,3
P. rotundatum	22	360	12	3,3
P. limosa	13	360	16	4,5
Май				
Bithynia leachi	39	360	50	13,9
B. tentaculata	47	360	38	10,6
Planorbis corneus	28	360	34	9,4
P. rotundatum	34	360	16	4,5
P. limosa	21	360	18	5,0
Июль				
Bithynia leachi	57	360	64	17,8
B. tentaculata	63	360	50	13,9
Planorbis corneus	40	360	42	11,7
P. rotundatum	51	360	26	7,2
P. limosa	38	360	32	8,9
Сентябрь				
Bithynia leachi	82	360	136	37,8
B. tentaculata	114	360	126	35,0
Planorbis corneus	67	360	110	30,6
P. rotundatum	78	360	68	18,9
P. limosa	55	360	90	25,0
Ноябрь				
Bithynia leachi	53	360	74	20,6
B. tentaculata	68	360	68	18,9
Planorbis corneus	37	360	62	17,2
P. rotundatum	42	360	36	10,0
P. limosa	31	360	52	14,4

Литература

1. *Гайнутдинова В.А.* // Матер. науч.- практ. конф. молодых ученых и аспирантов МГАВМ и Б. – М., 2002. – С. 79–81.

2. *Ганибов А.М.* // Сб. раб. « Инвазионные болезни с.-х. птиц». – Казань, 1995. – С. 27–30.

3. *Петроченко В.И.* // Зоол. журн. – 1954. – Т. 33, № 1. – С. 44–49.

4. *Шульц Р.С., Гвоздев Е.В.* Основы общей гельминтологии. Т. 1. – М.: Наука, 1970. – 500 с.

Dynamics of contamination of intermediate hosts of domestic geese and ducks by parthenites of Echinostomatidae and Notocotylidae in the flat zone of Kabardino-Balkarian Republic

Z.H. Hazhumarov

Trematode's larvae of birds are found in 5 species of fresh-water molluscs: *Bithynia leachi, B. tentaculata, Planorbis rotundatum, P. limosa, P. corneus*. The infection rate of molluscs increase with raising of its density in shallow reservoir. The intermediate hosts are infected in summer at 17,8 % and maximum in autumn, at 37,8 %.

УДК 619:616.995.1

ЭПИЗООТИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ГЕЛЬМИНТОЗАМ СОБАК В СЕВЕРНОЙ ОСЕТИИ

У.В. БАГАЕВА
аспирант
М.М. БОЧАРОВА
доктор биологических наук
Северо-Осетинский госуниверситет

Изучено распространение гельминтозов собак в Северной Осетии. Гельминтофауна представлена 7 видами, в том числе 2 видами цестод и 5 видами нематодам. Экстенсивность инвазии собак гельминтами в последнее время увеличилась в 3 раза.

Ключевые слова: гельминты, собаки, эпизоотология, Северная Осетия.

Гельминтозы собак в России распространены повсеместно как в крупных городах, таких как Москва, Санкт-Петербург, так и в более мелких населенных пунктах [2, 3]. Регистрируют паразитов у бродячих, сторожевых, охотничьих, служебных и квартирных собак. Отдельные гельминтозы [токсокароз, эхинококкоз) имеют эпидемическое значение. Ларвальный эхинококкоз представляет серьезную опасность здоровью человека и наносит значительный экономический ущерб животноводству. К сожалению, данные по инвазированности собак гельминтами, приведенные в отчетности ветеринарной службы, не всегда представляют истинную картину эпизоотической ситуации по гельминтозам собак, т. к. они отражают материалы по зараженности квартирных, служебных, иногда охотничьих собак и практически не отражают характер зараженности дворовых и бродячих собак. Последние в населенных пунктах в большом количестве находятся в непосредственной близости к человеку. Являясь носителями вируса бешенства и возбудителей зоонозов, они представляют особую угрозу здоровью человека, т. к. животные являются источником контаминации яйцами гельминтов внешней среды. Эта проблема актуальна для Северного Кавказа, в т. ч. и для Северной Осетии и требует постоянного наблюдения за степенью инвазированности собак гельминтами, как основного источника заражения человека и с.-х. животных.

Целью нашей работы была сравнительная оценка инвазированности гельминтами собак при разных формах содержания.

Материалы и методы

Работу выполняли в период 2002–2006 гг. Материалом для исследований служили пробы фекалий от дворовых, служебных, квартирных и бродя-

чих собак г. Владикавказа. Исследование проб фекалий проводили по методу Фюллеборна. Обработаны, проанализированы и обобщены статистические данные Центральной ветеринарной лаборатории Центра кинологической службы при МВД и литературные источники.

Результаты и обсуждение

По данным Центральной ветеринарной лаборатории (ЦВЛ) у квартирных собак в г. Владикавказе к началу наших исследований в период 1998–2003 гг. были выявлены два цестодоза и пять нематодозов (табл. 1).

Таблица 1

Инвазированность квартирных собак гельминтами

Гельминтоз	Заражено собак (%) по годам					
	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Токсокароз	2,68	3,75	1,14	2,00	3,03	–
Токсаскаридоз	1,79	1,25	0,57	6,67	1,52	7,14
Дирофиляриоз	10,00	15,00	8,57	18,18	17,86	28,00
Дипилидиоз	2,68	2,50	1,71	15,00	6,06	3,57
Эхинококкоз	1,79	5,00	2,29	10,00	1,52	10,71

Анализ данных ЦВЛ по инвазированности квартирных собак за указанный период показывает, что из 5 гельминтозов, выявленных у квартирных собак, доминирует дирофиляриоз: число проб крови с дирофиляриями варьировало от 8,57 % в 2000 г. до 28,00 % в 2003 г., на втором месте дипилидиоз, на третьем эхинококкоз (1,52–10,71 %). Стабильную инвазированность собак эхинококками можно объяснить тем, что владельцы в качестве корма для животных приобретают мясные субпродукты непосредственно на убойных площадках и подвергают их термической обработке в недостаточной степени.

Данные литературы [4], ветсанслужбы и Центра Роспотребнадзора указывают на контаминацию внешней среды яйцами гельминтов: *Toxocara canis, Toxascaris leonina, Ancylostoma caninum, Dipylidium caninum* и тениид.

В различных пробах из внешней среды (почва, навоз, сточная вода, зелень и др.) авторами выделены яйца 5 видов гельминтов у собак. Заражение человека и сельскохозяйственных животных токсокарами и эхинококками происходит опосредованно через почву. Поэтому наличие яиц токсокар и эхинококков, которые сохраняют во внешней среде жизнеспособность до года, представляет особую опасность для людей, особенно детей.

Статистические данные лаборатории Центра кинологической службы при МВД указывают на наличие у служебных собак 5 видов гельминтов (табл. 2). У служебных собак ежегодно регистрируют токсокароз и дирофиляриоз.

Таким образом, во Владикавказе у собак довольно широко распространены из нематод дирофилярии, токсокары, токсаскариды, из цестод – эхинококки и дипилидии. К сожалению, лаборатория Центра кинологической службы МВД не указывает на видовую принадежность цестод, выявленных у служебных собак, но судя по тому, что служебным собакам скармливают субпродукты из убойных цехов, то можно предположить, что они также, как и квартирные собаки, могут быть инвазированы эхинококками.

Таблица 2

Гельминтозы служебных собак

Гельминтоз	Заражено собак (%) по годам			
	2000	2001	2002	2003
Цестодозы	4,00	2,00	0	0
Токсокароз	2,00	2,56	8,70	9,52
Токсаскаридоз	0	0	4,35	4,76
Дирофиляриоз	6,00	2,00	13,04	9,52
Трихинеллез	0	0	0	4,76

Чтобы иметь общее представление о зараженности собак гельминтами, нами в 3 скверах г. Владикавказа собрана и обработана 51 проба обезличенных фекалий и 32 пробы почвы. Из 51 пробы обезличенных фекалий обсемененных яйцами гельминтов было 17, что составляет 33,33 %. Обсемененность почвы яйцами гельминтов составила 37,5 % [1].

С целью изучения инвазированности гельминтами собак в зависимости от типа содержания исследовали 179 проб фекалий от квартирных, дворовых и служебных собак из Центра кинологической службы при МВД РСО–Алания. Инвазированные яйцами гельминтов пробы фекалий от служебных собак составили 42,55 % (20 из 47), дворовых – 53,85 (42 из 78) и квартирных – 14,81 % (8 из 54).

У дворовых собак выявлено 5 видов гельминтов, бродячих – 4, служебных – 4 и у квартирных – 2 вида. Общими гельминтами для всех собак являются *Toxocara canis* и *Dipylidium caninum*. Яйца тениид выявлены в обезличенных фекалиях, собранных в сквере, и в фекалиях дворовых собак. По сообщению владельцев дворовые собаки не подвергаются дегельминтизации, им скармливают выбракованные мясные отходы после убоя скота. Они контактируют с инвазионным началом во время свободного выгула.

Несмотря на то, что в Центре кинологической службы регулярно, 3 раза в год (январь, май, ноябрь), проводят дегельминтизацию, у служебных собак выявлено 4 вида гельминтов, что обусловлено также их содержанием и контактом с инвазионным началом. Квартирные собаки практически не контактируют друг с другом, но при выгулах контактируют и с инвазионным началом. Лапы собак промывают после прогулок, кроме того, 2 раза в год проводят дегельминтизацию. Этим можно объяснить тот факт, что квартирные собаки менее инвазированы. У собак, зараженных *D. caninum*, были выявлены блохи.

Изменения гельминтофауны в зависимости от возраста собак представлены в таблице 3.

В большей степени инвазированы животные в возрасте 7–12 (44,44 %) и 1–6 мес (35,29 %), менее заражены животные 2–3 и 4–5 лет – 23,33 и 40,00 % соответственно. У 5 собак отмечали смешанную инвазию.

Таблица 3

Возрастная динамика зараженности служебных собак гельминтами

Вид гельминта	Возрастная группа				Заражено проб	ЭИ, %
	1–6 мес	7–12 мес	2–3 года	4–5 лет		
Ancylostoma caninum	2	5	1	1	9	9,68
Toxocara canis	2	5	3	2	12	12,90
Toxascaris leonina	–	1	–	–	1	1,08
Dipylidium caninum	–	4	1	1	6	6,45
A. caninum +*T. canis*	1	–	–	–	1	1,08
T. canis +*D. caninum*	–	1	1	–	2	2,75
T. leonina +*D. caninum*	1	–	1	–	2	2,75
Исследовано	17	36	30	10	93	
Из них положительных проб	6	16	7	4	33	35,48
ЭИ, %	35,29	44,44	23,33	40,00		

При обследовании проб фекалий служебных собак в разные сезоны года выявлено, что в летнее время пробы фекалий с яйцами гельминтов составляли 51,06 %, осенью 46,81, зимой 42,55, весной 40,43 %, от числа обследованных. Полученные материалы свидетельствуют о том, что заражение кишечными нематодами происходит во все сезоны года. Больше зараженных собак отмечено в летний период, когда животные чаще контактируют с внешней средой.

Заключение

Проведенные исследования показывают, что на территории г. Владикавказа распространены у собак 5 видов гельминтов, которые в количественном и качественном отношениях варьируют в разные годы. Контаминация внешней среды яйцами гельминтов приводит к заражению гельминтами квартирных, дворовых, служебных и бродячих собак, которые, в свою очередь, являются источником заражения людей токсокарозом и ларвальным эхинококкозом.

Литература

1. *Бочарова М.М., Багаева У.В.* // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2008. – Вып. 9. – С. 79–81.

2. *Васерин Ю.В., Твердохлебова Т.И., Бутаев Т.М. и др.* // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2004. – Вып. 5. – С. 86–87.

3. *Горохов В.В., Скира В.Н., Кленова И.Ф. и др.* // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2007. – Вып. 8. – С. 78–82.

4. *Путиева Г.М.* // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2004. – Вып.5. – С. 318–320.

Epizootic situation on helminthosis of dogs in Northern Ossetia

U.V. Bagaeva, M.M. Bocharova

Distribution of helminthosis of dogs in Northern Ossetia is investigated. Helminthofauna is submitted by 7 species, including 2 species of cestoda and 5 species of nematoda. Recently the dogs are infected by helminths more than 3 times.

УДК 619.616.995.122.21

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ В РАСПРОСТРАНЕНИИ ОПИСТОРХОЗА В КУРСКОЙ ОБЛАСТИ

М.В. БУРЯК
аспирант
Курский государственный университет

Изучена зараженность домашних животных (кошек, собак, свиней) описторхами на территории Курской области. Кошки и собаки являются источниками загрязнения окружающей среды яйцами *Opisthorchis felineus*.

Ключевые слова: описторхоз, домашние животные, экстенсивность и интенсивность инвазии.

При анализе состояния заболеваемости населения Российской Федерации паразитарными болезнями отмечается, что одной из социально значимых проблем в России остается описторхоз. Ежегодно в России регистрируют более 40 тыс. больных описторхозом среди населения практически во всех субъектах РФ. Тенденции к снижению заболеваемости описторхозом не наблюдается [1].

Одной из важнейших мер профилактики в очагах описторхоза является уничтожение гельминтов в организме основных хозяев, что ведет не только к разрыву биологической цепи развития гельминта, но и к защите внешней среды от загрязнения инвазионным началом.

С целью выявления спектра дефинитивных хозяев *Opisthorchis felineus* из числа домашних животных (кошки, собаки, свиньи) на территории Курской области нами проведены специальные исследования.

Материалы и методы

Работу проводили на базе научно-исследовательской лаборатории «Паразитология» Курского государственного университета, начиная с 2005 г. на территории Горшеченского, Курского, Курчатовского, Железногорского и Рыльского районов Курской области.

Исследовали дефинитивных хозяев *O. felineus* из числа домашних животных – кошек, собак, свиней. Материал исследовали методом неполного гельминтологического вскрытия по Скрябину.

Результаты и обсуждение

Всего было исследовано 229 животных, из них кошек – 130, собак – 56, свиней – 43 (табл.). Инвазированными *O. felineus* оказались 13 животных, что составило 5,7 %.

Таблица

Инвазированность домашних плотоядных маритами *O. felineus*

Вид животных	Исследовано животных, экз.	Заражено маритами *O. felineus*	
		голов	ЭИ, %
Кошки	130	11	8,5
Собаки	56	2	3,6
Свиньи	43	0	0
Итого:	229	13	5,7

на территории Курской области

Как правило, кошки для исследований были предоставлены местными рыбаками. В результате проведенного опроса было установлено, что все кошки постоянно питались рыбой, отловленной в местных водоемах. При исследовании 130 кошек марит *O. felineus* обнаружили у 11 (8,5 %). Интенсивность инвазии составила от 1 до 86 трематод.

Результаты анализа показали, что зараженные *O. felineus* кошки выявлены во всех исследованных районах. Наиболее высокие показатели зараженности отмечены в Рыльском (15,8 %) и Железногорском (10,3 %) районах. Пораженность кошек в Горшеченском районе составила 3,4 %, в Курском районе – 7,4, Курчатовском районе – 7,7 % (рис.). Различие в степени экстенсивности пораженности описторхозом кошек в районах, по-видимому, объясняется неодинаковыми условиями циркуляции возбудителей этого гельминтоза в руслах указанных водоемов.

Собаки, зараженные *O. felineus* нами выявлены только в Рыльском и Курчатовском районах с экстенсивностью инвазии 6,3 и 4,8 % соответственно.

В обследованных районах зараженных *O. felineus* свиней не обнаружено, что обусловлено небольшим удельным весом рыбы в рационе свиней или полным ее отсутствием в нем.

Рис. 1. Инвазированность кошек маритами *O. felineus* в районах

Курской области

При изучении роли домашних плотоядных животных в распространении инвазионного материала при описторхозе установлено, что основным источником выделения во внешнюю среду яиц описторхисов является кошка, экстенсивный показатель зараженности которой почти в 2 раза больше, чем у собаки. Однако, как реальный источник инвазии она уступает собаке, поскольку последняя является постоянным спутником человека при посещении им поймы и может служить как непосредственным источником обсеменения окружающей среды яйцами возбудителя описторхоза, так и заносить их на своем теле с загрязненной почвы в водоемы.

Таким образом, считаем, что кошки и собаки в прибрежных сельских населенных пунктах поддерживают функционирование очагов описторхоза и способствуют их стабилизации.

Литература

1. *Гузеева Т.М.* // Мед. паразит. и паразитар. болезни. – 2008. – № 1. – С. 3–11.

The research of the role of domestic animals in opisthorchosis spreading in Kursk region

M.V. Burjak

The infection of pets (cats, dogs, pigs) by *Opisthorchis felineus* in Kursk region is investigated. Cats and dogs are the sources of *O. felineus* eggs entry into the environment.

УДК 619:616.995.122:636.598

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЭХИНОСТОМАТИДОЗОВ ДОМАШНИХ ГУСЕЙ

А.А. ЖИГУНОВА
аспирант
Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия

Изучено распространение эхиностоматидозов гусей в Кабардино-Балкарской Республике. Экстенсивность инвазии в равнинной, предгорной и горной зонах составила соответственно 35,4; 44,2; 33,7 %. У гусей преобладали *Echinostoma revolutum, Echinoparyphium aconiatum, Hypoderaeum conoideum, Echinochasmus baleocephalus*.

Ключевые слова: эхиностоматидозы, эпизоотология, гуси, Кабардино-Балкарская Республика.

Эхиностоматидозы протекают в тяжелой форме в условиях экстенсивного разведения гусей. В эпизоотологическом процессе инвазии принимают участие 7 видов эхиностоматид, которые при паразитировании в слепых кишках птиц, вызывают тяжелые патологические изменения и приводят к их гибели. Также регистрируют смешанные инвазии, вызванные трематодами родов *Echinostoma, Echinoparyphium, Hypoderaeum, Echinochasmus, Notocotilus* и *Catatropis*, значительно снижающие убойные качества, упитанность, прирост массы тела, продуктивность гусей [1, 2]. Источником возбудителей эхиностоматидозов являются больные гуси и особенно дикие. Факторами передачи возбудителей служат водные растения (ряска), а также иловые отложения со дна водоемов, содержащие адолескариев эхиностоматид [3, 4]. В последние годы в центральной России отмечают рост зараженности домашних водоплавающих птиц эхиностоматидами. С возрастом птиц инвазированность их трематодами повышается. У уток в возрасте 7–10 мес ЭИ составляет 28 %, 1,5 лет – 60 и старше 76,0 % [5, 6]. Установлено, что зараженность *E. revolutum, H. conoideum, E. spinulosus* диких уток составляет 27 %.

Материалы и методы

Распространение эхиностоматидозов гусей изучали на основании копроовоскопии проб помета, а также гельминтологических вскрытий тонкой и толстой кишок при их убое на Нальчикском птицекомбинате во все сезоны года. Пробы помета 1672, 1446 и 1000 гусей из равнинной, предгорной и горной зон исследовали методом флотации с использованием для подсчета количества яиц эхиностоматид в 1 г помета счетной камеры ВИГИС. При

вскрытии тонкой и толстой кишок 596, 724 и 525 гусей разного возраста из равнинной, предгорной и горной зон проводили сбор эхиностоматид и определяли интенсивность инвазии (ИИ), а также рассчитывали экстенсивность инвазии (ЭИ). Результаты исследований обработаны статистически.

Результаты и обсуждение

Установлено широкое распространение 7 видов эхиностоматид у гусей в равнинной, предгорной и горной зонах региона. Экстенсивность инвазии у взрослых гусей колебалась в зависимости от зоны. 33,8; 41,8 и 31,0%-ная ЭИ установлена соответственно в равнинной, предгорной и горной зонах.

Эхиностоматидозы гусей больше распространены в предгорной зоне, что обусловлено развитием приусадебных и фермерских хозяйств, созданием множества мелководных водоемов для разведения гусей. Искусственные мелководные водоемы на фоне полного отсутствия плановых дегельминтизаций поголовья гусей в отношении эхиностоматидозной инвазии являются биотопами постоянного типа. Сравнительно меньшие показатели ЭИ в горной зоне обусловлены тем, что гусеводство здесь менее развито, мелководные водоемы для содержания гусей имеют меньшую плотность и питаются холодными родниковыми и подпочвенными водами.

Гельминтологические вскрытия тонкой и толстой кишок гусей (табл. 1–3) показали широкое распространение эхиностоматидозов в природно-климатических зонах региона. ЭИ гусей эхиностоматидами в разрезе равнинной, предгорной и горной зон по данным гельминтологических вскрытий тонкой и толстой кишок составляет соответственно 35,4; 44,2; 33,7 % при обнаружении в кишках 212,9±21,8; 288,4±27,5; 249,9±26,4 экз. эхиностоматид, что является свидетельством образования напряженных антропогенных и техногенных очагов инвазии.

В составе фаунистического комплекса эхиностоматид у гусей в регионе Кабардино-Балкарской Республики количественно преобладали *E. revolutum, E. aconiatum, H. conoideum, E. baleocephalus*.

Таблица 1

Распространение эхиностоматид у гусей в равнинной зоне (по данным гельминтологических вскрытий тонкой и толстой кишок)

Возбудитель	Исследовано всего гол.	Инвазировано всего гол, в т. ч.	ЭИ, %	ИИ, экз./гол.
Echinostoma revolutum	–	46	25,3	241,8±22,3
Echinostoma chlopodis	–	21	9,7	173,2±17,5
Echinoparyphium aconiatum	–	37	16,3	264,0±25,4
Echinoparyphium boculus	–	18	5,5	212,9±23,7
Hypoderaeum conoideum	–	43	19,8	237,4±19,0
Echinochasmus baleocephalus	–	31	15,0	193,6±23,4
Echinochasmus spinulosus	–	15	8,3	167,2±20,9
Всего:	596	211	–	–
В среднем:	–	–	35,4	212,9±21,8

Таблица 2

Распространение эхиностоматид у гусей в предгорной зоне

Возбудитель	Исследовано всего гол.	Инвазировано всего гол., в т.ч.	ЭИ, %	ИИ, экз./гол.
Echinostoma revolutum	–	84	26,3	336,2±27,6
Echinostoma chlopodis	–	25	7,8	259,4±24,0
Echinoparyphium aconiatum	–	52	16,3	354,7±29,1
Echinoparyphium boculus	–	31	9,7	288,0±26,4
Hypoderaeum conoideum	–	61	19,1	312,6±28,2
Echinochasmus baleocephalus	–	43	13,4	263,5±31,8
Echinochasmus spinulosus	–	24	7,5	204,6±25,2
Всего:	724	320	–	–
В среднем:	–	–	44,2	288,4±27,5

Таблица 3

Распространение эхиностоматид у гусей в горной зоне

Возбудитель	Исследовано всего гол.	Инвазировано всего гол., в т.ч.	ЭИ, %	ИИ, экз./гол.
Echinostoma revolutum	–	45	25,4	287,4±25,2
Echinostoma chlopodis	–	16	9,0	230,6±27,4
Echinoparyphium aconiatum	–	29	16,4	302,2±25,0
Echinoparyphium boculus	–	17	9,6	246,8±29,3
Hypoderaeum conoideum	–	35	19,8	281,3±25,7
Echinochasmus baleocephalus	–	22	12,4	225,0±28,4
Echinochasmus spinulosus	–	13	7,4	176,1±23,6
Всего:	525	177	–	–
В среднем:	–	–	33,7	249,9±26,4

Литература

1. *Акбаев М.Ш.* Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни. Москва: Высшая школа, 2000. – С. 343–346.

2. *Алиев Ш.К.* // Матер. науч.-практ. конф. Даг. ГПУ. – Махачкала, 1999. – С. 11–14.

3. *Ледовских О.Н.* // Бюл. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 1997. – № 73. – С. 98–102.

4. *Косминков Н.Е., Дьяконов Л.П., Непоклонов А.А., Лайпанов Б.К.* Ветеринарная паразитология. – М., 1999. – С. 257–261.

5. *Спирин В.А.* // Матер. науч. конф. Курск. ГСХА. – 1998. – Ч. 1. – С. 146–148.

6. *Юрьева О.В.* // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. Всерос. о-ва гель-

минтол. – М., 1997. – С. 413–416.

Ecological features of distribution of echinostomatidosis of domestic geese

A.A. Zhigunova

Distribution of echinostomatidosis of domestic geese in Kabardino-Balkarian Republic is investigated. The geese are infected in flat, foothill and mountain zones at 35,4; 44,2; 33,7 % respectively. *Echinostoma revolutum, Echinoparyphium aconiatum, Hypoderaeum conoideum, Echinochasmus baleocephalus* are the most distributed.

УДК 619:616.995.122

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ДИКРОЦЕЛИОЗА ОВЕЦ НА ЮГЕ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Н.М. ПОНАМАРЕВ
доктор ветеринарных наук
Н.В. ТИХАЯ
соискатель
Алтайский государственный аграрный университет

Изучены вопросы эпизоотологии дикроцелиоза овец на юге Западной Сибири. Зараженность овец составила *Dicrocoelium lanceatum* 14,8 % и *Paramphistomum cervi* 3,6 %.

Ключевые слова: овцы, *Dicrocoelium lanceatum*, Алтайский край.

В современных условиях происходящие процессы, связанные с реорганизацией в сельском хозяйстве, негативно отразились на эпизоотической ситуации, что привело к увеличению зараженности и падежу животных. Кроме того, возникли серьезные упущения в вопросах ветеринарного обслуживания отрасли [4]. Природно-климатические условия Алтайского края благоприятны для развития возбудителей гельминтозов животных.

Изучение гельминтозов овец в Алтайском крае имеет большой срок давности. За этот период стали применять новые высоко эффективные средства терапии и профилактики. В связи с этим назрела необходимость оценки эпизоотической ситуации по трематодозам овец.

Цель наших исследований уточнить видовой состав трематод мелкого рогатого скота с учетом сроков заражения ягнят и изменений в структуре и плотности популяций основных видов трематод в организме мелкого рогатого скота разного возраста и в разное время года.

Материалы и методы

Изучение эпизоотологии дикроцелиоза овец проводили в разное время года на основании ежемесячных количественных копроовоскопических исследований 243 голов. Исследование проб фекалий овец проводили методом флотации с использованием счетной камеры ВИГИС для учета количества яиц гельминтов в г фекалий [3] и по результатам гельминтологических вскрытий печени и желчного пузыря по 5–9 овец в феврале, мае, августе и ноябре. При этом учитывали возраст трематод. Имагинальными считали трематод, в матке и оотипе которых обнаруживали зрелые яйца. Исследование проводили в 2004–2005 гг. на

убойных площадках Третьяковского, Ключевского, Петропавловского и Солонешенского районов.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных гельминтологических вскрытий установлено два вида трематод: *Dicrocoelium lanceatum* (ЭИ 14,8 %) и *Paramphistomum cervi* (ЭИ 3,6 %) .

По результатам ежемесячных копрологических исследований 243 голов мелкого рогатого скота установлено, что животные были инвазированы дикроцелиями в течение всего года Экстенсивность инвазии колебалась от 4,4 до 22,8 % (табл. 1).

Таблица 1

Возрастная динамика инвазированности овец разного возраста дикроцелиями в условиях Алтайского края по результатам копроовоскопических исследований

Возраст овец	Исследовано овец	Из них инвазировано, голов	ЭИ, %	Среднее кол-во яиц дикроцелиев в г фекалий, экз.
До года	68	3	4,4	12,3±1,7
1–2 года	47	7	14,9	21,7±1,5
3–5 лет	75	14	18,7	26,1±1,8
6 и старше	53	12	22,8	34,2±2,0
Всего:	243	36		
В среднем:			14,8	23,6±1,8

Среднее количество яиц дикроцелиев в г фекалий взрослых овец составило 30,1±1,9 экз. с незначительным повышением в летний период и снижением зимой. Разница в количестве яиц дикроцелиев в фекалиях мелкого рогатого скота в разные сезоны года была несущественной (P≥0,05), за исключением повышения плотности популяции дикроцелиев в осенний период за счет наличия преимагинальных дикроцелиев после повторного заражения.

Экстенсивность дикроцелиозной инвазии также повышается с возрастом овец. Ивазированность животных составила в возрасте до года 4,4 % при обнаружении в г фекалий 12,3±1,7 яиц дикроцелиев. Повышение инвазированности овец с возрастом, по-видимому, обусловлено накоплением инвазии в организме животных при ежегодном заражении в пастбищный период, а также высокой продолжительностью жизни дикроцелиев.

Повышение экстенсивности дикроцелиозной инвазии в осенне–зимний период обусловлено новой волной заражения овец дикроцелиями. Зараженность была равной весной 14,4 %, летом – 6,8, осенью – 12,7 , зимой – 25,1 %, а в среднем за год составила 14,8 %.

В феврале, мае, августе у взрослых выпасаемых овец обнаруживали в печени только имагинальные дикроцелии в количестве соответственно 265±13,4; 287±14,3 и 234±17,6 экз. Осенью (в ноябре) в печени мелкого рогатого скота регистрировали имагинальные и преимагиналь-

ные дикроцелии в количестве соответственно 319±14,2 и 74,5±6,7 экз. Зимой, весной и летом в организме овец обнаруживали только имагинальных дикроцелиев (табл. 2, 3)

Таблица 2

Структура популяции дикроцелиев в организме овец в разные сезоны года в Алтайском крае по результатам гельминтологических вскрытий

Месяц года	Исследовано инвазированных животных	Обнаружено дикроцелиев, в среднем, экз./гол.		
		всего	в том числе	
			преимагинальных	имагинальных
Февраль	16	265±13,4	0	265±13,4
Май	12	287±14,3	0	287±14,3
Август	11	234±17,8	0	234±17,6
Ноябрь	13	319±14,2	74,5±6,73	319±14,2
В среднем:		276±14,9	19±1,7	276±14,9

Таблица 3

Сезонная динамика инвазированности взрослых овец *D. lanceatum* в Алтайском крае по данным копроовоскопии

Месяц года	Исследовано животных	Из них инвазировано	ЭИ, %	Среднее количество яиц дикроцелиев в г фекалий, экз.
Май	93	6	6,5	19,4±3,1
Июнь	93	6	6,5	21,2±3,7
Июль	92	6	6,5	23,7±4,1
Август	92	7	7,6	25,1±4,0
Сентябрь	92	9	9,8	27,4±3,9
Октябрь	92	11	12,0	26,8±4,1
Ноябрь	93	15	16,3	24,0±3,2
Декабрь	91	21	23,0	23,9±3,8
Январь	92	24	26,1	21,5±3,0
Февраль	91	24	26,4	20,1±3,4
Март	90	18	18,3	22,6±3,7
Апрель	90	17	18,5	26,9±3,6
В среднем:			14,8	23,6±3,6

Впервые единичные яйца обнаруживали в фекалиях одного из 68 исследованных ягнят в августе 2004 г. В последующие месяцы экстенсивность дикроцелиозной инвазии постепенно повышалась и составила в сентябре 4,6

%, октябре 4,6 и ноябре 7,7 %. Зимой экстенсивность инвазии была равной 4,6 %. Среднее количество яиц дикроцелий в г фекалий ягнят постепенно повышалось с 6,2±1,8 экз. в августе до 17,7±2,8 экз. в марте. Как показали результаты наших исследований, с повышением экстенсивности инвазии повышалось количество яиц дикроцелий в г фекалий инвазированных ягнят (табл. 4)

Таблица 4

Результаты изучения сроков заражения ягнят дикроцелиями в условиях Алтайского края

Год, месяц	Исследовано ягнят	Из них инвазированно	ЭИ, %	Среднее количество яиц дикроцелиев в г фекалий
2004				
Май	68	0	0	–
Июнь	68	0	0	–
Июль	68	0	0	–
Август	68	1	1,5	6,2±1,8
Сентябрь	65	3	4,6	8,4±1,5
Октябрь	65	3	4,6	7,6±1,2
Ноябрь	65	5	7,7	12,0±2,5
Декабрь	64	8	12,5	13,5±2,7
2005				
Январь	64	10	15,6	15,8±2,5
Февраль	64	10	15,6	16,4±2,6
Март	64	10	17,2	17,7±2,8
Апрель	64	10	15.6	17,1±2,4

Таким образом, в Алтайском крае дикроцелиями поражены овцы всех возрастов при экстенсивности инвазии в среднем 14,8 %. Экстенсивность инвазии, вызванной дикроцелиями, в течение года колебалась от 6,5 до 26,4 %. В осенний период у овец паразитировали как имагинальные, так и преимагинальные дикроцелии.

Литература

1. *Айбыкова Ч.Т.* Трихостронгилидозы овец Горного Алтая: Автореф. дис. ...канд. вет. наук. – 2005. – 23 с.

2. *Котельников Г.А.* Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. – М., 1984. – 208 с.

3. *Мигачева Л.Д., Котельников Г.А.* // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1987. – Вып. 48. – С. 81–83.

4. *Магомедов О.А.* Эпизоотология эзофагостомоза, бунастомоза, нематодироза овец и меры борьбы с ними в Прикаспийском регионе: Автореф. дис. ...докт. вет. наук. – М., 2007. – 46 с.

5. *Понамарев Н.М.* Основные нематодозы овец Алтая и меры борьбы с ними: Дис. ...канд. вет. наук. – М., 1993. – 144 с.

Epizootology of dicrocoeliosis of sheep in the south of Western Siberia

N.M. Ponamarev, N.V. Tihaja

Epizootology of dicrocoeliosis of sheep in the south of Western Siberia are studied. Sheep are infected by *Dicrocoelium lanceatum* at 14,8 % and *Paramphistomum cervi* at 3,6 %.

УДК 619:616.995.1:576.893.192.1

РАСПРОСТРАНЕНИЕ СМЕШАННОЙ ИНВАЗИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, ВЫЗВАННОЙ КОКЦИДИЯМИ И ГЕЛЬМИНТАМИ, В ДАГЕСТАНЕ

Э.И. УСАРОВА
соискатель
Дагестанский государственный педагогический университет
А.М. АТАЕВ
доктор ветеринарных наук
Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия

Изучено распространение смешанной инвазии у крупного рогатого скота, вызванной кокцидиями и гельминтами в Дагестане. Установлено, что у 62 % телят одновременно паразитируют стронгилоиды и эймерии, у 25 % телят и 9 % взрослого поголовья – стронгилоиды, криптоспоридии и эймерии, у 10 % телят стронгилоиды и стронгилята, у 52 % взрослого поголовья встречаются эймерии и стронгилята.

Ключевые слова: смешанные инвазии, кокцидии, стронгилята, крупный рогатый скот, Дагестан.

Смешанные инвазии у животных являются наиболее часто встречающейся формой проявления паразитарной патологии.

Смешанные инвазии, вызванные гельминтами и кокцидиями у крупного рогатого скота обнаруживали в хозяйстве Московской области у животных в возрасте старше 3 мес [5]. При изучении желудочно-кишечных болезней у телят Грозненского района Чеченской Республики установлено, что постоянными эндопаразитами телят являются стронгилята, стронгилоиды эймерии и криптоспоридии [2]. В равнинной зоне Дагестана у домашних жвачных встречаются смешанные инвазии, вызванные 4–14 видами гельминтов [1].

Учитывая изложенное, целью наших исследований явилось изучение распространения смешанной инвазии, вызванной эймериями и гельминтами, у крупного рогатого скота в Дагестане.

Материалы и методы

Исследования проводили на 178 головах крупного рогатого скота различного возраста и в разные сезоны года. Копроскопические исследования для обнаружения ооцист эймерий проводили по методам Никитина [5] и Бреза [7]. При дифференциации видов эймерий использовали определители Крылова [3] и Сванбаева [6]. Для обнаружения яиц гельминтов в фекалиях использовали методы последовательного промывания, флотации с насыщенным раствором аммиачной селитры и Бермана-Орлова.

Результаты и обсуждение

Исследования 202 проб от 178 голов крупного рогатого скота различного возраста показало, что постоянными паразитами пищеварительного тракта у телят являются нематоды подотрядов Rhabditata (Strongyloides papillosus), Strongylata (в основном родов Nematodirus, Bunostomum, Trichostrongylus, Cooperia), кокцидии Cryptosporidium parvum, Eimeria zuernii, E. bovis, E. ellipsoidalis, E. subsperica.

Криптоспоридий обнаруживали раньше других возбудителей – с пятидневного возраста. Экстенсивность инвазии составляла 20–58 %. Зараженность криптоспоридиями 5–10-суточных телят составила 10, полуторамесячных 58 %, с 2,5-месячного возраста зараженность телят уменьшилась. В возрасте 4 месяцев зараженность составила 32, в 6 месяцев 20 %. Следовательно, инвазия наиболее широко распространена у телят молочного периода.

Ооцисты эймерий обнаруживали в фекалиях животных с 15–20-суточного возраста. Экстенсивность инвазии варьировала по возрастным группам в пределах от 56до 96 %. Зараженность 30-суточных телят составила 48–56 %, двухмесячных 58–66, трех- и четырехмесячных 87–96, а с 6 месяцев до года 94–81 %. Всего обнаружили 4 вида эймерий.

Зараженность стронгилоидами у телят различных возрастных групп колебалась от 10 до 92 %. У телят в возрасте 30 сут она составила 10 %, в двухмесячном возрасте она достигала максимума – 92, затем уменьшалась и в возрасте 3–4 мес составила до 57–35, а к 6 мес снизилась до 17 %.

Начиная с трехмесячного возраста у телят регистрировали стронгилятозную инвазию. Максимальная степень зараженности у телят до 1 года составила 42 %, в возрасте 3-х мес 2, 4-х мес 34, 6–10 мес 42 %. У телят в конце первого года жизни фауна стронгилят представлена десятью видами из 23 водов стронгилят, обнаруженных ранее [1].

Телята с 15-суточного возраста были часто заражены двумя, тремя и более видами паразитов. Одновременное паразитирование стронгилоидов и эймерий наблюдали в 62 % случаев, стронгилоидов, криптоспоридий и эймерий отмечали в 25 %, стронгилоидов и стронгилят в 10 %, стронгилоидов, эймерий и стронгилят в 22 % случаев. Ассоциацию всех четырех исследуемых видов паразитов наблюдали в 15 % случаев (рис.).

Инвазированность телят смешанными инвазиями зависит от сезона года. В зимний и ранний весенний период экстенсивность инвазии несколько снижалась. С конца весны до осени инвазия нарастала. Наибольшую экстенсивность инвазии стронгилоидами и стронгилятами отмечали в летний и осенний периоды, стронгилоидами летом (10–49 %) и осенью (40–92 %). Телята впервые заражаются личинками строгилоидов в мае. Летом инвазированность составила 38 %. С конца августа и до конца октября инвазированность молодняка достигает максимального уровня (42 %). Зараженность телят эймериями в течение всего года высокая. Однако пик отмечают в весенний (94 %) и летний (78 %) сезоны. В осенний и зимний периоды инвазированность несколько снижается и составляет 71 и 60 % соответственно. Пик инвазированности телят криптоспоридиями совпадает с турами отелов в зимне-весеннее (15–35 %), весенне-летнее время (40–58 %) и в начале осени (38 %).

Рис. Динамика встречаемости смешанных инвазий у телят

У взрослого поголовья крупного рогатого скота также встречаются смешанные инвазии. У телок зарегистрировано от четырех до десяти видов стронгилят. Наибольшую зараженность стронгилятами отмечают у крупного рогатого скота со второго по пятый годы жизни. У коров в возрасте старше 5 лет паразитоценоз снижался на треть, а показатели экстенсивности инвазии на 50 %. У 10 % нетелей обнаружены стронгилоиды. Пятая часть взрослого поголовья заражена криптоспоридиями. Экстенсивность инвазии у коров составила 19 %.

Известно, что у взрослого крупного рогатого скота зараженность эймериями снижается по сравнению с молодняком, что объясняется развитием возрастного иммунитета [6]. Экстенсивность эймериозной инвазии у взрослых животных составила 52 %. У взрослого поголовья крупного рогатого скота в данном хозяйстве отмечены смешанные инвазии, в которые входили от двух до семи компонентов: стронгилоиды, стронгилята, эймерии и криптоспоридии.

Паразитирование инвазии (стронгилоиды, эймерии и криптоспоридии) обнаружили у 9 % исследованного взрослого поголовья. Одновременное паразитирование эймерий и криптоспоридии отмечали у 3 %, эймерии и стронгилята встречались у 52 % исследованных животных. Причем в этот паразитоценоз входили шесть компонентов: три вида эймерий и три вида стронгилят.

Таким образом, смешанные инвазии, вызванные эймериями, криптоспоридиями и стронгилятами пищеварительного тракта, являются наиболее часто встречаемой формой паразитоценоза крупного рогатого скота в условиях равнинного пояса Дагестана.

Литература

1. *Атаев А.М.* // Ветеринария. – 2007. – № 7. – С.35–39.
2. *Куртоева Л.Б.* // Ветеринария. – 1991. – № 12. – С. 35–37.
3. *Крылов М.В.* Определитель паразитических простейших (человека, домашних животных и сельскохозяйственных растений). – Санкт-Петербург, 1996. – С. 165–174.
4. *Никитин В.Ф., Попов В.П., Козлов Г.А.* // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1984. – Вып. 39. –С. 72–73.
5. *Никитин В.Ф.* // Ветеринария. – 2002. – № 9. – С. 27–31.
6. *Сванбаев С.К.* Кокцидиозы сельскохозяйственных животных Казахстана // Алма-Ата: Изд-во «Наука», 1977. – С. 262.
7. *Brese M.* // Helmintologia. – 1957. – V. 1, № 1. – P. 13–15.

Mixed infection of coccidia and helminthes of cattle in Daghestan

E.I. Usarova, A.M. Ataev

Mixed infection of coccidiae and helminthes of cattle in Daghestan is studied. 62 % of calves has mixed infection of Strongyloides sp. and Eimeria spp., 25 % of calves and 9 % of cattle Strongyloides sp., Eimeria spp., 10 % of calves Strongyloides sp., Strongylata, 52 % of cattle Eimeria spp., Strongylata.

УДК 619:616.995.122.21

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ФАСЦИОЛЕЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ГИССАРСКОЙ ДОЛИНЕ ТАДЖИКИСТАНА

М.Д. ХОДЖАЕВ
соискатель
Ш.Ш. РАЗИКОВ
кандидат ветеринарных наук
Таджикский аграрный университет

Установлено широкое распространение фасциолеза у крупного рогатого скота в Гиссарской долине Республики Таджикистан. Экстенсивность фасциолезной инвазии составила 87,5 %.

Ключевые слова: фасциолез, крупный рогатый скот, Таджикистан.

Гельминтозы животных существенно снижают продуктивность и качество полученной продукции: молока, мяса, шерсти и нередко являются причиной яловости маточного поголовья. Молодняк, пораженный гельминтами, плохо растет и развивается. Ежегодно от гельминтозов погибает большое количество сельскохозяйственных животных [1].

Наиболее распространенными гельминтозами крупного рогатого скота в Республике Таджикистан являются фасциолез, дикроцелиоз, телязиоз, мониезиоз и эхинококкоз, которыми поражаются также и другие виды сельскохозяйственных и охотничье-промысловых животных [2, 3].

В некоторых районах Таджикистана животноводство является единственным занятием сельского населения, поэтому распространение гельминтозов представляет хозяйственную и социальную проблему [4].

Распространению фасциолеза в Таджикистане способствуют неполный охват сельскохозяйственных животных лечебно-профилактическими мероприятиями и благоприятные климатические и экологические условия [5].

Вред, наносимый гельминтозами животноводству Таджикистана, нередко недооценивается, поэтому часто многие гельминтозы даже не диагностируются и против них не проводятся профилактические и лечебные мероприятия.

В связи с этим целью нашей работы было изучение эпизоотической ситуации по фасциолезу крупного рогатого скота в Гиссарской долине Таджикистана.

Материалы и методы

В 2004–2007 г. копроовоскопически исследованы пробы от 11226 голов крупного рогатого скота, из них 87,7 % содержались на пастбище и 12,3 % находились на стойловом содержании. Пробы фекалий исследовали методом флотации с использованием в качестве флотационной жидкости раствор

нитрата свинца плотностью 1,5, который готовили в день исследования из расчета 650 г на 1 л горячей воды.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты по зараженности крупного рогатого скота фасциолами представлены в таблице и свидетельствуют о широком распространении заболевания. При исследовании 2765 голов крупного рогатого скота в 2007 г. зараженными фасциолами оказались 87,5 %. Максимальная зараженность крупного рогатого скота фасциолами отмечена в Гиссарском районе, где 91,1 % животных были инвазированы. Высокая экстенсивность фасциолезной инвазии была также в Файзабадском (ЭИ 90,8 %), Рудакском (ЭИ 84,3 %) и Шахринавском (ЭИ 84,1) районах. Следует отметить высокую инвазированность фасциолами крупного рогатого скота во всех обследуемых районах Гиссарской долины.

При пастбищном содержании 91,1 % поголовья были инвазировано фасциолами.

Таким образом, установлено широкое распространение фасциолеза у крупного рогатого скота в Гиссарской долине Республики Таджикистан. Экстенсивность фасциолезной инвазии составила 87,5 %.

Таблица

Распространение фасциолеза крупного рогатого скота в Гиссарской долине (2007 г.)

Район	Исследовано животных	Из них инвазировано	ЭИ, %	в том числе	
				на пастбище	в стойле
Турсунзадевский	486	281	57,8	93,2	6,8
Шахринавский	452	380	84,1	95,0	5,0
Гиссарский	280	255	91,1	87,6	12,4
Варзобский	185	141	76,2	90,1	9,9
Вахдатовский	280	231	82,5	87,5	12,5
Рудакский	498	420	84,3	93,9	6,1
Файзабадский	584	530	90,8	91,9	8,1
Всего:	2765	2418			
В среднем:			87,5	91,1	8,9

Литература

1. *Азимов М.А.* // Тр. УзНИВИ. – 1965. – Т. 17. – С. 18–25.
2. *Мухамадиев С.А.* // Изв. АН ТаджССР., Отд. биол. наук. – 1967. – № 3 (28). – С. 95–97.
3. *Ростовщиков С.*А. // Изв. АН ТаджССР (естественные науки). – 1953. – Вып. 4. – С. 105–112.

4. *Разиков Ш.Ш.* // Тр. аграрного ун-та. – Кишоварз, 2003. – № 4. – С. 40–42.

Distribution of fasciolosis of cattle in Gissar valley of Tadjikistan

M.D. Hodzhaev, S.S. Razikov

The wide distribution of fasciolosis at cattle in Gissar valley of Tadjikistan is established. 87,5 % of cattle are infected by *Fasciola sp.*

УДК 619:616.993.192.6

ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ БАБЕЗИОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ф.И. ВАСИЛЕВИЧ
доктор ветеринарных наук, академик РАСХН
А.В. МОТОШИН
аспирант
Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина

Патолого-анатомическая картина бабезиоза характеризуется желтухой и анемией, а также дегенеративно-воспалительными изменениями внутренних органов. В зависимости от тяжести и длительности течения инвазии полнота проявления и степень выраженности этих признаков варьируют.

Ключевые слова: бабезиоз, патология, крупный рогатый скот.

Бабезиоз крупного рогатого скота является одним из наиболее широко распространенных и опасных кровопаразитарных заболеваний. В связи с этим комплексное применение разнообразных методов исследований позволяет установить не только общие морфологические отклонения, но и расшифровать некоторые вопросы патогенеза заболевания и на этой основе усовершенствовать уже существующие и разработать новые методы лечения и профилактики.

Учитывая вышеизложенное, с целью изучения морфологических изменений органов при бабезиозе крупного рогатого скота и реакции организма на паразитирование возбудителя, а также для более полного изучения патогенеза заболевания, нами проведены патолого-анатомические и гистологические исследования сердца, легких, печени, почек, селезенки, головного мозга, а также лимфатических узлов и пищеварительного тракта. Кроме того, с целью изучения проявления гемосидероза гистологические срезы окрашивали по методу Перлса [2, 3].

Материалы и методы

Патологический материал собирали от 15 голов крупного рогатого скота, павших от бабезиоза. Гистосрезы готовили из органов и тканей в парафине и окрашивали гематоксилином и эозином. С целью выявления отложения гемосидерина в органах гистосрезы окрашивали по Перлсу, докрашивание проводили эозином в течение 1–2 мин [1].

Результаты и обсуждение

Как показали результаты исследований, патолого-анатомическая картина бабезиоза характеризовалась желтухой и анемией, а также дегенеративно-воспалительными изменениями паренхиматозных органов. При этом в зависимости от тяжести и длительности течения заболевания полнота проявления и степень выраженности этих признаков варьировали.

Изменения в мышцах характеризовались набуханием некоторых мышечных волокон, а также сглаженностью поперечно-полосатой исчерченности. Наружные и внутренние лимфатические узлы набухшие, увеличены, плотной консистенции, при микроскопировании как правило отмечали расширение синусов фолликулов и заполнение их серозным выпотом с примесью слущенных эндотелиальных клеток. В селезенке наблюдали значительное скопление эритроцитов в расширенных синусах, а в некоторых случаях – и в красной пульпе.

Почки, как правило, были увеличены в объеме и в зависимости от степени и характера дегенеративных изменений имели светло-желтый, глинистый, желто-коричневый, красно-коричневый, серо-розовый или красный цвет. Капсула в некоторых местах снималась тяжело, под капсулой обнаруживали единичные или множественные кровоизлияния. Гистологические изменения в почках проявлялись в зависимости от тяжести течения заболевания в виде острого серозного гломерулонефрита, хронического интерстициального нефрита и зернисто-жировой дистрофии.

Легкие отечны, тестоватой консистенции, с поверхности и на разрезе окрашены неравномерно. В легких отмечали явления острой застойной гиперемии, альвеолярной эмфиземы и отека с выпотом серозной жидкости в просвет альвеол и бронхов.

Изменения в миокарде проявлялись в виде острой застойной гиперемии и зернистой дистрофии. На этом фоне наблюдали неравномерное набухание мышечных волокон, их сегментацию и исчезновение тонкой структуры. На эпикарде и эндокарде в ряде случаев обнаруживали точечные кровоизлияния.

Изменения в печени характеризовались острой застойной гиперемией и зернистой дистрофией, а в некоторых случаях и жировой дистрофией. При этом в тяжелых случаях отмечали нарушения балочной структуры, сопровождающиеся истончением балок. В зависимости от характера дегенеративных изменений цвет органа варьировал от глинисто-желто-красного до коричнево-красного, при этом печень была увеличена, слегка дряблой консистенции, края округлые, капсула напряжена, поверхность гладкая. Желчный пузырь растянут и переполнен тягучей, густой желчью темно-коричневого или буро-зеленого цвета. Мочевой пузырь растянут и наполнен мутноватой мочой темно-красного или вишнево-красного цвета, которая не просветляется при отстаивании. Сосуды головного мозга и оболочек кровенаполнены, мозговое вещество серо-желтого цвета. Картина в головном мозге характеризовалась гиперемией, периваскулярным отеком и диапедезными кровоизлияниями.

Изменения со стороны пищеварительного тракта были характерны для гипотонии и атонии преджелудков, при этом слизистая оболочка сычуга, тонкой и толстой кишок набухшая, серо-желтого цвета, покрыта слизью и содержит точечные и пятнистые кровоизлияния.

Как известно, при повышении интраваскулярного гемолиза эритроцитов возрастает синтез и накопление пигмента в клетках мононуклеарно-макрофагальной системы легких, почек, селезенки и других органов, где в нормальных условиях он не присутствует, что обуславливает появление общего и местного гемосидероза. Поскольку он всегда свидетельствует о патологическом внутрисосудистом гемолизе, то его выявление имеет диагностическое значение.

В гистологических срезах органов крупного рогатого скота наибольшее отложение гемосидерина было отмечено в селезенке, печени и почках. В миокарде и легких отмечали незначительное содержание пигмента, в то время как в головном мозге и лимфатических узлах гемосидерин не обнаруживали.

Таким образом, проведенные исследования показали, что гистоморфологические изменения в органах при бабезиозе крупного рогатого скота проявляются в виде острого серозного гломерулонефрита, хронического интерстициального нефрита, зернисто-жировой дистрофии почек, острой застойной гиперемии, альвеолярной эмфиземы и отека легких, острой застойной гиперемии и зернистой дистрофии миокарда при одновременном проявлении зернистой и жировой дистрофии печени на фоне нарушения кровообращения, при этом полнота проявления и степень выраженности этих признаков варьировали в зависимости от тяжести и длительности течения заболевания.

Литература

1. *Меркулов Г.А.* Курс патологогистологической техники. – Л.,1969. – 423 с.

2. *Жаров А.В.* Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1995. – 543 с.

3. *Жаров А.В., Иванов И.В.* Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1981. – 271 с.

Pathoanatomical changes at babesiosis od cattle

F.I. Vasilevich, A.V. Motoshin

The pathoanatomical picture at babesiosis is characterized by jaundice and anemia and also degenerate-inflammatory changes of internal organs. Depending on weight and duration of current of infection completeness of display and degree of expressiveness of these features vary.

УДК 619:616.995.132–071

ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ СЕТАРИОЗЕ

И.С. ДАХНО
доктор ветеринарных наук
А.С. КЛИМЕНКО
соискатель
Г.Ф. ДАХНО
кандидат ветеринарных наук
Е.П. ЖДАНОВА
соискатель
Сумской национальный аграрный университет

Изучена динамика клинических показателей организма животных при различной интенсивности сетариозной инвазии. У коров при повышении количества микросетарий в крови повышаются артериальное кровяное давление, температура тела, а также учащается пульс, особенно в утреннее и вечернее время.

Ключевые слова: микросетарии, крупный рогатый скот, клинические признаки.

У крупного рогатого скота часть регистрируют фасциолез, дикроцелиоз, стронгилятозы и сетариоз, которые проявляются клинически. При фасциолезе и дикроцелиозе у животных отмечают истощение, понос, желтушность слизистых оболочек, повышение температуры тела, судороги, отеки в области межчелюстного пространства [4, 5].

Возбудители стронгилятозов, паразитируя в пищеварительном тракте животных, вызывают воспалительные процессы и нарушении функции [2].

При сетариозе у крупного рогатого скота регистрируют общее угнетение, профузный понос с примесью крови, а в тяжелых случаях атонию преджелудков, истощение и шаткую походку. При сетариозе отмечают тяжелые патологические изменения и даже гибель животных. Клинические признаки паразитозов неспецифические и зависят от интенсивности инвазии [1, 3].

Целью исследований явилось выявление клинических показателей у крупного рогатого скота при различной интенсивности сетариозной инвазии.

Материалы и методы

Исследования проводили в ТОО «Балясное» Диканского района Полтавской области. Для диагностики сетариоза использовали усовершенствованный гемоларвоскопический метод Поповой (в модификации Бундиной, 1977). По результатам исследований сформировали 2 группы коров по пять голов в каждой. У животных подопытной группы экстенсивность сетариоз-

ной инвазии составила 100 %. У коров контрольной группы микросетарий в крови не обнаруживали. Клинические показатели определяли в весенний (май) и осенний (август) периоды, учитывая изменения количества микросетарий в крови. Температуру тела у животных измеряли в прямой кишке электронным термометром, пульс методом пальпации хвостовой артерии. Частоту дыхания определяли подсчетом количества движений грудной и брюшной стенок за 1 мин. Артериальное кровяное давление измеряли осциляторным методом на хвостовой артерии.

Учет результатов проводили в каждый сезон года в течение суток, первый раз в 5.30–6.00 ч, второй в 13.30–14.00 и третий раз в 20.30–21.00 ч с учетом количества микросетарий в 1 см^3 крови.

Результаты и обсуждение

Весной у животных подопытной группы среднее количество микросетарий в 1 см^3 крови составило: в 5.30–6.00 ч 12,2±3,54, в 13.30–14.00 ч 5,6±1,73 и в 20.30–21.00 ч 10,6±2,43 экз. (табл. 1).

Таблица 1

Динамика клинических показателей и интенсивности сетариозной инвазии у животных в разное время суток (май, n=5)

Показатель	Группа	
	опытная	контрольная
Время исследования: 5.30–6.00 ч		
Количество микросетарий в 1 см^3	12,2±5,54	–
Температура тела, ^{o}C	38,6±0,12	38,5±0,1
Частота пульса, уд./мин	62,2±4,1	57,0±3,68
Частота дыхания, движ./мин	20,6±2,48	21,6±1,72
АКД, мм. рт. ст.: верхнее	147±3,39**	122±5,14
нижнее	58±7,17*	39±1,87
Время исследования: 13.30–14.00 ч		
Количество микросетарий в 1 см^3	5,6±2,73	–
Температура тела, ^{o}C	38,9±0,04	38,9±0,07
Частота пульса, уд./мин	61,4±3,99	55,8±3,28
Частота дыхания, движ./мин	22,4±2,48	28,4±3,37
АКД, мм. рт. ст.: верхнее	142±3,74	146±6,59
нижнее	49±5,78	51±4,0
Время исследования: 20.30–21.00 ч		
Количество микросетарий в 1 см^3	10,6±4,43	–
Температура тела, ^{o}C	38,9±0,14	38,8±0,12
Частота пульса, уд./мин	76,4±4,11	68,8±3,82
Частота дыхания, движ./мин	23,0±2,09	23,2±1,85
АКД, мм. рт. ст.: верхнее	151±5,09**	120±3,16
нижнее	57±7,0	43±2,0

Примечание: * – Р ≤0,05, ** – Р ≤0,01

При клиническом исследовании у больных животных выявили незначительное повышение температуры тела в пределах физиологической нормы.

В течение суток температура тела коров подопытной группы варьировала от 38,62±0,12 до 38,98±0,04 °С, тогда как у здоровых животных средний показатель достигал максимума (38,9±0,07 °С) около 13.00 ч (Р>0,05). Частота пульса у больных животных достигала максимума в вечернее время и равнялась 76,4±4,11 уд./мин, тогда как в контроле не превышала 68,8±3,82 уд./мин. Эти показатели у больных животных не превышали физиологической нормы, за исключением частоты пульса, которая была несколько выше по сравнению со здоровыми животными.

У коров подопытной группы артериальное кровяное давление (АКД) было значительно выше в утреннее и вечернее время. Верхняя граница АКД утром достигала 147±3,39, а вечером 151±5,09 мм. рт. ст. В это же время выявляли максимальное количество личинок сетарий в венозной крови животных (утром 12,2±5,54 и вечером 10,6±4,43 экз. в см^3 крови). У здоровых коров АКД в утренние часы не превышало 122±5,14, а вечером 120±3,16 мм. рт. ст. АКД у животных подопытной и контрольной групп в обеденное время достигало соответственно 142±3,74 и 146±6,59 мм. рт. ст. В это время количество микросетарий в см^3 крови не превышало 5,6±2,73 экз. Следовательно, повышение АКД совпадало с увеличением количества микросетарий в периферической крови животных подопытной группы.

В августе количество микросетарий в см^3 крови у коров подопытной группы также было значительно выше утром и вечером (табл. 2).

Таблица 2

Динамика клинических показателей и интенсивности сетариозной инвазии у животных в разное время суток (август, n=5)

Показатель	Группа	
	опытная	контрольная
Время исследования: 5.30–6.00 ч		
Количество микросетарий в 1 см^3	21,0±4,83	–
Температура тела, °С	38,7±0,05**	38,4±0,05
Частота пульса, уд./мин	67,4±1,46**	57,6±1,46
Частота дыхания, движ./мин	23,2±1,85	21,2±1,35
АКД, мм. рт. ст.: верхнее	153±2,54***	119±2,91
нижнее	74±2,91***	39±1,87
Время исследования: 13.30–14.00 ч		
Количество микросетарий в 1 см^3	14,8±3,43	–
Температура тела, °С	39,1±0,06	38,9±0,07
Частота пульса, уд./мин	65,0±1,26*	60,0±1,41
Частота дыхания, движ./мин	26,4±1,16	30,0±2,0
АКД, мм. рт. ст.: верхнее	147±2,0	143±4,06
нижнее	62±4,06	50±3,53
Время исследования: 20.30–21.00 ч		
Количество микросетарий в 1 см^3	19,2±4,26	–
Температура тела, °С	39,08±0,1*	38,76±0,08
Частота пульса, уд./мин	80,8±1,01**	68,0±3,16
Частота дыхания, движ./мин	26,6±1,66	23,2±1,85
АКД, мм. рт. ст.: верхнее	157±3,74***	127±2,0
нижнее	70±4,18***	44±1,87

Примечание: * – Р ≤0,05, ** – Р ≤0,01, *** – Р≤0,001

Показатели температуры тела и частоты пульса в это время имели высокую степень достоверности (Р≤0,01) по разнице между средними величинами в подопытной и контрольной группах коров, а показатели верхней и нижней границ АКД имели еще более высокую степень достоверности (Р≤0,001).

При исследовании животных подопытной группы с 13.30 до 14.00 ч отмечали снижение количества микросетарий до 14,8 экз. в $см^3$ крови. В это время клинические показатели: температура тела, частота пульса и АКД не отличались от показателей животных контрольной группы (Р>0,05).

Таким образом, установлено, что с повышением количества микросетарий в крови повышается АКД и температура тела животных, учащается пульс. Количество микросетарий в периферической крови крупного рогатого скота в весенний и осенний периоды повышается утром и вечером. Повышение АКД, температуры тела и учащение пульса совпадают по времени с увеличением количества микросетарий в периферической крови животных.

Литература

1. *Архипов И.А., Башанкаев В.А., Гришин Д.В.* // Матер. докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2006. – Вып. 7. – С. 33–34.

2. *Алхінді Х.М.* Стронгілятозі травного тракту великої рогатої худиби в умовах Лісостепу України (епізоотологія, патогенез та випробування антгельмінтиків): Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Харьков, 2001. – 21 с.

3. *Башанкаев В.А.* // Матер. докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями животных». – М., 2006. – Вып. 7. – С. 47–48.

4. *Галат В., Сорока Н.* // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 3. – С. 31–32.

5. *Дахно И.С., Клименко А.С.* // Науковий вісник НАУ. – 2006. – Вип. 98. – С. 49–52.

Dynamics of clinical parameters of cattle at setariosis

I.S. Dahno, A.S. Klimenko, G.F. Dahno, E.P. Zhdanov

Dynamics of clinical parameters of cattle at various intensity of infection by Setaria sp. is investigated. Correlation between arterial blood compression, temperature of the body, pulse in the morning and in the evening and the quantity of microfilariae in peripheral blood is established.

УДК 619:616.995.132.6:1–07

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА ПЕПТОЛИЗА С ЦЕЛЬЮ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРИХИНЕЛЛОСКОПИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Л.А. ГРЕБЕНКИНА
аспирант
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

Оптимизирована технология ветеринарно-санитарной экспертизы на трихинеллез на основе модификации системы очистки осадка в процессе переваривания мышечной ткани. Предложена система двойных вертикальных фильтров, позволяющая повысить диагностическую эффективность при экспертизе на трихинеллез туш и мясопродуктов.

Ключевые слова: личинки трихинелл, пептолиз, реактор, фильтр очистки, ветеринарно-санитарная экспертиза.

Основные принципы профилактики трихинеллеза предусматривают разрыв эпизоотологических и эпидемиологических звеньев в циркуляции инвазии: человек – мясо свиней и диких животных; свиньи – другие синантропные животные; синантропные животные – дикие животные. В связи с этим система ветеринарно-санитарного и государственного санитарно-эпидемиологического надзора включает направления, основанные на изучении:

- особенностей распространения трихинеллеза в конкретном регионе;
- структуры нозоареала, очагов, данных мониторинга по каждому очагу на конкретной территории;
- ландшафтно-эпизоотологического и эпидемиологического районирования административной территории;
- особенностей хозяйственно-бытовой деятельности населения и структуры сельскохозяйственного производства региона.

Данный комплекс мер борьбы и профилактики трихинеллеза направлен на обеспечение безопасности мясной продукции для здоровья человека и животных по паразитологическим показателям.

Таким образом, в комплексе противотрихинеллезных мероприятий ведущее место занимает ветеринарно-санитарный контроль, направленный на обеспечение качества и безопасности мяса и мясопродуктов для здоровья человека на всех этапах их производства, закупок, поставок, сертификации и реализации. В соответствии с этим туши домашних (свиньи, лошади), диких (кабаны, медведи, барсуки, морские млекопитающие и др.) животных, а также нутрий, употребляемые в пищу человеком и скармливаемые животным, подлежат обязательной трихинеллоскопии.

Кроме того, в целях эпизоотологического мониторинга импортные свинина и мясо других животных (участвующих в циркуляции трихинелл) подлежат контрольному комиссионному исследованию на трихинеллез при ввозе в Россию по схеме:

- мясо в тушах (полутушах) – исследуют остатки ножек диафрагмы или межреберные мышцы от 10 % туш (полутуш);

- мясо в блоках – исследуют методом переваривания пробы среднего образца массой 25 г, формируемого из 10–15 выемок, отобранных из кусков мышц, желательно прилегающих к сухожилиям (фасциям). Исследованиям повергают 1 % блоков [1].

Одним из основных методов трихинеллоскопического контроля является переваривание мышечной ткани в искусственном желудочном соке (пептолиз).

Материалы и методы

Исследовали пробы мышечной ткани массой 50 г от незараженных и экспериментально инвазированных личинками трихинелл белых крыс в дозе 500 личинок на голову. Каждый образец содержал до 30000 личинок трихинелл. Переваривание образцов осуществляли в аппарате АВТ–Л6, где в одном из двух реакторов применена система двойных вертикальных фильтров разного диаметра ячей (0,3 и 0,45 мм). Исследование проводили в определенной последовательности [2, 3].

1. Включение электропитания, при котором автоматически происходит разогрев ИЖС в реакторе до температуры 42 ^{o}C;

2. Измельченную на мясорубке пробу помещают в стакан с сетчатым дном, расположенным в реакторе;

3. Мешалку фиксируют в рабочем положении и включают кнопку пуска активатора (в зависимости от загрузки реактора, левый – правый, или пары реакторов); начинается автоматический отсчет времени работы электродвигателя с мешалкой;

4. По истечении 25 мин с момента включения таймера электродвигатели автоматически останавливаются. Аппарат переходит в режим отстаивания (10 мин), после окончания которого звучит звуковой сигнал;

5. После отстаивания устанавливают смотровую кювету под сливной кран и производят отбор осадочной жидкости объемом 1,5–2 мл, после чего осуществляют визуальный контроль под оптическим прибором на наличие личинок трихинелл.

Целью настоящей работы было определение возможности максимальной очистки личинок трихинелл, выделяемых в процессе переваривания, от сопутствующих фрагментов мышечной ткани и других включений, а также исключение потерь личинок в процессе прохождения фильтров.

Результаты и обсуждение

В процессе пептолиза образцов мышечной ткани от здоровых крыс (при трехкратной повторности) в реакторах со стандартным фильтром через 25 мин после начала переваривания на фильтре обнаруживали до 2 % не переваренных фрагментов виде фасций, сухожилий и других фрагментов, потенциально блокирующих на определенной площади фильтра прохождение

личинок трихинелл в коническую часть реактора. Учитывая достаточно крупный (0,45 мм) размер ячей фильтра, часть не переваренных фрагментов концентрировалась в отстойнике.

При последующем исследовании осадка трихинеллоскопический контроль соответственно осложнялся в связи с необходимостью дополнительного отмывания личинок.

Объем выделенных на заключительном этапе личинок трихинелл составлял 85 % от первоначального.

Анализ результатов пептолиза мышечной ткани в реакторах с двойным фильтром (интервал 30 мм) показал, что частичное загрязнение верхнего фильтра находится на уровне стандартного варианта.

На втором фильтре тонкой очистки (0,3 мм) наблюдали единичные фрагменты мышечной ткани, общая поверхность фильтра была практически свободна для прохождения личинок, которые в чистом виде концентрировались в отстойнике.

Это позволило на заключительном этапе экспертизы полностью исключить дополнительные процедуры, связанные с отмыванием личинок трихинелл. Уровень сохранения личинок в процессе их прохождения через систему двойных фильтров составил 90–92 %.

В целом использование двойных фильтров очистки позволяет ускорить время трихинеллоскопического контроля и повысить его диагностическую эффективность.

В случае исследования туш животных с высоким уровнем инвазии (более 1 личинки на 1 г мышечной ткани) необходимость высокой очистки осадка несколько ниже, чем при экспертизе слабо зараженных туш. При этом роль качественной очистки осадка и полного выделения личинок трихинелл имеет важное диагностическое значение.

Предложенное усовершенствование технологии ветеринарно-санитарной экспертизы туш животных на трихинеллез позволяет повысить безопасность мяса и мясопродуктов по паразитологическим показателям и обеспечить эффективную профилактику этого зооноза.

Литература

1. Приказ Главветуправ. МСХ РФ от 14.05.93 г. – №17.

2. Методические указания «Профилактика трихинеллеза». – М., 2000. – С. 27–28.

3. Методические указания по лабораторной диагностике трихинеллеза животных, утв. Департаментом ветеринарии Минсельхоза России. – М., 1998. – № 13-7-2/1428.

Improvement of the method of peptolize for increase of efficiency of trichinelloscopic control

L.A. Grebenkina

The technology of vet-sanitary examination on trichinellosis is optimized on the basis of updating system of clearing of the deposit during digestion of the muscular tissues. The system of the double vertical filters allowing to increase diagnostic efficiency at examination on trichinellosis extinguish and meat products is offered.

УДК 619:616.995.132.6:614.31

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА НА ТРИХИНЕЛЛЕЗ С ПОМОЩЬЮ УСТРОЙСТВА ТП–3

Л.А. ГРЕБЕНКИНА
аспирант
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

Испытано устройство для полевой трихинеллоскопии ТП-3. Установлены диагностические характеристики, дана оценка основных технических параметров. Результаты испытаний указывают на его важное значение как эффективного средства личной профилактики различного контингента населения.

Ключевые слова: личинки трихинелл, компрессорная трихинеллоскопия, диагностика, гельминтозоонозы.

Трихинеллез опаснейшее гельминтозное заболевание человека и животных, протекающее как в острой, так и хронической формах. По характеру эпидемиологических вспышек, характеризующихся массовостью, трихинеллез напоминает инфекционные заболевания, а по патогенности и смертности в случае интенсивного поражения значительно превосходит многие заболевания. Кроме социального значения трихинеллез причиняет огромный экономический ущерб, связанный с утилизацией туш и мясопродуктов, затратами на организацию трихинеллоскопического контроля, проведение профилактических и оздоровительных мероприятий.

Основной резервуар возбудителя находится в природе, откуда инвазия передается в синантропный биоценоз посредством грызунов, бродячих животных, с тушками отстрелянных на охоте животных. Это свидетельствует о чрезвычайной трудоемкости и сложности организации мер борьбы с этой инвазией [1].

Существующая же система противотрихинеллезных мероприятий недостаточно эффективна, чтобы обеспечивать надежную защиту населения от этого опасного заболевания, в основе которой лежит выпуск мясной продукции высокого санитарного качества [4].

Ведущее место в системе профилактики трихинеллеза занимает ветеринарно-санитарная экспертиза мяса и мясопродуктов, осуществляемая главным образом с помощью компрессорной трихинеллоскопии [2, 3].

Компрессорная трихинеллоскопия предусматривает микроскопирование срезов мышечной ткани, заключенных между двумя стеклами компрессориума, с помощью различных оптических устройств микроскопов, проекционных камер и т. д.

Однако их применение, особенно в полевых условиях охотхозяйств, заповедников, отдаленных свиноводческих ферм и др., затруднительно ввиду габаритов оборудования, их массы, слабой разрешающей способности.

В связи с этим возникает необходимость в разработке и испытании устройств, позволяющих обеспечивать эффективную диагностику трихинеллеза в широком диапазоне производственных условий.

Этим целям отвечает разработанное во ВНИИ гельминтологии им. К.И. Скрябина устройство ТП–3.

Материалы и методы

Оптический блок устройства состоит из объектива с аппаратурной диафрагмой, гайки юстируемой, объектива с диафрагмой и бленды. Это позволяет осуществлять исследование объекта в предметной плоскости с увеличением в 30 раз.

Промежуточное изображение, получаемое в плоскости диафрагмы, совпадает с фокальной плоскостью окуляра и формируется им в бесконечности для снятия аккомодации глаза, работающего с устройством. Окуляр дает возможность диоптрийной наводки на промежуточное изображение с целью компенсации близорукости или дальнозоркости глаза оператора.

Оптический блок расположен на внешней стороне корпуса устройства, выполненного виде металлической пластины, снабженной окном, через которое на зеркало подсветки поступает дневной свет или освещение от источника электрического тока.

Работа устройства осуществляется следующим образом. На нижнее стекло компрессориума наносят срезы исследуемой мышечной ткани. На них накладывают второе стекло и зажимают путем завинчивания его составных частей. Подготовленный таким образом компрессориум устанавливают в приемник устройства перед окуляром. Исследование срезов осуществляют путем перемещения компрессориума в горизонтальной плоскости, в результате чего каждый срез попадает в поле зрения оптического устройства.

Материалом для исследования служили срезы мышечной ткани крыс, экспериментально зараженных личинками трихинелл (*Trichinella spiralis* и *T. pseudospiralis*) в дозе 500 личинок на голову.

Результаты и обсуждение

Испытание устройства свидетельствует о его достаточно высокой диагностической эффективности как в выявлении личинок *T. spiralis*, так и *T. pseudospiralis*. Качество и площадь просмотра обеспечивают обнаружение личинок по всему полю зрения, включая центральные и периферийные участки.

Освещенность объектов при дневном свете, а также с помощью блока электропитания позволила проводить качественную экспертизу в любое время суток.

Оптическое устройство, представляющее собой систему объектив – окуляр, обеспечивало четкую настройку на объект в пределах 30-кратного увеличения и возможность полной идентификации личинок на фоне мышечных волокон среза.

Для транспортировки устройства предусмотрен специальный металлический бокс, защищающий устройство, который при необходимости можно подвергать стерилизации.

Устройство комплектуется компрессориумом, ножницами, инструкцией по сборке прибора и методике исследования на трихинеллез.

Лабораторные испытания устройства позволяют рекомендовать организацию производства ТП–3 и проведение его широких производственных испытаний с целью адаптации прибора к требованиям качественной экспертизы туш животных на трихинеллез и другие паразитозы. Диагностические и эксплуатационные характеристики ТП–3 свидетельствуют о его важной роли как средства эффективной защиты населения от этого опасного гельминтозоноза.

Литература

1. *Бессонов А.С.* Эпизоотология (эпидемиология и профилактика трихинеллеза. – 1972. – С. 126–146.

2. Ветеринарное законодательство. – 1988. – Т. 4. – С. 173.

3. Методические указания по лабораторной диагностике трихинеллеза. – М., 1998. – С. 1–3.

4. Методические указания «Профилактика трихинеллеза». – МУЗ.2.2000. – С. 2–29.

Veterinary-sanitary examination on trichinellosis by the device TP–3

L.A. Grebenkina

The device for field trichinelloscopy TP–3 is tested. Diagnostic characteristics are established, the estimation of the basic technical parameters is given. Results of the tests specify its important value as effective means for personal preventive measures of various contingent of the population.

УДК 619:616.995.132

КАРИОПАТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ СОМАТИЧЕСКОГО ЭКСТРАКТА ЛИЧИНОК АНИЗАКИД НА КОСТНЫЙ МОЗГ МЫШЕЙ И ПРОТЕКТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ВИТАМИНОВ – АНТИОКСИДАНТОВ

Т.Н. СИВКОВА
кандидат биологических наук
Пермская государственная сельскохозяйственная академия имени Д.Н. Прянишникова

Соматические продукты нежизнеспособных личинок *Anisakidae* стимулируют деление клеток красного костного мозга лабораторных мышей, вызывают патологии митоза, влияя на митотический аппарат. Пероральное применение витаминов А и Е в течение 5 сут перед заражением в незначительной степени снижает кариопатический эффект.

Ключевые слова: личинки, *Anisakidae*, кариопатическое действие, мыши, антиоксиданты, витамины.

Анизакидоз, вызываемый личинками нематод семейства *Anisakidae*, является опасным для здоровья человека заболеванием (2, 3). В замороженной рыбе и других гидробионтах допускается наличие только нежизнеспособных личинок паразитов (6). Однако известно, что экскреторно-секреторные и тканевые продукты анизакид не инактивируются высокими или низкими температурами (7).

Выявлено цитопатическое и кариопатическое действие соматических и метаболических продуктов многих паразитов на клетки и ткани организма хозяина (4, 5, 8, 9).

В связи с этим, возникла необходимость установить способность белковых продуктов нежизнеспособных личинок анизакид вызывать изменения в морфологии клеток и нарушении митоза.

Материалы и методы

Материалом для эксперимента служили нежизнеспособные личинки *Anisakidae*, выделенные из замороженной путассу. После тщательного отмывания в растворах антибиотиков и многократного замораживания и оттаивания личинок измельчали, гомогенизировали, заливали стерильным забуференным физиологическим раствором (pH 7,2) и экстрагировали при температуре +4 ^{o}C в течение 18 ч. Проводили однократное внутрибрюшинное заражение нелинейных белых мышей – самцов массой 18–22 г приготовленным белковым экстрактом в дозе 100 мкг белка на животное. Контрольной группе внутрибрюшинно вводили 0,1 мл физиологического раствора. Убой мышей проводили через 4, 12, 24, 48 и 72 ч после заражения.

Для выявления протективного действия на клетки красного костного мозга витаминов – антиоксидантов группе мышей в течение пяти суток перорально вводили масляный раствор «Аевит» в терапевтической дозе, затем проводили внутрибрюшинное заражение белковым экстрактом в дозе 100 мкг.

Животных убивали через 24, 48 и 72 ч после заражения. Затем готовили мазки-отпечатки красного костного мозга. Окрашивание мазков проводили азур-эозином по Романовскому. При микроскопировании определяли митотический индекс, учитывали форму, размеры и окраску ядер. Отмечали количество нарушений митоза в опытных и контрольных группах животных.

Результаты и обсуждение

Общее состояние контрольных и опытных животных оставалось удовлетворительным на протяжении всего периода эксперимента.

Проведенные исследования показали наличие некоторой активации митоза клеток костного мозга уже с 4 ч после заражения (табл. 1). Затем уровень количества делящихся клеток постепенно возрастал.

Таблица 1

Частота кариопатических последствий в костном мозге мышей после введения антиген-экстракта личинок анизакид (P ≥ 0,01)

Показатель	Контроль	Группы мышей после заражения, ч				
		4	12	24	48	72
Митотический индекс, %	0,12	0,40	0,20	0,50	1,6	0,70
Отставание хромосом и фрагментов в анафазе, %	0	0,10 (25,0%)	0	0,13 (26,0%)	0,60 (37,5%)	0,10 (14,3%)
Неравнополюсная ана–телофаза, %	0	0	0	0,13 (26,0%)	0,40 (25,0%)	0,10 (14,3%)
Многополюсный митоз, %	0	0,25 (33,3%)	0,13 (33,3%)	0,63 (33,3%)	0,50 (30,8%)	0
Многоядерные клетки, %	0,13	0,20	0,50	0,25	0,20	0,10
Кариопикноз, %	0,13	0	0	0,13	0	0,10

Примечание: % – от общего количества клеток; (%) – от количества делящихся клеток

Максимальное количество митозов отмечали через 48 ч после заражения, митотический индекс составил 1,60 (контроль – 0,12). К 72 ч этот показатель снижался.

Через 24 ч после заражения отмечали появление патологических митозов (рис. 1, 2). Патологии митоза проявлялись в асимметричном расхождении хромо-

сом в анафазе (0,4 – через 48 ч), отставании хромосом в ана-телофазе (0,6 – через 48 ч) и гомогенизации хромосом (0,2 – через 24 ч). Кроме того, наблюдали появление многоядерных клеток и пикнотизацию ядер (0,13 – через 24 ч). Начиная с 4 и до 48 ч после заражения около 30 % делящихся клеток находились в состоянии многополюсного митоза. К 72 ч после заражения их количество снижалось до нормы. Известно, что многополюсные митозы возникают довольно легко под воздействием самых разных химических и физических факторов, особенно характерно их появление в опухолевых клетках (1).

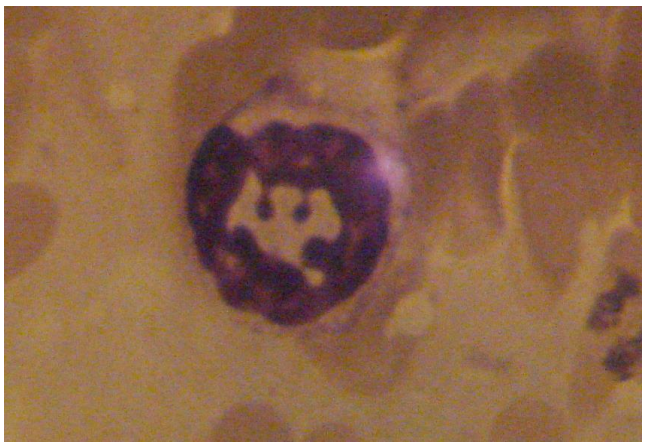

Рис.1. Красный костный мозг. Анэуплоидия. Окраска азур-эозином. Увел. 7 ок. х 90 об

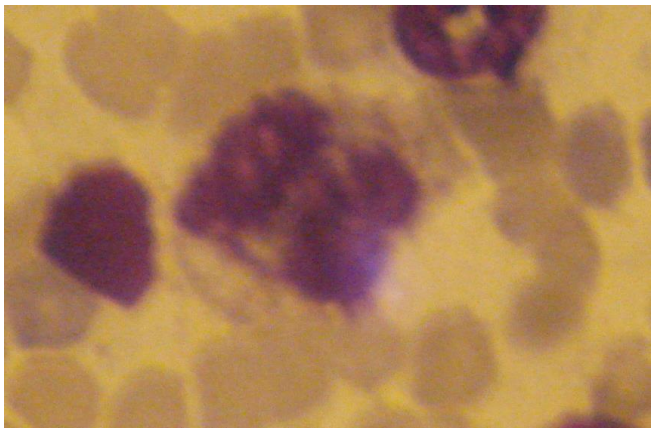

Рис.2. Красный костный мозг. Анафаза с хромосомными мостами. Окраска азур-эозином. Увел. 7 ок. х 90 об

Так как наибольшее количество нарушений митоза было зарегистрировано в период 24–72 ч после заражения, протективное действие антиоксидантов изучали именно в эти сроки. Результаты эксперимента по определению протективного действия витаминов А и Е приведены в таблице 2.

Таблица 2

Частота кариопатических последствий в костном мозге мышей после введения антиген-экстракта личинок анизакид после применения витаминов А и Е

Показатель	Группы мышей после заражения, ч		
	24	48	72
Митотический индекс, %	0,40	0,25	0,50
Неравнополюсная ана–телофаза, %	0,10 (25,0%)	0,13 (50,0%)	0,14 (20,0%)
Многополюсный митоз, %	0,38 (20,0)%)	0	0,63 (50,0%)
Многоядерные клетки, %	0,10	0,13	0,10

Примечание: % – от общего количества клеток; (%) – от количества делящихся клеток.

Как видно из проведенных исследований, митотический индекс в костном мозге мышей, получавших витамины, не превышал 0,5 % в течение всего периода наблюдений, но оказался выше контрольных показателей. Количество патологических митозов было несколько ниже, отставания хромосом в анафазе не наблюдали. Показатели числа многополюсных и неравнополюсных митозов в период с 24 до 48 ч были несколько ниже по сравнению с аналогичными данными, полученными в предыдущем опыте, однако через 72 ч было отмечено повышение уровней обоих. Количество многоядерных клеток не отличалось от контроля.

Таким образом, в результате наших исследований установлено, что соматические продукты нежизнеспособных личинок семейства *Anisakidae* стимулируют деление клеток красного костного мозга лабораторных мышей, вызывают патологии митоза, влияя на митотический аппарат, особенно на стадии анафазы, т. е. обладают мутагенными свойствами. Пероральное применение витаминов А и Е в течение 5 сут перед заражением в незначительной степени снижало кариопатический эффект белковых продуктов.

Литература

1. *Алов И.А.* Цитофизиология и патология митоза. – М.: Медицина, 1972. – 264 с.

2. *Горохов В.В.* // Ветеринария. – 1999. – № 5. – С. 7–14.

3. *Довгалев А.С., Сергиев В.П., Коваленко И.М. и др.* // Рыб. хозяйство. Сер.: Аквакультура: Информпакет. – 1999. – Вып.1. – С. 14–33.

4. *Ильинских И.Н., Новицкий В.В., Ильинских Е.Н. и др.* Инфекционная кариопатология. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2005. – 168 с.

5. *Калинин Л.В.* Влияние трихинеллезной инвазии и метаболитов трихинелл на хромосомный аппарат соматических клеток хозяина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Витебск, 1995. – 19 с.

6. *Поздняковский В.М., Рязанова О.А., Каленик Т.К., Дацун В.М.* Экспертиза рыбы, рыбопродуктов и нерыбных объектов водного промысла. Качество и безопасность. – Новосибирск: Сиб. ун. изд-во. – 2005. – 309 с.

7. *James B. Peter, M.D.* // http://www.americanclinical.com/lab/book/ display.asp?id=287.

8. *Herrera L.A., Ramirez T., Rodriguez U. et al.* // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. – 2000. – V. 94, N 1. – P. 61–65.

9. *Hirai M., Omoto K., Tanaka H. et al.* // Jap. J. Exp. Med. – 1986. – V. 56, N 6. – P. 285–291.

Karyopathic effect of somatic extract from larvae of *Anisakidae* in mice and antioxidant protection

T.N. Sivkova

Somatic products from nonliving larvae of *Anisakidae* stimulate cell fission of red bone brain of laboratory mice, cause pathologies of mitosis influencing on mitotic device. The application of vitamins A and E per os during 5 days before infection reduces karyopathic effect insignificantly.

УДК 619:616.995.122.21:636:612.822.3

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ТРЕМАТОДОЗАХ

И.Д. ШЕЛЯКИН
кандидат ветеринарных наук
В.Н. КУЗЬМИЧЕВА
кандидат биологических наук
Воронежский государственный аграрный университет им. К.Д. Глинки

Изучены особенности функционирования ферментов переаминирования, мочевинообразования и антиоксидантной защитной системы в крови и печени крупного рогатого скота при фасциолезе. Установлено, что интенсивность процессов переаминирования коррелирует с функциональным состоянием гепатоцитов, а состояние антиоксидантной защиты характеризуется повышением содержания церулоплазмина, активности каталазы, снижением активности пероксидазы и супероксиддисмутазы.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, фасциолез, ферменты, метаболизм.

Регуляция метаболизма с целью последующей коррекции патологических изменений в организме животных на молекулярном уровне требует глубокого изучения биохимических путей формирования патологической картины и определения особенностей функционирования ферментных систем организма при фасциолезе.

Целью исследований было изучение функционирования ферментной системы процессов переаминирования, мочевинообразования, антиоксидантной защиты в крови и печени крупного рогатого скота, зараженного фасциолами, для выяснения паразито-хозяинных отношений и проведения патогенетической терапии.

Материалы и методы

Исследования проводили в одном из хозяйств Воронежской области на 20 коровах симментальской породы, инвазированных гельминтами, и 20 клинически здоровых коровах. Кровь брали из яремной вены утром до кормления. Для стабилизации крови применяли гепарин фирмы «Биохеми».

Гомогенат ткани печени готовили на фосфатном буфере (pH=7,5) из расчета 100 мг ткани на 1 мл буфера.

Активность аминотрансфераз определяли колориметрическим методом Райтмана-Френкеля и выражали в нмоль с/л. Определение оптической плотности проводили с помощью фотоколориметра КФК–2 при длине волны 540

нм. Вычисляли коэффициент Де Ритиса (отношение АсАт к АлАт) [5], активность каталазы [2], концентрацию церулоплазмина [6], активность пероксидазы в сыворотке крови [4] и супероксиддисмутазы [1]. Результаты исследований обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента [7].

Результаты и обсуждение

Реакции орнитинового цикла синтеза мочевины в печени являются основными показателями обезвреживания аммиака и углекислоты. Основная роль в этом принадлежит ферменту аргиназе, катализирующему реакцию гидролиза 1-аргинина, отщепляя гуанидиновую группу до мочевины и орнитина. Переаминированием осуществляется взаимосвязь белкового обмена с реакциями цикла трикарбоновых кислот, а также с уровнем свободных аминокислот метаболического фона.

Как показали наши исследования, в печени здоровых и инвазированных животных происходит переаминирование аспарагиновой кислоты, аспарагина, фенилаланина, гистидина, лейцина, тирозина, триптофана, метионина, валина и аланина с α-кетоглутаровой кислотой с образованием глутаминовой кислоты (табл. 1). Наиболее интенсивное образование глутаминовой кислоты происходит при переаминировании аспарагиновой кислоты и аспарагина с α-кетоглутаратом у инвазированных животных. Активными аминодонорами в этой реакции являются также фенилаланин, гистидин, лейцин. Слабее всего реакция переаминирования протекает между аланином и α-кетоглутаратом.

Таблица 1

Синтез глутаминовой кислоты при переаминировании аминокислот с α-кетоглутаратом в клетках печени коров

Аминодоноры	Глутаминовая кислота в мк 1 мг белка	
	здоровые	инвазированные
Аспарагиновая кислота	8,5	8,7
Аспарагин	6,4	7,5
Фенилаланин	5,6	6,5
Гистидин	4,7	6,4
Лейцин	5,8	6,3
Тирозин	5,9	6,0
Триптофан	4,8	5,5
Метионин	4,5	4,7
Валин	3,0	3,3
Аланин	2,2	2,1
Аргинин	0	0
Лизин	0	0
Серин	0	0
Треонин	0	0
Пролин	0	0

Отмеченный интенсивный синтез глутаминовой кислоты у зараженных фасциолами, свидетельствует о функциональном изменении клеток печени с усилением процессов переаминирования и самообновления белков в них, как ответная реакция на заболевание. Таким аминокислоты, как аргинин, лизин,

серин, треонин и пролин в условиях наших опытов не вступают в реакцию переаминирования с α-кетоглутаратом.

Наивысшая активность аргиназы в печени установлена у инвазированных животных. Она составила 4343±718–5391±265 мкм мочевины в 1 г сырой ткани при концентрации мочевины в крови, равной 26,5±2,7–34,4±3,4 мг% (табл. 2).

Таблица 2

Показатели метаболизма в организме крупного рогатого скота, зараженного фасциолами

Группы животных	Активность аргиназы, мкм аргиназы в 1 г ткани	Концентрация мочевины, мг%	Выделение азота с мочой, г/сут/гол.
Контрольные			
1	3711±190	18,0±0,5*	15,8±1,5*
2	3362±185	9,6±0,6*	30,2±3,4*
3	3304±504	19,8±2,0*	30,4±2,2*
Инвазированные			
1	5391±265	34,4±3,4	73,0±5,6
2	5023±242	28,9±1,5	46,0±7,8
3	4343±718	26,5±2,7	48,0±6,3

Примечание: * – P<0,05

Достоверная разница в содержании мочевины в крови и выделении азота с мочой отмечена у больных и здоровых животных (P<0,05). Так, концентрация мочевины в крови здоровых животных была ниже в 1,7 раза по сравнению с инвазированными животными, выделение азота с мочой – в 1,4 раза.

При фасциолезе нарушается структура и функция печени, повреждается цитоплазматическая мембрана клеток, начинается выход растворимых энзимов цитоплазмы: аланинаминотрансферазы, альдолазы, фосфорилазы, лактодегидрогеназы и др. Ферменты быстро диффундируют в межклеточное пространство. При необратимом разрушении гепатоцитов во внеклеточную среду выходят митохондриальные ферменты, в т. ч. аспартатаминотрансфераза.

Одной из основных характеристик морфологической целостности гепатоцитов является определение в крови аспартатаминотрансферазы (АсАт) и аланинаминотрансферазы (АсАт), что имеет значение для понимания специфики биохимических превращений в крови и печени коров при фасциолезе.

Как показали наши исследования, активность АсАт и АлАт в крови инвазированных животных была выше, чем в контрольной группе и составила соответственно АсАт 121±9,8–139±11,2, АлАт 105±10,6–120±8,9 нмоль с/л (табл. 3).

Таблица 3

Активность аминотрансфераз в крови (нмоль с/л)

Группы животных	АсАт	АлАт	АсАт/АлАт
Контрольные			
1	81±8,6	105±17,2	0,77
2	81±8,9	139±16,7	0,58
3	103±11,3	139±11,7	0,74
Инвазированные			
1	121±9,8	105±10,6	1,15
2	139±11,2	120±8,9	1,15
3	125±10,4	115±11,7	1,08

Важным показателем функционального состояния печени является коэффициент Де Ритиса. В норме он должен быть меньше 1. Увеличение коэффициента Де Ритиса у инвазированных животных связано, по-видимому, с прогрессирующим разрушением гепатоцитов.

Таким образом, одним из механизмов биохимической адаптации метаболизма в гепатоцитах при фасциолезе может быть увеличение активности аминотрансфераз в крови животных.

Функциональные изменения при инвазии связаны с нарушением метаболизма в организме животного, приводящим к накоплению в крови метаболитов перекисного окисления липидов, нарушению активности ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ), каталазы, пероксидазы, супероксиддисмутазы (СОД), церулоплазмина. СОД – основной фермент первого звена АОЗ, катализирует дисмутацию и обезвреживание двух молекул супероксидного радикала O_2 с образованием менее активной перекиси водорода, которая разлагается каталазой и группой пероксидаз до воды и кислорода. Церулоплазмин-трансферрин регулирует в организме уровень несвязанных ионов Fe^{2+}, которые являются инициаторами свободнорадикального окисления. Посредством церулоплазмина ионы Fe^{3+} встраиваются в трансферрин и транспортируются к тканям и гемопоэтическим органам [2, 3].

Важная роль каталазы и пероксидазы при поражении печени фасциолами связана с активным их участием в поддержании антиоксидантного равновесия путем обезвреживания перекиси водорода. При исследовании крови инвазированных коров выявлено повышение содержания церулоплазмина, снижение уровня активности супероксиддисмутазы, повышение активности каталазы (на 10 % по отношению к клинически здоровым животным). Активность пероксидазы при этом снижалась (табл. 4).

Повышение содержания церулоплазмина у инвазированных животных приобретает особое значение при снижении активности супероксиддисмутазы, т. к. СОД защищает внутриклеточные структуры, а церулоплазмин функционирует в крови, охраняя от повреждения биоструктуры, содержащие липиды. Таким образом, аргиназная активность печени положительно коррелирует с концентрацией мочевины в крови и выделением азота с мочой.

Таблица 4

Показатели антиоксидантного статуса крупного рогатого скота при фасциолезе

Группы животных	Церулоплазмин, моль/л	Каталаза, мкмоль H_2O_2/л х 10^3	Пероксидаза, ед. опт. пл./л.с.	Супероксиддисмутаза, УЕ
Контрольные				
1	2,35±0,3	31,8±3,28	39,5±2,26	267±4,23
2	2,44±1,0	32,0±1,61	36,7±1,97	260±12,4
3	2,33±1,2	31,6±2,02	39,8±2,12	248±8,81
Инвазированные				
1	2,8±0,3	34,2±4,52	35,2±1,48	225±5,1
2	3,4±0,7	33,5±2,68	34,3±2,18	222,5±12,4
3	3,3±0,2	36,7±3,39	33,7±2,21	251±7,0

Интенсивный синтез глутаминовой кислоты при переаминировании аспартата и α-кетоглутарата, повышение концентрации мочевины у коров, больных фасциолезом, свидетельствуют о морфологическом функциональном изменении гепатоцитов и усиление процессов детоксикации как ответной реакции на заражение. Состояние антиоксидантной защиты крови при фасциолезной инвазии характеризуется повышением содержания церулоплазмина, активности каталазы, снижением активности пероксидазы и супероксиддисмутазы, что способствует снижению окислительных реакций перекисного типа, уменьшает тем самым накопление свободных радикалов в клетках, сохраняя целостность мембран.

Функциональное состояние ферментной системы переаминирования, мочевинообразования, антиоксидантной защиты имеет диагностическое значение для контроля метаболического статуса животных и эффективности терапии при фасциолезе.

Литература

1. *Бузлама В.С. и др.* Методическое пособие по изучению процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты организма у животных. – Воронеж, 1997. – 36 с.
2. *Владимиров Ю.А. и др.* // Итоги науки и техники. Биофизика. – 2002. – № 29. – С. 23–25.
3. *Владимиров Ю.А., Арганов А.И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
4. *Землянухин А.А.* Малый практикум по биохимии. – Воронеж, 1985. – 135 с.
5. *Кондрахин И.П.* Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. – М., 1985. – 267 с.
6. *Королюк М.А., Аванова Л.И., Майорова И.Г.* // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
7. *Лакин Г.Ф.* Биометрия. – М.: Высшая школа, 1980. – 293 с.

Metabolic changes in cattle at trematodosis

I.D. Sheljakin, V.N. Kuz'micheva

Features of functioning of enzymes of transamination, carbamide formation and antioxidatic protective system in blood and liver of cattle are investigated at fasciolosis. It is established that intensity of processes of transamination correlates with the functional condition of hepatocytes and the condition of antioxidatic protection is characterized by the increase of the contents of hepatocuprein, activity of catalase, decrease of activity of peroxidase and superoxide scavenger.

УДК 619:616.995.121. 56:1–085

ВОСПРИИМЧИВОСТЬ СОБАК К ЭХИНОКОККОЗУ НА ЮГЕ РОССИИ И РАЗРАБОТКА МЕТОДОВ ТЕРАПИИ

М.Х. ЖЕКАМУХОВА
соискатель
А.М. БИТТИРОВ
доктор биологических наук
Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия

В РФ инвазированность эхинококками безнадзорных собак составляет 80–100 %. Фенал в дозе 100 мг/кг живой массы при однократном назначении при эхинококкозе собак показал ЭЭ 96,7, ИЭ 98,0 %; мебентал в дозе 100 мг/кг ЭЭ 74,0, ИЭ 82,0 %; дронцит в дозе 5 мг на 10 кг массы тела ЭЭ 100 и ИЭ 100 %; авертфен в дозе 50 мг/кг ЭЭ 100 и ИЭ 100 %; албент в дозе 30 мг/кг ЭЭ 65,0 и ИЭ 70 %.

Ключевые слова: эхинококкоз, собаки, лечение, Кабардино-Балкарская Республика.

Широкому распространению эхинококкоза животных и человека в регионе привели игнорирование дегельминтизации собак и ослабление борьбы с безнадзорными собаками, ухудшение эпидемиологического, ветеринарно-санитарного контроля и санитарно-просветительской работы в животноводстве во взаимосвязи с социальными изменениями в обществе и малой эффективностью рекомендуемых профилактических мероприятий [5, 6]. О широком распространении эхинококкоза собак в РФ имеются сообщения [1–4, 11]. Эпизоотический процесс инвазии изучен в Нечерноземной зоне [9], в Ставропольском крае [7, 8], в Краснодарском крае [10]. В этом контексте обращает внимание малочисленность работ по изучению вопросов эпизоотологического и эпидемиологического процесса *Echinococcus granulosus* у разных видов животных, терапии и профилактики эхинококкоза собак в регионе.

Материалы и методы

В 2004-2006 гг. копроовоскопическим исследованиям подвергли 68 собак породы кавказская овчарка, 43 гол. породы немецкая овчарка, 56 волкодавов, 94 гол. породы кавказская пастушья, 72 беспородных собак. Гельминтологическое вскрытие тонкого кишечника проводили у безнадзорных собак этих пород, павших в разное время года. При вскрытии тонкого кишечника собак определяли экстенсивность и интенсивность инвазии *E. granulosus*. Заражение собак эхинококкозом проводили по общепринятой методике (Рекомендации ВИГИС, 1986). В опытах использовали 10 беспород-

ных агельминтозных собак в возрасте 6–12 мес. Заражение собак проводили путем скармливания с мясным фаршем 50 тыс. протосколексов эхинококкового пузыря, извлеченного из печени овец. На 30-е сут, когда цестоды не достигли половозрелой стадии, 6 собакам задавали антигельминтики. Препараты испытывали по следующей схеме: 1-я группа – 3 собаки антигельминтики не получали и служили зараженным контролем; 2-я группа – 3 собакам назначали фенал в дозе 100 мг/кг живой массы однократно через рот с кормом; 3-я группа – 3 собакам назначали мебентал в дозе 100 мг/кг живой массы, однократно, через рот с кормом; 4-я группа – 3 собакам назначали дронцит в дозе 5 мг/кг живой массы, однократно, через рот с кормом. Через 12 сут после дачи препарата всех подопытных и контрольных собак убили, кишечник исследовали по общепринятой методике. Интенсэффективность (ИЭ, %) испытанных препаратов сопоставляли со средним количеством гельминтов, обнаруженных в кишечнике 3 контрольных нелеченых собак в 1-й группе. В производственном опыте брали 30 чабанских собак из неблагополучных по эхинококкозу отарах. У всех подопытных щенят в пробах фекалий были обнаружены членики с яйцами эхинококков, содержащими сформированные онкосферы.

Первую группу из 5 собак подвергали дегельминтизации азиноксом в дозе 7,5 мг/кг массы тела, вторую группу (25 гол.) разделили на 5 подгрупп и дегельминтизировали лекарственными формами антигельминтиков. 1-й подгруппе (4 гол.) назначали фенал в дозе 100 мг/кг живой массы, 2-й подгруппе (4 гол.) мебентал в дозе 100 мг/кг массы тела, 3-ей подгруппе (4 гол.) дронцит в дозе 5 мг/кг, 4-й подгруппе (4 гол.) авертфен в дозе 50 мг/кг массы тела, 5-й подгруппе (5 гол.) назначали орально албент в дозе по 30 мг/кг массы тела. Всех подопытных собак на 12-е сут после дегельминтизации усыпляли. Расчет эффективности препаратов при однократном назначении проводили по типу «контрольный тест», утвержденному Всемирной ассоциацией паразитологов (1996).

Результаты и обсуждение

По данным исследований из 68 собак породы кавказская овчарка оказались зараженными *E. granulosus* 59 гол., что составило 86,8 %. ЭИ собак пород немецкая овчарка, волкодав, кавказская пастушья и беспородных помесей составила соответственно 83,7; 100; 95,8 и 100 %. Собаки всех пород были практически с одинаково высокой экстенсивностью заражены эхинококкозом (83,7–100 %). Это позволяет констатировать о малом влиянии породы на восприимчивость *E. granulosus* (табл.).

По данным исследований эхинококкоз собак в регионе имеет массовое распространение и в условиях полного игнорирования плановости дегельминтизации и санитарных норм представляет эпизоотическую и эпидемиологическую опасность для заражения животных и человека.

По данным вскрытий все породы собак оказались зараженными *E. granulosus* с экстенсивностью инвазии 85,0–100 %. Интенсивность *E. granulosus* у всех пород была одинаково высокой и варьировала в пределах 3578,7±49,2–4315,6± 48,3 экз./гол. Это подтверждает высокий потенциал цестоды в регионе (табл.). По данным экспериментального заражения у собак находили в среднем по 4,9±1,6 тыс. экз. эхинококков.

Таблица

Показатели зараженности *E. granulosus* собак разных пород, используемых в овцеводстве

Показатель	Кавказская овчарка	Немецкая овчарка	Волкодав	Кавказская пастушья	Беспородные помеси
Подвергнуто копроовоскопии, гол.	68	43	56	94	72
Инвазировано *E. granulosus*, гол.	59	36	56	90	72
Экстенсивность инвазии, %	86,8	83,7	100	95,8	100
Подвергнуто вскрытию собак, гол.	31	20	25	36	44
Инвазировано *E. granulosus*, гол.	28	17	25	36	44
Экстенсивность инвазии, %	90,3	85,0	100	100	100
Интенсивность *E. granulosus* в среднем, экз./гол.	3578,7±49,2	3816,4±56,2	4389,0±71,3	4008,3±54,0	4315,6±48,3
Количество онкосфер в 1 членике, экз.	1106,3±19,0	984,5±16,6	1218,4±16,9	1026,3±13,0	1094,7±12,5

Эффективность дегельминтизации зараженных собак сказалась следующей. Фенал в дозе 75 мг/кг показал ИЭ против эхинококков 78,5 %, фенал в дозе 100 мг/кг показал ИЭ, равную 98,0 %; мебентал в дозе 75 мг/кг 57,8, в дозе 100 мг/кг 93,6 %. У собак после назначения дронцита в дозе 5 мг/кг в тонком кишечнике эхинококков не обнаружили. ИЭ препарата против цестод составила 100 %.

Эти результаты послужили основанием для проведения эксперимента в производственных условиях. По данным вскрытия кишечника при эхинококкозе собак фенал в дозе 100 мг/кг живой массы при однократном назначении показал ЭЭ 96,7, ИЭ 98,0 %; мебентал в дозе 100 мг/кг массы тела ЭЭ 74,0, ИЭ 82,0 %; дронцит в дозе 5 мг/кг массы тела ЭЭ 100 и ИЭ 100 %; авертфен в дозе 50 мг/кг массы тела ЭЭ 100 и ИЭ 100 %; албент в доз 30 мг/кг массы тела ЭЭ 65,0 и ИЭ 70 %. При исследовании фекалий дегельминтизированных приотарных собак с целью обнаружения яиц тениат через 20 сут после обработки препаратами онкосферы цестод не были найдены.

Таким образом, эхинококкозная инвазия в регионе имеет повсеместное распространение у собак всех пород, что способствует формированию и сохранению очагов гельминтоза.

Стало возможным усовершенствование мер борьбы с эхинококкозом собак на основе применения новых цестодоцидных препаратов фенала, дронцита и авертфена (ЭЭ 65,0–100, ИЭ 70–100 %).

В наших опытах при однократном назначении в рекомендуемых инструкцией дозах и кратности албент в дозе по 30 мг/кг и мебентал в дозе 100 мг/кг массы тела оказались менее эффективными.

Литература

1. *Абуладзе К.И.* Тениаты – ленточные гельминты животных и человека / В кн. Основы цестодологии. – М.: Наука, 1964. – Т. 4. – 530 с.

2. *Атаев А.М.* // Вестник ветеринарии. – Ставрополь, 1997. – № 3. – С. 32–37.

3. *Бессонов А.С.* Эпизоотология эхинококкоза животных и человека. –М.: Колос, 1988. – 255 с.

4. *Бессонов А.С.* // Матер. науч.-практ. конф. Всерос. о-ва гельминтол. – М., 2000. – С. 3–7.

5. *Биттиров А.М.* // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1999. – Вып. 56. – С. 97–99.

6. *Биттиров А.М.* Формирование гельминтологических комплексов животных на Центральном Кавказе и разработка способов регуляции численности трематод: Автореф. дис. … докт. биол. наук. – М., 1999. – 43 с.

7. *Колесников В.И.* // Вестник ветеринарии. – Ставрополь, 2003. – № 12. – С. 32–37.

8. *Оробец В.А.* // Вестник ветеринарии. – Ставрополь, 2002. – № 4. – С. 76–78.

9. *Петров Ю.Ф.* // Матер. науч.-практ. конф. Всерос. о-ва гельминтол. – М., 1997. – С. 121–124.

10. *Сапунов А.Я., Шипкова Л.Н.* // Матер. науч.-практ. конф. Всерос. о-ва гельминтол. – М.,1997. – С. 148–150.

11. *Успенский А.В.* // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1995. – Вып. 36. – С. 75–78.

Susceptibility of dogs to echinococcosis in the south of Russia and methods of therapy

M.H. Zhekamuhova, A.M. Bittirov

In Russian Federation the vagrant dogs are infected by echinococcosis at 80–100 %. Fenal at a doze of 100 mg/kg of body weight once at echinococcosis has shown 98,0 % efficacy; mebental in a doze of 100 mg/kg 82,0, droncit in a doze of 5 mg/kg 100, avertfen in a doze of 50 mg/kg 100 and albent in a doze of 30 mg/kg 70 % efficacy.

УДК 619:616.995.1–85

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДИРОФЕНА–СУСПЕНЗИИ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ ПЛОТОЯДНЫХ

А.А. СМИРНОВ
кандидат ветеринарных наук
ООО «АПИ–САН», г. Москва
А.В. ЗУБОВ, А.Г. МИХИН
кандидаты ветеринарных наук
А.П. БОГАЧЕВА
соискатель
И.А. АРХИПОВ
доктор ветеринарных наук
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

Представлены результаты испытания дирофена в форме суспензии при основных гельминтозах собак и кошек. Препарат в дозе 5 мг/кг по празиквантелу и 15 мг/кг по пирантел памоату показал 100%-ную эффективность при эхинококкозе, дипилидиозе и других цестодозах плотоядных и 98,2–100%-ную активность при токсокарозе, анкилостомозе, токсаскаридозе и унцинариозе собак и кошек.

Ключевые слова: собаки, кошки, гельминты, терапия, дирофен.

Гельминтозы домашних плотоядных широко распространены как в крупных городах, так и в сельской местности, поражая иногда до 60 % поголовья собак и кошек [1–3]. Особенно часто поражаются гельминтами бездомные кошки и бродячие собаки, которые являются источником заражения человека *Toxocara spp., Echinococcus granulosus, Diphyllobothrium latum, Opisthorchis felineus* и другими видами гельминтов, общими для человека и животных [4, 5]. Паразитируя в организме, гельминты вызывают серьезную патологию у животных, приводящую к гибели щенков и котят. Гельминтами могут заражаться собаки разных пород и разного назначения и при различных условиях содержания [3, 6].

Для борьбы с гельминтозами плотоядных ООО «АПИ–САН» разработал антигельминтный препарат широкого спектра действия – дирофен для собак и кошек в форме суспензии. В 1 мл суспензии, рассчитанной на 1 кг массы животного, содержится 5 мг цестодоцидного препарата празиквантела и 15 мг нематодоцида пирантел памоата.

Целью нашей работы было испытание суспензии дирофена при различных гельминтозах собак и кошек для выяснения его спектра антигельминтного действия. Важный интерес также представлял вопрос безопасности его применения на собаках и кошках разных пород.

Материалы и методы

Испытания дирофена проводили на базе ветеринарных клиник г. Москвы, Костромы, питомников для собак и кошек Московской области.

Дирофен испытали в дозе 5 мг/кг по празиквантелу и 15 мг/кг по пирантел памоату в форме суспензии перорально однократно из расчета 1 мл на 1 кг массы животного. Препарат задавали индивидуально в утреннее кормление с небольшим количеством корма или вводили с помощью шприца–дозатора без предварительной голодной диеты.

Для испытания дирофена методом копроовоскопии подобрали собак различных пород и разного возраста, спонтанно зараженных *Toxocara canis* (38 гол.), *Toxascaris leonina* (27 гол.), *Ancylostoma caninum* (16 гол.), *Uncinaria stenocephala* (12 гол.), *Trichuris vulpis* (8 гол.), Dipylidium caninum (25 гол.), *D. latum* (9 гол.) и тениидами, в т. ч. *E. granulosus* (27 гол.). Испытание препарата проводили также на кошках, спонтанно инвазированных *T. cati* (46 гол.), *T. leonina* (21 гол.), *D. caninum* (12 гол.) и *D. latum* (10 гол.).

Эффективность дирофена учитывали на основании результатов исследований проб фекалий собак и кошек количественных методом флотации с использованием раствора сернокислого цинка и счетной камеры ВИГИС для учета количества яиц гельминтов в г фекалий до и через 10–11 сут после применения препарата.

Расчет эффективности дирофена проводили методом «критический тест» согласно Руководству, одобренному Всемирной Ассоциацией зща прогресс ветеринарной паразитологии [9]. Кроме того, в период испытания препарата вели наблюдение за клиническим состоянием животных. Полученные результаты обработали статистически с использованием компьютерной программы *Microsoft Excel*.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты испытания дирофена в дозе, рекомендуемой ООО «АПИ–САН», представлены в таблице 1 и свидетельствуют о 100%-ной эффективности дирофена при токсокарозе, токсаскаридозе, анкилостомозе, унцинариозе, дипилидиозе, эхинококкозе, дифиллоботриозе и тениидозах собак, о чем указывает отсутствие яиц возбудителей этих гельминтозов в фекалиях спустя 10 сут после лечения.

В г фекалий собак до лечения обнаружили в среднем по 216,8±9,9 яиц *T. canis*, 164,5±9,0 яиц *T. leonina*, 95,7±7,6 яиц *A. caninum*, 76,3±6,3 яиц *U. stenocephala*, 38,0±4,2 кокона *D. caninum*, 6163,2±42,4 яиц *Echinococcus sp.*, 57,0±6,2 яиц *D. latum* и 83,0±8,4 яиц тениид.

Количество яиц трихоцефал в г фекалий собак снизилось с 69,4±5,7 до 0,8±0,2 экз. спустя 10 сут после лечения. Эффективность препарата при трудно поддающемся лечению гельминтозу – трихоцефалезе составила 98,85 %.

Результаты испытания препарата при гельминтозах кошек представлены в таблице 2 и также свидетельствуют о высокой эффективности дирофена. Через 10 сут после его применения в фекалиях кошек не обнаруживали яиц токсаскарид и дипилидий. Получена 100%-ная эффективность дирофена в рекомендуемой дозе против *T. leonina* и *D. caninum.*

Таблица 1

Эффективность суспензии дирофена при гельминтозах собак в опыте типа «критический тест»

Гельминтоз	Количество собак в опыте	Из них освободилось от инвазии после лечения	Среднее кол-во яиц гельминтов в г фекалий, экз.		Эффективность, %
			до лечения	через 10 сут после лечения	
Токсокароз	38	38	216,8±9,9	0	100
Токсаскаридоз	27	27	164,5±9,0	0	100
Анкилостомоз	16	16	95,7±7,6	0	100
Унцинариоз	12	12	76,3±6,3	0	100
Трихоцефалез	8	7	69,4±5,7	0,8±0,2	98,85
Дипилидиоз	25	25	38,0±4,2	0	100
Эхинококкоз	23	23	6163,2±42,4	0	100
Дифиллоботриоз	9	9	57,0±6,2	0	100
Тениидозы	27	27	83,0±8,4	0	100

Таблица 2

Эффективность суспензии дирофена при гельминтозах кошек в опыте типа «критический тест»

Гельминтоз	Количество кошек в опыте	Из них освободилось от инвазии после лечения	Среднее кол-во яиц гельминтов в г фека-лий, экз.		Эффективность, %
			до лечения	через 10 сут после лечения	
Токсокароз	46	45	187,2±9,4	1,0±0,2	99,47
Токсаскаридоз	21	21	154,8±8,7	0	100
Дипилидиоз	12	12	46,3±4,6	0	100
Дифиллоботриоз	10	9	64,7±5,8	0,7±0,2	98,92

Количество яиц *T. cati* у леченых кошек снизилось с 187,2±9,4 до 1,0±0,2 экз., а яиц *D. latum* с 64,7±5,8 до 0,7±0,2 экз. Эффективность дирофена составила при токсокарозе 99,47 % и при дифиллоботриозе 98,92 %.Высокая эффективность дирофена по-нашему мнению обусловлена суммацией цестодоцидного действия празиквантела и нематодоцидного эффекта пирантел памоата. Пирантел, входящий в состав дирофена, относится к группе пиримидинов, механизм действия которых основан на блокировании передачи импульсов в нервно-мышечных волокнах и параличе мышечной системы нематод и на антихолинэстеразном действии [8]. Празиквантел, являясь дериватом пиперазина изоквинолина, действует на нематод путем вакуолизации тегумента и контрактуры мышц гельминта [7].

Дирофен при испытании на большом поголовье собак и кошек разных пород хорошо переносился и не оказывал побочного действия на организм животных. По степени воздействия на лабораторных животных препарат относится к малоопасным веществам (IУ класс опасности по ГОСТ 12.1.007–76). $ЛД_{50}$ дирофена при введении в желудок белым мышам составляет 10000 мг/кг. Препарат в рекомендуемых дозах не оказывает иммунотоксического, эмбриотоксического и тератогенного действия.

Учитывая полученные нами результаты, рекомендуем применение дирофена при основных гельминтозах собак и кошек в дозе 5 мг/кг по празиквантелу и 15 мг/кг по пирантел памоату. С целью профилактики таких паразитарных зоонозов, как эхинококкоз, токсокароз и дифиллоботриоз, рекомендуем применять дирофен с интервалом в 3 мес, а в летний период с интервалом в 1,5 мес.

Литература

1. *Архипов И.А., Борзунов Е.Н., Шайкин В.И.* // Матер. IX Моск. Междунар. вет. конгр. – М., 2001. – С. 230–231.

2. *Архипов И.А., Зейналов О.А., Кокорина Л.М. и др.* // Рос. вет. журн. – 2005. – № 2. – С. 26–30.

3. *Борзунов Е.Н.* Эпизоотология токсокароза собак городской и сельской популяции и усовершенствование мер борьбы с ним: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Иваново, 2002. – 24 с.

4. *Будовской А.В.* Паразитарные заболевания собак при разных типах содержания и назначения и усовершенствование терапии гельминтозов: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 2005. – 28 с.

5. *Воличев А.Н., Горохов В.В.* // Ветеринария. – 1999. – № 11. – С. 7–9.

6. *Михина Н.В.* Эпизоотология, патоморфология и усовершенствование терапии гельминтозов кошек: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 2008. – 23 с.

7. *Andrews P., Thyssen J., Lorke D.* // Pharmacol. Therap. – 1983. – V. 19, N 2. – P. 245–295.

8. *Aubry M., Cowell P., Davey M., Shevde S.* // Brit. J. Pharmacol. – 1970. – V. 38, N 2. – P. 306–307.

9. *Jacobs D.E., Arakowa A., Courtney C.H. et al.* // Vet. Parasitol. – 1994. – V. 52, N 1. – P. 179–202.

Trials of dirofen–suspension application at helminthosis at carnivorous

A.A. Smirnov, A.P. Bogacheva, I.A. Arkhipov

The results of testing of dirofen–suspension at the main helminthosis of dogs and cats are submitted. The drug at a doze of 5 mg/kg of body weight of praziquantel and 15 mg/kg of body weight of pyrantel pamoate has shown 100 % efficiency at echinococcosis, dipylidiosis and others cestodosis at carnivorous and 98,2–100 % activity at toxocarosis, ancylostomosis, toxascaridosis and uncinariosis of dogs and cats.

УДК 619:616.995.132:1–085

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РИНТАЛА ПРИ МЕТАСТРОНГИЛЕЗЕ КАБАНОВ В ВЕНГРИИ

Б. ЭГРИ
кандидат ветеринарных наук
Университет Западной Венгрии

Изучена эффективность 1,9%-ного гранулята ринтала против разных видов метастронгил кабанов на территории северо–западной Венгрии. Установлено, что препарат более эффективен против *Metastrongylus elongatus* и *M. salmi*.

Ключевые слова: кабаны, *Metastrongylus elongatus*, *M. salmi*, ринтал, Венгрия.

В Венгрии, как и во многих странах, отмечают тенденцию повышения зараженности кабанов гельминтами [2, 8, 10]. Среди гельминтозов наиболее часто встречается метастронгилез, вызываемый паразитированием нематод рода *Metastrongylus* (семейство *Metastrongyliid*a) в бронхах и бронхиолах свиней и кабанов [1, 10, 12].

Бронхит, бронхопневмония, анемия, вызванные метастронгилюсами, приводят к снижению развития молодняка, иммунного статуса и резистентности к различным заболеваниям. При метастронгилезе пик выделения яиц наблюдают через 5–9 нед после заражения, затем количество яиц уменьшается или прекращается совсем, что связано, по-видимому, с развитием устойчивости [10]. При высокой степени инвазии 30 % животных погибает. Иногда заболевание протекает бессимптомно.

Возбудителями метастронгилеза являются *Metastrongylus elongatus* (syn. *apri*), *M. salmi*, *M. pudendotectus* [1, 4, 10, 11]. В 1964 г. в Голландии описали 4-й вид *M. confusus* [9], который затем обнаружили у свиней в Грузии, Азербайджане и Туркменистане [5], а также у кабанов в Польше [7]. В Венгрии этот вид зарегистрировали у кабанов в 1998 г. [8]. Длина M. confuses варьирует от 1,4 до 3,5 см. Препатентный период при метастронгилезе составляет 4–5 нед. Промежуточными хозяевами метастронгилов являются дождевые черви родов *Lumbricus, Eisenia, Helodrilus*.

В Венгрии метастронгилез кабанов распространен повсеместно. В северо–западной части страны степень инвазированности кабанов составляет 76, на юго–западе 74,2 % [8, 13], что в 4 раза выше, чем инвазированность кабанов в Нижегородской области России [2].

Для борьбы с паразитарными болезнями кабанов предложены различные мероприятия, в т. ч. контроль численности поголовья, уничтожение трупов животных [2, 4]. В Венгрии, как и в России, наиболее эффективными методами химиопрофилактики и лечения являются применение кормо-

лекарственных смесей, а также ивермектина и дорамектина в дозе 0,2–0,3 мг/кг [10]. Вышеуказанные препараты, к сожалению, дорогие. Поэтому целью нашей работы было испытание ринтала (фебантела) в кормосмеси для кабанов, а также изучение эффективности препарата против метастронгил.

Известно, что фебантел препятствует использованию глюкозы нематодами. В России испытания лекарственной формы фенбендазола в форме порошка под названием вигисол проводили на 78 кабанах разного возраста при смешанных гельминтозах, в т. ч. при метастронгилезе. Вигисол в форме порошка смешивали с овсом в соотношении 1 : 5 и раскладывали в кормушки в дозе 20 мг/кг по фенбендазолу из расчета 100 г вигисола на 50 кг массы тела кабанов путем добровольного поедания. Корм с препаратом хорошо поедался животными. По результатам копроовоскопических исследований инвазированность кабанов до дачи препарата составила метастронгилами 19,0 %. После дегельминтизации вигисолом яиц метастронгилов в фекалиях кабанов не обнаружили. Экстенсэффективность вигисола составила 100 % [2].

Материалы и методы

Испытания ринтала (фирмы Байер) проводили в период с 15 ноября по 19 января и с 10 по 21 апреля на территории двух лесных участков (Ловар и Райка) охото-лесоводческого хозяйства Кишальфельд (район Сигеткез, северо–западная Венгрия). На 25 кабанах (из которых 13 отстреляли на территории леса Ловар и 12 – на территории леса Райка) провели испытание кормолекарственной смеси, а также патологоанатомические вскрытия для определения активности фебантела на метастронгил. Кабаны были разного пола и возраста (9 хряков, 8 свиноматок и 8 подсвинков). До проведения дегельминтизации провели патологоанатомические вскрытия бронхов и легких 17 кабанов, а после дегельминтизации – 8 особей. Ринтал гранулят (с 1,9%-ным содержанием фебантела) смешивали с кукурузой и кукурузной крупой в соотношении 1 : 3 и раскладывали в кормушки в течение 3 сут из расчета 80 г на 100 кг массы тела кабанов. При проведении опыта охоту не проводили. Эффективность препарата учитывали по результатам патологоанатомических вскрытий бронхов и легких кабанов до и после проведения дегельминтизации. Учитывали также видовой состав метастронгилов, собранных из легких кабанов. Статистическую обработку данных проводили по программе *Microsoft Excel*.

Результаты и обсуждение

До дегельминтизации в легких кабанов метастронгилов не обнаружили у 4-х кабанов, у 7 кабанов обнаружили в количестве от 1 до 100 экз., у 2-х– в пределах от 101 до 200 экз., у 4-х кабанов – более 200 экз., а на территории леса Райки у одного кабана находили 1385 экз. нематод.

Степень зараженности кабанов метастронгилами до дегельминтизации представлена в таблице 1.

Таблица 1

Инвазированность метастронгилами кабанов до дегельминтизации

Место отстрела	Масса кабана, кг	Вид метастронгилов				Всего
		M. elongatus	*M. salmi*	*M. confusus*	*M. pudendotectus*	
Ловар	76	0	0	0	0	0
Райка	23	0	0	0	0	0
Райка	87	0	0	0	0	0
Ловар	74	0	0	0	0	0
Ловар	64	9	19	2	0	30
Ловар	25	8	15	2	0	25
Райка	76	121	93	0	2	216
Райка	22	64	34	0	0	98
Райка	94	6	25	0	0	31
Ловар	77	195	17	5	0	217
Ловар	35	0	0	0	2	2
Райка	67	36	28	0	6	70
Райка	66	79	25	0	1	105
Ловар	79	17	97	0	0	114
Райка	62	530	444	21	390	1385
Райка	25	17	10	1	1	29
Райка	58	267	233	24	58	582
Всего		1349	1040	55	460	2904
В среднем:	59,4±4,6	112,4±9,2	86,6±6,7	9,2±1,4	92,0±6,9	223,4±17,6

После проведения дегельминтизации количество метастронгилов значительно уменьшилось (табл. 2).

Таблица 2

Инвазированность метастронгилами кабанов после дегельминтизации ринталом

Место отстрела	Масса кабана, кг	Вид метастронгилов				Всего
		M. elongatus	*M. salmi*	*M. confusus*	*M. pudendotectus*	
Ловар	70	0	0	0	0	0
Ловар	42	0	0	0	0	0
Ловар	20	22	30	0	6	58
Ловар	61	0	0	0	0	0
Райка	78	2	2	2	4	10
Райка	47	0	0	0	0	0
Ловар	24	10	0	0	51	61
Ловар	28	28	6	4	56	94
Всего:		62	38	6	117	223
В среднем:	46,2±4,3	20,7±6,3	12,7±3,7	3,0	29,2±7,3	55,7±6,4

Обобщая результаты дегельминтизации кабанов 1,9%-ным гранулятом ринтала, можно отметить значительное уменьшение количества нематод: *M. elongatus* на 81,6 %, *M. salmi* на 93,2, *M. pudendotectus* на 68,3 и *M. confusus* на 67,4 % (табл. 3).

Таблица 3

Эффективность ринтала при метастронгилезе кабанов

Показатель	Заражено, гол.	В том числе			
		M. elongatus	*M. salmi*	*M. confusus*	*M. pudendotectus*
До лечения					
Инвазировано, голов	13	12	12	6	5
Обнаружено нематод всего, экз. в среднем, экз./гол.		1349 112,4±9,2	1040 86,6±6,7	55 9,2±1,4	460 92,0±6,9
После лечения					
Инвазировано, голов	4	3	3	2	4
Обнаружено нематод всего, экз. в среднем, экз./гол.		62 20,7±6,3	38 12,7±3,7	6 3,0	117 29,2±7,3
Интенсэффективность, %		81,6	93,2	67,4	68,3

Примечание: Вскрыто до лечения 17 голов, после лечения – 8 голов

Результаты, представленные в таблице 3, свидетельствуют о том, что популяции видов *M. elongatus* и *M. salmi* значительно уменьшились по сравнению с остальными видами.

Таким образом, ринтал в испытанной дозе оказался эффективным средством для дегельминтизации кабанов при метастронгилезе.

Литература

1. *Абуладзе К.И. и др.* Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1982. – 496 с.

2. *Архипов И.А., Архипова А.И., Кошеваров Н.И.* // Рос. паразитол. журн. – 2008. – № 1. – С. 89–93.

3. *Егоров А., Золотов В.С.* // Тр. Завидовского науч. опыт. заповедника. – М., 1986. – Вып. 5. – С. 173–177.

4. *Ошхунов А.К., Шипшев Б.М. и др.* // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2006. – Вып. 7. – С. 287–289.

5. *Хрусталев А.В.* // Паразитология. – 1981. – Т. 15, № 5. – С. 1205–1211.

6. *Bicserdy G., Egri B., Sugar L. et al.* Vad-betegsegek-Budapest. – Mezogazda, 2007. – P. 91.

7. *Drozdz J., Zalewska-Schonthaler N.* // Wiadom. Parazytol. – 1987. – N 2. – P. 217–220.
8. *Egri B., Kovacs T.* // Magy. Allatorv. Lapja. – 1998. – V. 120. – P. 61–63.
9. *Jansen J.* // Tijdschr. Diergeneesk. – 1964. – V. 89, N 17. – P. 1205–1211.
10. *Kassai T.* // Helminthologia. – Budapest: Medicina, 2003. – P. 152–154.
11. *Sreter T., Szell Z., Varga I.* // Magy. Allatorv. Lapja. – 2005. – V. 127. – P. 235–241.
12. *Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L. et al.* // Vet. Parasitol. 2nd Ed. – Glasgow: Blackwell Science. – P. 307.
13. *Varga G.* Kerti es szabadteruleti vaddisznok egeszsegi allapotanak es parasitas fertozottsegenek osszehasonlito vizsgalata: Thesis of the PhD Diss. – Sopron, 2006. – P. 16.

Efficiency of rintal at metastrongylosis of wild boars in Hungary

B. Egri

Efficiency of rintal as 1,9 % granulate against *Metastrongylus spp.* of wild boars in northwest Hungary is investigated. It is established that rintal is more effective against *Metastrongylus elongatus* and *M. salmi*.

УДК 632.651

ПОДДЕРЖАНИЕ ИЗОЛЯТОВ ЗОЛОТИСТОЙ КАРТОФЕЛЬНОЙ НЕМАТОДЫ *GLOBODERA ROSTOCHIENSIS* В ЛАБОРАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ*

О.К. БУТЕНКО, В.Д. МИГУНОВА
кандидаты биологических наук
А.А. ШЕСТЕПЕРОВ
доктор биологических наук
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

*Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 07–04–01566

Основополагающие параметры, такие как, растение хозяин, влажность, температура, кислотность и др., для поддержания изолятов золотистой картофельной нематоды *Globodera rostochiensis* в лабораторных условиях рассматриваются с разных позиций и модификаций существующих методик.

Ключевые слова: *Globodera rostochiensis*, золотистая картофельная нематода, лабораторные условия.

Золотистая картофельная нематода *Globodera rostochiensis* уже более ста лет является объектом многостороннего и детального изучения [1–4]. Одной из проблем при ее исследовании является получение чистой культуры *G. rostochiensis*.

В литературе есть много сведений по выращиванию и поддержанию численности *G. rostochiensis* в лабораторных условиях [5–15].

В настоящее время наиболее целесообразным при культивировании *G. rostochiensis* считают применение метода закрытых контейнеров «closed containers» [13]. Метод модифицирован и точно описан Матвеевой [7].

Целью нашей работы было обобщение знаний о методах создания и поддержания культур *G. rostochiensis* на основе литературных данных.

Общие принципы культивирования нематод растений и почвы. Общие принципы создания и поддержания культуры фитонематод, в т. ч. и *G. rostochiensis*, сводятся к регулированию физических и химических параметров окружающей среды. Специфические особенности определяются отношениями нематод *G. rostochiensis* с растением-хозяином – картофелем.

Одним из общих условий культивирования нематод растений является поддержание оптимальной влажности [4], которая для цистообразующей картофельной нематоды составляет 70–80 % от общей влагоемкости почвы [1, 9]. Фитонематоды могут проявлять активность при диапазоне температур от +8 до +50 °С, однако оптимальными для их развития считают температуру +15–28 °С [1].

Третьим необходимым условием для успешного культивирования фитонематод является нейтральная или кислая реакция культуральной среды [9].

Особенности культивирования *G. rostochiensis.* В лабораторных условиях при соблюдении технологических регламентов можно получать по четыре генерации *G. rostochiensis* в год [1].

Поскольку нематоды *G. rostochiensis* являются облигатными паразитами растений картофеля, то все специальные методы их успешного культивирования обязательно включают контакт нематод с тканями растения–хозяина – восприимчивых сортов или диких форм *Solanum spp.* [2]. Выделяемые в почву растениями–хозяевами вещества привлекают особей *G. rostochiensis*, что вызывает у них активный выход из цист. Самую высокую активность проявляют корневые диффузаты растений картофеля в возрасте до 6 нед [14].

Известны попытки культивирования нематод *G. rostochiensis* на картофельных клубнях [14]. Для этого маленькие клубни с удаленными глазками разрезали пополам. На срез наливали водную суспензию личинок 2-го возраста. Инвазированные половинки клубней содержали во влажном песке с целью обеспечения развития и размножения нематод.

Наибольшее распространение получили методы культивирования *G. rostochiensis* на проростках картофеля. От одного клубня картофеля берут 3–4 ростка [7]. Используют проростки 2- и 10-суточного возраста при выращивании на пенистом агаре [12]. С этой целью теплый раствор 4%-ного агара, содержащий 0,01 % стрептомицина, тщательно взбивают до образования пенистой массы с обилием пузырьков.

В последнее время в качестве субстрата для культивирования *G. rostochiensis* рекомендуют стерильный песок [7, 13]. Можно применять и компост, однако повышение в субстрате доли песка привело к увеличению зараженности растений [6]. Иногда вегетационные сосуды заполняют смесью стерильной почвы и дренажа в соотношении 6 : 1 для снижения плотности почвы [7]. Во время культивирования *G. rostochiensis* можно использовать вазоны или темные пластиковые мешки с зараженной почвой массой 1–2 кг [9].

Во избежание проникновения света в вегетационные сосуды и резервуары с питательным раствором рекомендуют покрывать их алюминиевой фольгой [8]. До появления всходов растений-хозяев в сосудах песок смачивают водой, после появления всходов воду в резервуаре заменяют питательным раствором.

В случае если сосуды заполняют смесью стерильной почвы и дренажа, то в каждый сосуд добавляют 3 г комплексного удобрения (NPK + микроэлементы), и растения в дальнейшем поливают водой. Если удобрение не используют, то применяют питательный раствор Кнопа, содержащий все элементы минерального питания [7].

В предыдущие годы была рекомендована питательная смесь Роббинса [8] следующего состава:

1) макроэлементы (г/л): $MgSO_4$ – 49,2; K_2SO_4 – 35,0; KH_2PO_4 – 13,6; $Ca(NO_3)_2 \cdot 4H_2O$ – 118,0;

2) микроэлементы (мг/л): $FeCl_3 \cdot 6H_2O$ – 3050; H_3PO_3 – 2860; $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$ – 220; $MnSO_4 \cdot 4H_2O$ – 200; $CuSO_4 \cdot 5H_2O$ – 78; $CoCl_2 \cdot 6H_2O$ – 89; $Na_2MoO_4 \cdot 2H_2O$ – 51.

Макроэлементы по очереди растворяют в 1 литре дистиллированной воды. Для приготовления раствора микроэлементов в колбе объемом 1 литр примерно в 0,5л воды растворяют все соли, кроме H_3PO_3, которую растворяют отдельно в 200 мл воды с нагреванием и прибавляют к раствору, затем его объем доводят до 1 л. Растворы следует хранить отдельно в темноте. Для полива растений из растворов макро- и микроэлементов делают разбавления, для чего на 1 л поливочной воды берут 10 мл приготовленного раствора макроэлементов и 1 мл раствора микроэлементов [8].

Однако в связи с тем, что в экспериментах с фитопаразитическими нематодами в условиях вегетационных опытов необходимо исключать возможность выхода подвижных стадий нематод во внешнюю среду, например в резервуар с питательным раствором, использование вышеописанного метода ограничено.

Условия наиболее полной изоляции нематод *G. rostochiensis* в вегетационных сосудах реализуются в методике «закрытых контейнеров» [13].

Независимо от используемой методики культивирования, растения заражают личинками изучаемых видов нематод после образования достаточного количества корней. Суспензию инвазионных личинок *G. rostochiensis* добавляют в ямки на поверхности песка. С этой целью почву сосудов рекомендуют инокулировать суспензией яиц и личинок или «полными» цистами испытуемой популяции картофельной нематоды из расчета 15 яиц и личинок на 1 г субстрата [8, 9].

В сосудах выращивают 1–2 растения картофеля восприимчивых сортов (синеглазка, воротынский ранний, детскосельский, приекульский ранний, красная роза и др.) [9, 10]. Это позволяет поддерживать жизненную активность *G. rostochiensis* даже при очень низких плотностях популяции (менее одной цисты на 0,5 л).

Таким образом, любая технология культивирования *G. rostochiensis* в искусственных условиях, включает следующие процессы:

- выращивание растения–хозяина – картофель восприимчивых к заражению сортов или диких форм;
- инвазирование вегетирующих растений нематодами;
- поддержание условий, необходимых для нормального функционирования системы нематоды – растение–хозяин.

По данным Матвеевой, лабораторные исследования, проводимые в закрытых контейнерах и горшечной культуре, позволяют сократить число вариабельных признаков в опыте и более легко оценить коэффициент размножения популяций *G. rostochiensis* на сортах картофеля [7, 13]. Использование данной методики при изучении паразито-хозяинных отношений, может быть рекомендовано к широкому применению, т. к.:

- позволяет строго контролировать температуру и влажность;
- легка в использовании;
- не требует усилий для поддержания культуры.

Среди особенностей данной методики необходимо отметить, что вегетационные сосуды, используемые для культивирования *G. rostochiensis,* должны быть прозрачными; цисты *G. rostochiensis* перед заражением выдерживают в растворе корневых диффузатов картофеля с целью инициации вылупления личинок; контейнеры с внесенным инокулюмом *G. rostochiensis* и

укорененными растениями картофеля плотно закрывают крышкой и помещают в темную камеру.

Матвеева приводит точные параметры создания культуры *G. rostochiensis* по методу «closed containers» [7]. Преимущества данной методики заключаются в следующем:

- методика не требует большой затраты сил на проведение и поддержание эксперимента;

- прозрачные стенки сосудов позволяют следить за ходом развития нематоды. Например, при появлении первых белых самок на корнях растений можно провести исследования популяции нематод (хода развития личинок внутри корней, используя для этого методику прокраски нематод внутри корней кислым фуксином, или выделение самцов из песка для определения половой структуры популяции).

Недостаток этой методики в том, что полученные данные трудно сравнивать с результатами полевых испытаний. Чтобы преодолеть эту проблему, используют горшечный эксперимент для массового скрининга клонов *Solanum* на устойчивость к *G. rostochiensis* [7].

Матвеева приводит подробное описание горшечного эксперимента – собственной модификации метода «closed containers». Отличительными особенностями горшечного эксперимента от методики «closed containers» являются использование клубней элиты (миниклубни) или проростков клубней, подготовленных специальным образом; выращивание растений картофеля в пластиковых стаканчиках объемом 250 мл со стерильным песком и питательным раствором Кнопа.

Литература

1. *Деккер Х.* Нематоды растений и борьба с ними. – М.: Колос, 1972. – 444 с.

2. *Кирьянова Е.С., Краль Э.Л.* Паразитические нематоды растений и меры борьбы с ними. – В 2т. – Л.: Наука, 1971. – Т. 1. – 522 с.

3. *Костюк Н.А.* // Тр. ГЕЛАН СССР. – 1968. – Вып. 19. – С. 101–109.

4. *Костюк Н.А.* // Матер. науч. конф. Всемс. о-ва гельминтол. – 1968. – Ч. 1. – С. 146–149.

5. *Костюк Н.А.* // Итоги науки. Сер. Биология. Зоология (нематоды растений). – М., 1971. – С. 92–117.

6. *Кралль Э.Л.* // Итоги науки и техники. Сер. Защита растений. – М.: ВИНИТИ, 1984. – Т. 4. – С. 114–163.

7. *Матвеева Е.М.* Методика проведения экспериментальных исследований для скрининга сортов картофеля на устойчивость к картофельной цистообразующей нематоде (КЦН) / В кн. Паразитические нематоды растений и насекомых. – М.: Наука, 2004. – С. 137–139.

8. *Роосма Э.П., Рийспере А.Ю.* Метод песчаных культур для проведения опытов с фитопаразитическими нематодами / Методические рекомендации по проведению исследований в фитогельминтологии. – М.: ВАСХНИЛ, 1988. – С. 43–46.

9. *Савотиков Ю.Ф., Шестеперов А.А., Тихонова Л.В.* Рекомендации по выявлению и мерам борьбы с очагами глободероза картофеля. – М.: Госагропром РСФСР, 1986. – 126 с.

10. *Migunova V.D., Butenko K.O., Shesteperov A.A.* // Russian J. of Nematology. – 2005. – V. 13, № 2. – P. 51–52.
11. *Myers R.*F. // Nematologyca. – 1969. – V.15, № 1. – P. 144–152.
12. *Ouden H.D.* // Tijd. Prantenzienten. – 1958. – V. 64, № 3. – P. 269–272.
13. *Phillips M.S., Forrest J.M.S., Farrer L.A.* // Ann. of Applied Biology. – 1980. – N 96.
14. *Widdowson E.* // Nematologica. – 1958. – № 3. – P. 6–14.
15. *Williams T.D.* // Euphytica. – 1963. – V. 12, № 3. – P. 277–284.

Support of isolates of potato golden nematode *Globodera rostochiensis* under laboratory conditions

K.O. Butenko, V.D. Migunova, A.A. Shesteperov

The base parameters for support of *Globodera rostochiensis* – present a host-plant (*Solanum spp.*, potato), soil moisture, temperature, pH and others are discussed. Different recommendations for support of *G. rostochiensis* under laboratory conditions and modifications of methods are proposed.

УДК 619:616.995.1:636:612.017.11/.12

ВЛИЯНИЕ ГЕЛЬМИНТОЗОВ НА ТЕЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У ЖИВОТНЫХ

В.Н. ШЕВКОПЛЯС
кандидат ветеринарных наук
Управление ветеринарии Краснодарского края
В.Г. ЛОПАТИН
кандидат ветеринарных наук
Краснодарская краевая станция по борьбе с болезнями животных

Представлены данные по особенностям иммунитета при гельминтозах животных и влиянию противопаразитарных препаратов на иммунный статус животных.

Ключевые слова: иммунный статус, гельминтозы, противопаразитарные препараты.

Из факторов, отрицательно влияющих на иммуннобиологическую реактивность животных, важное место занимают стрессы и иммуннодепрессанты. К последним относят и паразитов, которые могут усугублять процессы иммунной системы, способствовать развитию иммунодефицитного состояния у животных и повышению их восприимчивости к болезням вообще и к гельминтозам в частности.

Подчиняясь общефизиологическим закономерностям, иммунитет при гельминтозах имеет свои особенности, которые зависят от паразитохозяинных отношений, физиологических и экологических особенностей гельминтов. Гельминтов, вызывающих только местные изменения в организме хозяина, нет. Происходящие при гельминтозах изменения в органах и тканях служат показателем нарушения обмена веществ, наличия дистрофических процессов, аллергических и иммуноморфологических реакций, т. е. являются ответной реакцией организма на патогенное действие гельминта. Степень патологических изменений при этом зависит от вида возбудителя, интенсивности инвазии и иммунологического статуса животных. Характер патологических и иммунологических процессов при гельминтозах (в отличие от инфекционных болезней) во многом определяется морфологическими и биологическими особенностями гельминтов.

Несмотря на значительную общность патогенетических факторов, вызываемых возбудителями гельминтозов и инфекционных болезней (токсигенные, антигенные, ферментативные и др.), у гельминтов имеется и ряд существенных особенностей в биологии и физиологии. Основным отличием являются большие размеры гельминтов. Есть мелкие гельминты, которые имеют размеры, измеряемые миллиметрами, а их личинки – до 0,5 мм. Размеры других даже мелких гельминтов превышают более чем в 10 раз клеточные элементы различных тканей и форменных элементов крови хозяина. Таким обра-

зом, защитная функция клеточных элементов осуществляется иначе, чем при инфекционных болезнях. Принципиальные отличия возбудителей гельминтозов и инфекционных агентов и в типе размножения: у микробов и вирусов в основном оно осуществляется простым делением быстро, у гельминтов половым путем медленно.

Гельминты развиваются стадийно, причем с переходом от свободноживущей паразитической стадии, из одного хозяина в другого; из одних органов в другие путем гематогенной, лимфогенной миграции, прохождения через печень, легкие, лимфатические узлы и т. д.

При геогельминтозах возбудители до инвазионной стадии развиваются без промежуточного хозяина в «абиотической» среде. Инвазионные стадии биогельминтов развиваются в «биотической» среде (моллюски, дождевые черви, различные насекомые, клещи, ракообразные, позвоночные). На них более разнообразно сказывается влияние климатических и антропогенных факторов. Предполагается, что каждой стадии гельминта присущ и свой антиген.

Имеются данные, свидетельствующие о том, что стадийно-гомологичные антигены от разных видов гельминтов биохимически и иммунологически ближе друг к другу, чем антигены от одного и того же вида, но от разных стадий развития. Следовательно, характер иммунологического ответа хозяина на воздействие антигенов различных стадий будет также отличаться. Этим и объясняется факт развития ряда гельминтов в определенных хозяевах только в одной стадии онтогенеза и полной невосприимчивости к заражению данного хозяина в отношении других их стадий.

Принципиальное отличие инвазий от возбудителей инфекционных болезней – момент внедрения в организм хозяина и выход из него. При инфекционных болезнях микробы попадают в животное и выходят из него, как правило, без видимых морфологических изменений. При инвазировании внедрившиеся в организм хозяина яйцо или личинка проходят определенную онтогенетическую стадию развития и из организма этого животного выделяется гельминт на качественно другой стадии развития.

Таким образом, тканевые барьеры хозяина играют большую роль в реализации его иммунобиологической защиты. Преодолевая эти барьеры, часть личинок гельминтов может задержаться в них, а затем погибнуть, подвергнуться фагоцитозу, петрифицироваться или продолжить свое развитие. Миграция личинок, безусловно, влияет на клиническое проявление гельминтозов, формирование и напряженность иммунитета и течение иммунологических процессов. Указанные барьеры могут стать местом развития аллергических процессов с соответствующими клиническими проявлениями.

Характер течения иммунологического процесса при гельминтозах во многом определяется вирулентностью возбудителей. Вирулентность гельминтов – это индивидуальная (приобретенная в процессе предшествующего онтогенетического развития) штаммовая или расовая степень патогенности возбудителя, проявляющаяся на данном хозяине в определенных конкретных условиях [14]. Признаками вирулентности гельминтов являются тяжесть заболевания, вызываемого данной расой или штаммом возбудителя, и падеж животных. Они зависят от возрастных, физиологических, индивидуальных особенностей хозяев гельминтов, их иммунобиологической реактивности. Имеющиеся многочисленные факторы подтверждают, что гельминты под

влиянием различных условий внешней среды могут изменять свою вирулентность.

Ученые, рассматривая механизм иммунитета при инфекционных и инвазионных болезнях, делят его на клеточный и гуморальный. Действительно, иммунный ответ, как известно, является сложным иммунокомпонентным процессом, включающим цепь молекулярных и клеточных событий, которые разворачиваются в определенной последовательности [9, 10].

Известно, что одна из существенных черт иммунитета при гельминтозах – наличие в ходе развития паразита ряда форм, различающихся по своей антигенности, что затрудняет выработку иммунитета и формирует, как правило, нестерильный иммунитет. Гельминты – многоклеточные паразиты, несущие широкий спектр поверхностных антигенов. Их рост и созревание в организме хозяина сопровождаются выделением ферментов, гормонов, продуктов метаболизма, изменением состава поверхностных антигенов, что обусловлено стадийностью их развития.

Развитию паразита в организме хозяина способствует такой феномен, как иммунологическая индукция. Она заключается в способности гельминтов изменять процесс синтеза белка в зависимости от особенностей протеиногенеза у промежуточного и окончательного хозяев с образованием общих белковых антигеновв [5].

Явления молекулярной мимикрии и иммунологической индукции позволяют считать, что полиморфизм белков организма хозяина должен играть существенную роль в эволюции системы хозяин–паразит, а следовательно, и оказывать влияние на основные патогенетические механизмы при гельминтозах [8]. Эти специфические особенности объясняют тот факт, что иммунитет при гельминтозах бывает, как правило, неярко выражен, он характеризуется слабым напряжением и кратковременным действием. Степень напряженности иммунитета во многом зависит от количества поступающих в организм хозяина инвазионных элементов, активности гельминтов, числа повторных заражений и, конечно, от физиологического состояния хозяина. В гельминтологии длительное время существовал механический взгляд на гельминтозный процесс. Многие исследователи полагали, что болезнь возникает в результате одностороннего воздействия гельминтов на хозяина, а животное воспринимает инвазию в том количестве, в каком она поступает в организм, не учитывая при этом активной реакции хозяина. Гельминт, развиваясь в организме хозяина как биологический раздражитель, оказывает на него разнообразное вредное действие. Зависит это от совокупности биологических процессов, происходящих в период развития паразита, а также защитных свойств и ответных реакций организма хозяина. Так, механическое раздражение, причиняемое гельминтами, часто рассматривали как местный процесс. Однако не учитывали сенсибилизация организма антигенами гельминта и возникающие при этом аллергические реакции.

В литературе приводятся лишь некоторые симптоматические признаки возможной аллергии у крупного рогатого скота, которые, как считают некоторые исследователи, сходны с таковыми у животных других видов и человека. Однако при гельминтозах эти аллергические проявления у крупного и мелкого рогатого скота редко учитывают или обособляют от патологических и иммунологических симптомов. Местное механическое повреждение само

по себе несущественно, но продукты деструкции тканей хозяина ведут к развитию аутоаллергии. А так как тело гельминта и его секреты биологически активны, то и они вступают в реакции с компонентами тканей животного, нарушают целостность клеток, образуют иммунные комплексы, привлекают к себе фагоцитов, прямо и косвенно воздействуют на нервные рецепторы, которые по цепочке мобилизуют всю нервную, а через нее и эндокринную систему, тесно связанные с кроветворными, иммунокомпетентными органами. Последние, таким образом, оказываются под непосредственным и косвенным влиянием аллергенов гельминта и разрушенных ими тканей хозяина (13).

При заражении крупного рогатого скота, например *Dictyocaulus viviparus*, может развиться аллергия. Несомненно, причиной типичного для диктиокаулеза дыхательного стресса у животных является гиперергия в ее высокой степени, вплоть до анафилаксии. Об этом свидетельствует и тот факт, что реинвазия после излечения от диктиокаулеза вызывает симптомы одышки лишь через 10–12 сут, когда неполовозрелые личинки оказывают еще незначительное механическое повреждающее действие на ткани животного. В результате у животных возникает тяжелая одышка. Более того, клинические признаки аллергии ярче выражены, когда личинки выходят из организма, чем когда инвазия находится в своем развитии. Макрофаги, в том числе эозинофилы, являются первичными эффекторными клетками, которые наиболее активно и действенно борются с гельминтом и одновременно участвуют в развитии иммунитета.

Для активации эозинофилов от здорового животного требуется определенное время. Иммунный комплекс, содержащий антитела к гельминту и растворимый антиген гельминта, способствуют прилипанию макрофага к гельминту и выявлению по отношению к последнему цитотоксичности, секретируют густой материал, похожий на гранулы лизосом, который и выливается в клетки паразита, растворяя их. Постепенно все приставшие к гельминту эозинофилы дегранулируются и на поверхности его образуется плотная оболочка из постепенно уплотняющейся соединительной ткани [4].

Дегрануляция эозинофилов сопровождается структурными изменениями гельминта в виде вакуолизации внутреннего слоя тегумента. Затем последний отслаивается, часто большими кусками, которые подвергаются фагоцитозу другими эозинофилами без своей дегрануляции. Процесс углубляется, начинают разрушаться подлежащие слои мышц с фагоцитозом появившихся обломков. Если сопротивление гельминта усиливается, процесс заканчивается формированием соединительнотканной капсулы с последующим ее обызвествлением, что не только замуровывает паразита, но и делает его нейтральным по отношению к организму хозяина.

Отмечено, что эозинофилы от больных гельминтозами животных уничтожают даже яйца этих гельминтов. Эозинофилы от здоровых животных этим свойством не обладают [12].

Однако аллергическое состояние у сельскохозяйственных животных при проведении соответствующих противогельминтозных мероприятий не учитывают. Необходимо иметь ввиду, что организм животного постепенно привыкает к применяемым антигельминтикам. Кроме того, в процессе дегельминтизации аллергическое состояние животных нарастает как продуктами распавшегося гельминта, так и самим антигельминтиком, развивается пе-

ренапряжение и даже истощение компенсаторных и приспособительных механизмов, что ведет к снижению сопротивления хозяина к стрессу.

При лечении паразитарных болезней, в том числе гельминтозов, применяют специфические препараты, в частности антигельминтики без учета механизма их воздействия на течение иммунологических реакций организма хозяина. С появлением в последнее время в практике борьбы с гельминтозами новых препаратов, преимущественно широкого спектра действия, возникла необходимость изучения их влияния на защитные силы организма. Многими исследователями установлены достоверные изменения, проходящие в организме животных и человека при применении широкого ассортимента антигельминтиков при различных гельминтозах.

Среди антигельминтиков наиболее полно изучен механизм действия на иммунную систему левамизола. Установлено, что в результате иммуностимулирующего действия левамизола улучшается общее состояние организма. В основе иммуностимулирующего действия лежит способность левамизола усиливать выработку лимфоидными клетками различного рода медиаторов, стимулируя таким образом иммунный ответ в иммунодепрессивном организме. Подобный терапевтический и иммуностимулирующий эффект левамизола отмечен при его использовании высокопродуктивному скоту, импортированному из Австралии. Помимо хороших антигельминтных свойств при стронгилоидозе, установлена стимуляция иммунитета и восстановление альвеолярной системы после транспортировки и стресс-факторов. Производственный опыт использования протекторных свойств данного препарата проводили в период карантинирования племенного поголовья в крупных хозяйствах Краснодарского края ОАО «Кубань» и ООО «Юг-Переработчик».

Ранее при изучении показателей гуморального иммунитета у больных с подострым бруцеллезом в процессе лечения левамизолом установлено, что под влиянием препарата в периферической крови повышалось содержание лимфоцитов. В то же время отмечено снижение количества циркулирующих иммунных комплексов, сочетающееся с проявлением клинических признаков болезни при неизменном уровне сывороточных иммуноглобулинов [6].

Высокий иммуностимулирующий эффект левамизола и фенотиазина отмечали в отношении напряженности и длительности иммунитета при вакцинации против клостридиоза [18]. Стимулирующее действие антигельминтиков сохранялось длительное время и после их выведения из организма животных. Введение антигельминтиков одновременно с двумя инъекциями вакцины «Клостривак» повышало титры практически всех тестируемых антитоксинов в 3–5 раз.

Целый ряд высокоэффективных антигельминтиков входят в группу производных бензимидазола (альбендазол). Накопленный в настоящее время материал о влиянии этих препаратов на иммунную систему организма человека и животных представлен в основном данными о влиянии их на гуморальные факторы иммунитета. Установлено иммуносупрессивное действие бензимидазолов, коррелировавшее с дозой и сроками введения препарата. На это указывает снижение титра гуморальных антител.

В последние годы изучены иммунотоксичность и аллергенность препаратов, относящихся к макроциклическим лактонам. Продуценты почвенных микроорганизмов *Streptomyces avermitilis*, известные как авермектины, про-

шли испытания ранее за рубежом и рекомендованы к применению [15–17, 19, 20].

Противопаразитарной активностью обладают все авермектины, но более всего она выражена у авермектина B_1.

Природный авермектин B_1 был первой авермектинсодержащей субстанцией, помимо высокой антипаразитарной активности он отличается высокой токсичностью, в том числе для объектов окружающей среды [1]. В последующем разработана субстанция природного авермектинового комплекса, содержащая не только авермектины группы В, но и группы А. Противопаразитарный эффект обеспечивается суммарным действием всех авермектинов.

Однако авермектины группы А имеют не только противопаразитарный эффект. Они оказывают благоприятное действие на организм теплокровного животного. Этот эффект реализуется через структуры, не связанные с нейротоксическим действием авермектинов. Поэтому в отличие от однокомпонентных субстанций препараты на его основе имеет двойной эффект: и противопаразитарный и протекторный, по-видимому на клеточном уровне [1]. Проведенный детальный анализ двух основных субстанций ивермектина и аверсектина установил, что острая пероральная токсичность для беременных самок и эмбрионов у аверсектинов значительно ниже, чем у ивермектинов, которые в токсических дозах могут вызвать аномалии развития плодов.

Аверсектины не обладают иммунотоксическим действием. Отмечена тенденция к усилению трансформации В-лимфоцитов в плазматические клетки и поэтому препараты на основе аверсектина можно применять на репродуктивном поголовье.

Присутствие в фекалиях обработанных животных токсичных для жуков-копрофагов доз авермектинов рассматривается как проблема. Губительное для бактерий действие авермектинов в навозе может привести к ряду серьезных экологических последствий. Однако на этом фоне имеются сведения, что общепринятая обработка скота может привести к образованию навоза с заметными инсектицидными свойствами.

Остаточные количества ивермектинов А и В и кинетика их выделения с молоком лактирующих животных подробно изучены [7]. Несмотря на близкое химическое строение ивермектины существенно отличаются по своему проникновению из плазмы крови в молоко. В этом отношении компонент В обладает высокой липофильностью. Поэтому снижение уровня В в составе действующего вещества значительно уменьшает содержание ивермектинов в молоке в целом. Количественное изменение состава аверсектинового комплекса не привело к потере терапевтической эффективности.

Ивермектины группы А быстрее (почти в 2 раза) разлагается в почве, особенно летом, придают дополнительные свойства, которые некоторые авторы называют протекторными. Совместное введение беременным крысам аверсектина С и албендазола снимает антимитотический эффект последнего и восстанавливает до контрольных значений массу и размер плодов.

Специальные исследования показали, что все эти эффекты в основном определяются ивермектином A_1 и реализуются через структуры, связанные с жизнедеятельностью клетки.

Все оригинальные препараты широкого спектра действия имеют эффективность в пределах 98–100 %. При выборе препарата имеет смысл ори-

ентироваться не только на эффективность, но и на выше указанные отличительные особенности их субстанций.

В последние годы со вступлением в силу положения по изучению иммунотоксичности и аллергенности препаратов, которое включает обязательное тестирование всех новых фармакологических препаратов по этим свойствам, учеными ВИГИС проводилось изучение препаратов на основе ивермектина [3]. Полученные данные позволили сделать вывод, что препараты ивермектинового ряда при применении согласно регламента незначительно снижают иммунный ответ (в течение 5 сут), незначительно угнетают Т и В-клеточное звено иммунитета, обладая иммуносупрессивным действием, при почти равной противопаразитарной активности.

Таким образом, при проведении плановых дегельминтизаций животных необходимо учитывать как снижение уровня иммунитета на фоне уменьшения Т и В-лимфоцитов у инвазированных животных, так и иммуностимулирующее или депрессивное действие многих препаратов. Учитывая накопленный опыт, предложено дегельминтизировать животных минимум за 10–14 сут до вакцинации.

Следовательно, в подборе противопаразитарных препаратов необходимо учитывать не только спектр действия и степень токсичности, но и характер фармакологического воздействия действующего вещества на паразита и организм хозяина. Учет физиологических, биохимических и иммунобиологических показателей необходим для построения общей концепции интегрированных противопаразитарных мероприятий.

Литература

1. *Гульчинская Т.С.* // Зооиндустрия. – 2001. – № 9.
2. *Даугалиева Э.Х.* Особенности патогенеза и иммунологических сдвигов в организме животных при различных гельминтозах / В кн. Вопросы ветеринарной паразитологии в Казахстане. – Алма-Ата, 1978. – С. 66–71.
3. *Даугалиева Э.Х., Мамыкова О.И.* // Вест. с.-х. науки. – 1990.
4. *Ершов В.С., Даугалиева Э.Х.* // Доклады ВАСХНИЛ. – 1982. – № 12. – С. 37–39.
5. *Лейкина Е.С.* Иммунитет при гельминтозах / В кн. Основы общей гельминтологии. – Ч. III. – М.: Наука, 1976. – С. 89–169.
6. *Муковозова Л.А.* // Микробиология. – 1987. – № 7. – С. 56–59.
7. *Новик Т.С, Кругляк Е.Б, Головкина Л.П. и др.* // Ветеринария. – 2002. – № 10. – С. 49–51.
8. *Озерецковская Н.Н.* // Мед. паразитол. и паразитарн. болезни. – 1975. – № 3. – С. 271–276.
9. *Петров Р.В.* // Иммунология. – М.: Медицина, 1982. – С. 368.
10. *Петров Р.В.* // Иммунология. – М.: Медицина, 1986.
11. *Шевкопляс В.Н., Лопатин В.Г.* Рекомендации по защите крупного рогатого скота от паразитозов в Краснодарском крае. – Краснодар, 2006.
12. *Шульц Р.С., Даугалиева Э.Х.* // Матер. к. сем.–совещ. по борьбе с гельминтозами с.-х. животных в г. Чимкенте. – Алма-Ата, 1969.
13. *Шульц Р.С. Гвоздева Е.В.* // Сб. раб. по гельминтол. к 60-летию со дня рождения проф. Р.С. Шульца. – Алма-Ата, 1976. – С. 22–47.

14. *Шульц Р.С., Давтян Э. А.* // Матер. науч. конф. Всес. о-ва гельминтол. – М., 1969. – Ч. 2. – С. 75–116.
15. *Benz G.V., Ernst Y.V., Egerton Y.R.* //Amer. J. Vet. Res. – 1984. – V. 45, N 4.
16. *Campbell W.C.* Ivermectin & Abamectin. – N.-Y.; Berlin; London; Paris; Tokyo: Springer-Verlag, 1989.
17. *Dybas R.A.* // Proc. 5-th Int. Congr., Kyoto,29 Aug.-4Sept.1982. – Oxford,1983.
18. *Katrinka M., Popovic M.* // Veter.Glasnic. – 1986. – V. 27, № 3. – P. 499–508.
19. *Marchand A.L.* //Rev. Med. Vet. – 1983. – V. 159, N 5.
20. *NjanjaY.C., Bell Y.F.* // Bull. Anim. Health and Prod. Afr. – 1985. – V. 33, N 2.

The influence of helminthosis on current immunologic processes at animals

V.N. Shevkopljas, V.G. Lopatin

The data on features of immunity at helminthosis and influence of antiparasitic preparations on the immune status of animals are submitted.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ ТЕРАПИИ АНОПЛОЦЕФАЛЯТОЗОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ

Е.Е. БЕЛОВА
кандидат ветеринарных наук
К.М. САДОВ
доктор ветеринарных наук
Самарская научно-исследовательская ветеринарная станция

(Одобрены секцией «Инвазионные болезни животных» Отделения ветеринарной медицины Россельхозакадемии 24 сентября 2008 г., протокол № 3)

Среди инвазионных заболеваний жвачных животных в России и других странах широко распространены аноплоцефалятозы и, особенно, мониезиоз. Аноплоцефалятозы причиняют большой экономический ущерб вследствие падежа животных, особенно, молодняка при высокой степени инвазированности, а также из-за снижения продуктивности овец и крупного рогатого скота. По данным А.В. Пляко (2004) ущерб при мониезиозе телок составил от снижения прироста тела на 1 голову за 3 мес в среднем 11,3 кг.

У крупного рогатого скота в Самарской области паразитирует 5 видов аноплоцефалят, относящихся к двум семействам: *Anoplocephalidae* и *Avitellinidae* подотряда *Anoplocephalata*. Из семейства *Anoplocephalidae* обнаружены *Moniezia autumnalia, M. benedeni, M. expansa* и *M. alba* и из семейства *Avitellinidae Thysaniezia giardi*.

Мониезиозы – заболевания, вызываемые паразитированием в тонком кишечнике домашних и диких жвачных ленточных гельминтов нескольких видов семейства Anoplocephalidae. Локализация – тощая, ободочная и реже двенадцатиперстная кишки.

Наибольшее эпизоотологическое значение для жвачных имеют два вида: Moniezia benedeni и M. autumnalia.

Тизаниезиозы – заболевания крупного рогатого скота, вызываемые паразитированием цестод семейства *Avitellidae*. Локализация – тонкий отдел кишечника.

Эпизоотология. Аноплоцефалятозы в Самарской области распространены повсеместно. Ими поражено 27,3 % крупного рогатого скота.

Высокая зараженность крупного рогатого скота аноплоцефалятами установлена в хозяйствах лесостепной зоны Среднего Поволжья, пастбища которых имеют большую плотность популяции орибатидных клещей – промежуточных хозяев аноплоцефалят. При анализе распространения отдельных видов аноплоцефалят крупного рогатого скота по зонам отмечено, что *M. autumnalia* и *M. benedeni* распространены во всех зонах, включая лесостепную, степную и пойменную, в то время как виды *M. expansa* и *M. alba* обнаружены у отдельных животных только в лесостепной зоне. Максимальная заражен-

ность молодняка крупного рогатого скота отмечена в этой зоне видами: *M. autumnalia* и *M. benedeni*.

Th. giardi обнаруживали у крупного рогатого скота в южных районах Самарской области и только в степной зоне.

Возрастная динамика инвазированности крупного рогатого скота. Результаты исследований свидетельствуют о значительной разнице в показателях инвазированности аноплоцефалятами крупного рогатого скота разного возраста. Наибольшая инвазированность аноплоцефалятами отмечена нами у телят. Экстенсинвазированность крупного рогатого скота аноплоцефалятами составила в возрасте до года 30%, 1–2 лет 20, 3–5 лет 12, 6 лет и старше 7 %. Инвазированность крупного рогатого скота аноплоцефалятами существенно снижается с возрастом животных.

Сезонная динамика инвазированности крупного рогатого скота. Результаты исследований показали, что аноплоцефалятозы у выпасающегося крупного рогатого скота регистрируются практически в течение всего года. Однако экстенсивность инвазии значительно отличается в разные сезоны года. Получена существенная разница в инвазированности молодняка крупного рогатого скота в летне-осенний и зимний периоды. Пик аноплоцефалятозной инвазии (26,6–29,5 %) отмечали в период с июля по октябрь, что обусловлено достижением большинством особей новой генерации имагинальной стадии. В ноябре и последующие месяцы зимы и весны зараженность животных существенно снижалась до 5,3 %, что связано с короткой продолжительностью жизни аноплоцефалят. Резкое снижение экстенсивности и интенсивности инвазии обусловлено самоосвобождением животных от цестод из-за короткой продолжительности жизни аноплоцефалят.

Сроки заражения телят аноплоцефалятами. При ежемесячном исследовании проб фекалий телят с мая по апрель отмечено, что впервые яйца аноплоцефалят начали обнаруживать в фекалиях отдельных животных во второй декаде июля. В конце июля экстенсивность инвазии составила 17 %. В последующие месяцы экстенсивность инвазии, вызванной аноплоцефалятами, значительно повысилась и составила в августе 29, сентябре 30 %. Повышение экстенсивности инвазии сопровождалось, как правило, увеличением количества яиц аноплоцефалят в фекалиях инвазированных животных. Начиная с октября, отмечали снижение зараженности молодняка крупного рогатого скота аноплоцефалятами до 25 %. Экстенсивность инвазии животных составила в ноябре 11 и в декабре 9 %. Зимой и весной зараженность молодняка снижалась до 3 %. Можно полагать, что в условиях Самарской области телята начинают заражаться аноплоцефалятами сразу после выгона на пастбище, т. е. с мая месяца.

Динамика численности орибатидных клещей – промежуточных хозяев аноплоцефалят на пастбище. Результаты учета численности орибатид в пробах почвы, свидетельствуют о существенной разнице в количестве орибатидных клещей на разных типах пастбищ. Во второй половине апреля количество клещей в 1 дм^2 составило на суходольных пастбищах 7,2, пойменных 43,5 экз. В мае на суходольных пастбищах численность клещей снизилась до 6,7 экз. в 1 дм^2. Снижение количества орибатид в мае отмечено на всех типах пастбищ. В июле оно достигает минимального значения. Начиная с августа, численность орибатид на пастбищах повышалась и достигала пика в октябре.

Максимальное количество орибатид обнаруживали в почве пойменных пастбищ. Влажная почва и большое количество мертвого травяного покрова создают здесь наиболее благоприятные экологические условия для роста и равития орибатид даже в засушливый летний период.

Сезонная динамика зараженности орибатидных клещей ларвоцистами аноплоцефалят. Зараженность орибатид ларвоцистами аноплоцефалят в разные месяцы года существенно отличалась, меньшая зараженность орибатид была весной. Летом и, особенно, осенью отмечено повышение экстенсивности инвазии орибатид. Наиболее значительная экстенсивность инвазии отмечена у клещей с прифермской территории.

Прифермская территория представляет наибольшую опасность в плане заражения крупного рогатого скота аноплоцефалятами, особенно, во второй половине пастбищного периода.

Терапия мониезиоза молодняка крупного рогатого скота. При мониезиозе применяют фенасал в дозе по 100 мг/кг и панакур в дозе по 10 мг/кг по ДВ. Эти препараты хорошо переносятся животными и не вызывают побочного действия.

Как правило препараты высоко активны против половозрелых мониезий (*M. benedeni* и *M. autumnalia*) и недостаточно эффективны против неполовозрелых мониезий. Эффективность против неполовозрелых мониезий составляет фенасала 93,8 %, альбена 75,0 и панакура 81,3 %.

Для преимагинальных дегельминтизаций применять антигельминтики целесообразно с учетом их действия против молодых мониезий.

Не все антигельминтики оказывают губительное действие на яйца аноплоцефалят. Сульфат меди не оказывает овоцидного действия. Овоцидные свойства фенасала выражены слабо. Губительное действие альбена и паракура в большей степени проявляется на третьи сутки после их применения.

Изучение овоцидных свойств антигельминтиков имеет большое практическое значение, т. к. выделяющиеся в большом количестве яйца и членики с яйцами после дегельминтизации могут контаминировать пастбище и явиться источником заражения других животных. Целесообразно первые 3 суток после лечения не выпасать животных на пастбище во избежание их контаминации.

Профилактика. Организуют стойловое и стойлово-выгульное содержание молодняка (хотя бы в мае). Эффективны и мероприятия по использованию культурных пастбищ с подсевом однолетних и многолетних трав, где реже обитают клещи.

Наиболее эффективными являются профилактические дегельминтизации телят с учетом первичных сроков заражения животных. Первый раз дегельминтизацию проводят в первой декаде июля, повторно через 35–40 сут после первой обработки. Молодняк и взрослое поголовье первый раз обрабатывают в первой декаде июля, а в сентябре или октябре все поголовье.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ СЕТАРИОЗА ЛОШАДЕЙ

Д.В. ГРИШИН
аспирант
И.А. АРХИПОВ
доктор ветеринарных наук
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

(Одобрены секцией «Инвазионные болезни животных» Отделения ветеринарной медицины Россельхозакадемии 24 сентября 2008 г., протокол № 3)

Введение. Сетариоз лошадей широко распространен во многих странах мира, в том числе в России и странах СНГ, поражая до 60 % конепоголовья. Особенно широко встречается сетариоз в Татарстане и на Дальнем Востоке.

Заболевание вызывается нематодой *Setaria equina*, локализующейся в брюшной и реже в грудной полости, семенниках, мозге, перикарде. Неполовозрелые сетарии могут локализоваться в передней камере глаза. Микросетарии обнаруживают в крови. При высокой степени заражения возможен падеж лошадей от кахексии. Паразитирование сетарии в печени, легких, семенниках, глазах может вызвать поражение и патологию соответствующих органов. При поражении головного мозга отмечают нервные явления. Микросетарии в крови могут вызывать признаки, свойственные анемии.

Возбудитель. *S. equina* – тонкие нематоды светло-серого или молочного цвета. Самец длиной 60–80, шириной 0,53–0,58 мм имеет две неравные спикулы длиной 0,232 и 0,632 мм. Имеются восемь пар хвостовых сосочков. Самка достигает в длину 120 и в ширину 0,83–0,89 мм. Вульва открывается вблизи переднего конца тела.

Биология развития. Сетарии – биогельминты. Дефинитивные хозяева – лошадь и осел, промежуточные – комары родов *Aedes* и *Culex*. Микрофилярии циркулируют в крови и максимальное их количество обнаруживают в вечернее время, когда комары заметно активизируются. В грудных мышцах комара развиваются личинки сетарий, которые затем мигрируют в хоботок, достигая инвазионной стадии за 12–16 сут. Лошади заражаются при нападении на них инвазированных комаров. В организме лошади сетарии развиваются до половозрелой стадии за 8–10 мес.

Эпизоотология. Сетариоз лошадей распространен в разных регионах РФ, в том числе и в средней полосе. Заражение лошадей происходит в основном, в период с мая по сентябрь, что связано с периодом лета комаров и их активного нападения на животных. Пик инвазии приходится на летние месяцы. Личинки сетарий высоко чувствительны к высушиванию. В воде при 38 ^{o}C они живут не более 3–6 ч. В крови лошадей продолжительность жизни достигает 36 ч.

Препатентный период составляет 8–10 мес. Продолжительность жизни сетарий несколько лет.

Сетариоз нами установлен у 18,7 % лошадей в Московской области, у 43 % лошадей в Пензенской области и 26 % лошадей в Рязанской области при интенсивности инвазии 3–10 экз./гол. Взрослые лошади инвазированы сетариями в течение всего года. Экстенсивность инвазии в течение года колебалась от 8,1 до 28,5 %. Максимальную экстенсивность инвазии у лошадей отмечали в летний период (28,57 %) при обнаружении в этот период максимального количества микросетарий в 1 мл крови (свыше 20 экз.). Летнее повышение инвазированности лошадей сетариями можно объяснить достижением сетариями новой генерации половой зрелости, а также повышением их репродуктивной способности, что обеспечивает условия для передачи и циркуляции этой инвазии. Осенью и зимой экстенсивность инвазии значительно снижалась до 8,1 % в январе с последующим повышением инвазированности весной.

Среднее количество микросетарий в 1 мл крови взрослых лошадей составило 15 экз. со значительным снижением в осенне–зимний период до 9,5 экз. (январь) и повышением в летний период до 22 экз. (июль).

Экстенсивность сетариозной инвазии составила у молодых лошадей в возрасте 1–2 года 4 %, у лошадей в возрасте 3–4 лет 7,1, 5–7 лет 14,7 и старше 8 лет 26,8 % при обнаружении соответственно 3,0; 5,5; 14,2 и 18,6 экз. микросетарий в 1 мл крови.

Установлено, что с возрастом у лошадей повышается экстенсивность заражения их сетариями и вместе с тем, существенно увеличивается количество микросетарий в крови.

Максимальная инвазированность лошадей установлена в возрасте старше 8 лет. Экстенсивность инвазии у лошадей этой возрастной группы составила 26,8 %, а в 1 мл крови обнаруживали, в среднем, 18,6 экз. микросетарий.

По результатам гельминтологических исследований серозных покровов брюшной полости лошадей отмечена разная степень инвазированности сетариями молодых и взрослых лошадей. Экстенсивность инвазии у молодых лошадей до 3-х лет составила 4,0, а у взрослых лошадей 29,7 % при интенсивности инвазии, равной соответственно 1,5 и 6,2 экз/гол.

Патогенез. Зависит от интенсивности инвазии и локализации сетарий. В местах паразитирования сетарий обнаруживают воспалительные и гнойно-некротические процессы. При поражении сетариями семенников возникает их атрофия и дисфункция. Поражение глаз приводит к помутнению роговицы. Мигрирующие личинки, достигая головного и спинного мозга, могут вызвать энцефаломиэлит и поясничный паралич.

Патолого-анатомические изменения. При паразитировании большого количества сетарий в брюшной и других полостях, а также на поверхности внутренних органов могут отмечаться воспалительные процессы на серозных покровах органов, отложения солей кальция и разрастание соединительной ткани. При поражении глаз происходит помутнение роговицы.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают с учетом эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторных исследований проб крови лошадей, взятых в вечернее время.

Для исследования крови на наличие микрофилярий используют различные методы.

Метод Т.П. Поповой (1938). Пробы крови, взятые из яремной вены, вначале консервируют путем внесения 0,3 мл 20%-ного раствора лимоннокислого натрия на 10 мл крови. Затем в центрифужную пробирку берут 1 мл консервированной крови и добавляют к ней 9 мл воды, смешивают до полного гемолиза эритроцитов, центрифугируют 3–5 мин при 1000–1500 об./мин. После центрифугирования жидкость сливают, а оставшиеся несколько капель с осадком исследуют на наличие микросетарий. Под микроскопом обнаруживают подвижные микросетарии с чехликом на головном и хвостовом концах.

Метод Л.А. Бундиной (1997). Основан на модификации метода Поповой. Для предотвращения свертываемости крови используют 20%-ный раствор цитрата натрия. Пробы крови берут из яремной вены объемом 10 мл, после этого пробирку закрывают пробкой и переворачивают 4–5 раз для лучшего смешивания крови с противосвертывающим веществом. Исследуют пробы крови в день взятия, так как в это время личинки сетарий подвижны и их легче обнаружить. Перед исследованием отстоявшуюся кровь тщательно перемешивают. В коническую центрифужную пробирку объемом 10 мл вносят 1 мл исследуемой крови **и 9**мл дистиллированной воды. Пробирку закрывают плотной бумагой или пробкой и тщательно перемешивают. Затем центрифугируют в течение 10 мин при 1000 об./мин. Пробирки с пробами вынимают из центрифуги и помещают в штатив. Верхний слой жидкости сливают, оставляя до 1 мл. Оставшуюся в пробирку жидкость частями выливают на предметное стекло и просматривают под бинокулярной лупой МБС–2 на наличие личинок сетарий.

Метод Ю.Е. Григорьева (2000). Пробы крови объемом 1–3 мл берут из яремной вены в утренние часы. Для подсчета количества микросетарий используют счетную камеру ВИГИС (Л.Д. Мигачева, Т.А. Котельников, 1987). В центрифужную пробирку с делениями и 2–3 каплями 20%-ного раствора цитрата натрия берут 1 мл крови и добавляют 9 мл дистиллированной воды. Пробирку с пробой закрывают пробкой и перемешивают содержимое, затем центрифугируют 7–10 мин при 1000 об./мин. Затем верхний слой жидкости сливают, оставляя на дне 1 мл раствора, который встряхивают и переносят по 0,5 мл в 2 ячейки счетной камеры и микроскопируют. Подсчет количества микросетарий в ячейках проводят под микроскопом при увеличении 7 х 8. Для определения количества микросетарий в пробе крови (1 мл) число обнаруженных микросетарий в двух ячейках складывают. Использование счетной камеры ВИГИС позволяет провести количественный учет микросетарий в 1 мл крови животных.

Посмертно или после убоя животных диагноз устанавливают путем обнаружения сетарий в брюшной, грудной полостях или на поверхности внутренних органов.

Лечение. Против взрослых сетарий эффективных препаратов нет. Имеется сообщение об эффективности ивермектина в дозе 0,5 мг/кг перорально (T. Kassai, 1999).

Против микросетарий эффективны препараты из группы ивермектинов в дозе 0,2 мг/кг по ДВ, которые предназначены для перорального применения.

Алезан в форме пасты с содержанием 10 % празиквантела и 2 % ивермектина применяют внутрь однократно в дозе 0,2 мг/кг по ивермектину и 1,0 мг/кг по празиквантелу из расчета 1 г пасты на 100 кг массы животного. Пасту выдавливают на корень языка из шприца-дозатора, который вводят в беззубое пространство ротовой полости, затем на несколько секунд приподнимают голову животного. Рассчитанный на массу лошади объем пасты устанавливают перемещением фиксатора по штоку с фиксацией соответствующей дозы. Каждое деление шприца соответствует 1 г пасты.

Профилактика. С профилактической целью лошадям назначают алезан или другие препараты группы ивермектинов в период активности промежуточного хозяина, т. е. с мая по октябрь раз в 1–2 мес. Применение алезана или других препаратов из группы ивермектинов предотвращает микрофилярие-мию и дальнейшее распространение сетариоза лошадей. Профилактика также заключается в защите животных от нападения комаров. Кроме того, необходимо проводить мелиоративные мероприятия по уничтожению комаров в местах их выплода.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ ДИРОФИЛЯРИОЗА СОБАК В МОСКОВСКОМ РЕГИОНЕ

В.Б. ЯСТРЕБ
кандидат ветеринарных наук
И.А. АРХИПОВ
доктор ветеринарных наук

(Одобрены секцией «Инвазионные болезни животных» отделения ветеринарной медицины РАСХН 29 мая 2008 г., протокол № 2)

Дирофиляриоз – зоонозное заболевание, вызываемое нематодами подотряда Filariata, и характеризующиеся сердечными, легочными, почечными, кожными и другими поражениями. У собак известны 2 вида возбудителей дирофиляриоза из семейства *Onchocercidae*: *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856) и *D. (Nochtiella)* repens (Raillet et Henry, 1911).

В последние годы отмечена тенденция к расширению границ этих заболеваний: их регистрируют не только в южных и восточных районах России, но и в средней полосе. Этому способствуют неограниченные перемещения животных из одного региона в другой, неконтролируемый ввоз зараженных животных из других стран, ограничение использования химических средств защиты от промежуточных хозяев дирофилярий – комаров, а также недостаточный арсенал антигельминтиков против половозрелых гельминтов.

Паразитируя в легочных артериях и в сердце, *D. immitis* вызывают расстройство кровообращения в результате механической закупорки и прогрессирующего эндоартериита. Заболевание приводит к эмболии и тромбозу сосудов и зачастую к гибели собак.

При паразитировании *D. repens* наблюдают поражения кожи в виде папулезных дерматитов и подкожные опухолевидные образования.

Дирофилярии представляют опасность и для человека. В России и странах СНГ зарегистрировано более 300 случаев поражений человека *D. repens* с образованием подкожных узелков, отеков и поражений глаз. Известно, что при заражении человека *D. immitis* развиваются поражения в легких. В России пока не зарегистрировано случаев заражения человека *D. immitis*, но недавно в Ростовской области выявлены 2 случая легочной локализации нематоды.

Возбудители. *D. immitis* и *D. repens* довольно крупные гельминты светло-желтого цвета, суживающиеся к обоим концам. Поверхность нематод снабжена продольными гребнями. Длина самца *D. immitis* равна 120–180, ширина 1,124–1,286 мм. Хвостовой конец конический, закруглен и снабжен узкими боковыми крыльями. Две неравные спикулы расположены на проксимальном и заострены на дистальном концах. Имеются 4–5 стебельчатых преанальных сосочков с правой и 3–4 – с левой стороны тела. Длина самки 250–300, ширина 0,750–1,514 мм. Отверстие вульвы находится на расстоянии 1,651–2,272 мм от головного конца. Хвостовой конец закруглен, анус открывается субтерминально.

D. repens значительно меньших размеров: длина самца 48–70, самки 100–170 мм.

Размеры микрофилярий *D. immitis* 260–330 мкм в длину и 4–6 мкм в ширину, личинки *D. repens* несколько крупнее: 272–368 мкм в длину и 6–7 мкм в ширину. При окраске фиксированных личинок по Романовскому–Гимзе у микрофилярий *D. immitis* четко выделяются неокрашенные экскреторная и анальная поры, а у микрофилярий *D. repens* выделяется неокрашенной только анальная пора.

Окончательные хозяева – собаки, кошки, волки, лисицы, еноты и другие плотоядные.

Промежуточные хозяева – комары семейства Culicidae родов Aedes, Culex и Anopheles.

Локализация. *D. immitis* чаще всего локализуются в легочных артериях, правом желудочке и предсердии, а *D. repens* – в подкожной клетчатке.

Цикл развития. Самки дирофилярий живородящие, продуцируют в кровь личинок, которые максимально концентрируются в периферической крови у *D. immitis* в вечернее время, а у *D. repens* ночью, т. е. в период активности комаров. Личинки, попав с кровью в организм комара, проходят в мальпигиевы сосуды, где в течение 10–15 сут превращаются в инвазионные, а затем мигрируют к голове комара и концентрируются в ротовом аппарате. При кровососании комаров личинки переходят в кровь животных, где мигрируют с кровью в места постоянного обитания, а именно: *D. immitis* в легочные артерии и в сердце, а *D. repens* – в подкожную клетчатку. Миграция личинок проходит в течение 85–120 сут. Половой зрелости *D. immitis* достигают через 8–9, а *D. repens* через 6–8 мес. Продолжительность жизни взрослых паразитов до 5 лет.

Эпизоотология. Зараженность собак в отдельных регионах страны достигает 25–46 % при интенсивности инвазии 10–25 экз. В Центральном регионе России зараженность собак составляет 3–5 %. Зараженность собак *D. immitis* встречается значительно чаще по сравнению с *D. repens*. При вскрытии собак зарегистрированы случаи одновременного поражения двумя видами дирофилярий. Заболеванию подвержены собаки всех возрастных групп, за исключением животных до 1 года. Собаки в возрасте от 2 до 13 лет заражены примерно в одинаковой степени, старше 13 лет – значительно реже. Заражению подвергаются все породы собак, за исключением мелких декоративных комнатного содержания, но наиболее часто инвазию регистрируют у немецких и восточно-европейских овчарок.

Инвазированность собак дирофиляриями по результатам исследований крови несколько отличается по сезонам года: максимальное количество микрофилярий в крови инвазированных собак отмечают летом в период активности комаров – промежуточных хозяев, что обеспечивает передачу и распространение инвазии в природе. В зимний период микрофиляриемия несколько снижается. В течение суток количество микрофилярий в периферической крови меняется: наибольшее количество микрофилярий *D. immitis* обнаруживают у собак вечером, а *D. repens* – ночью. По результатам гельминтологических вскрытий трупов собак взрослые животные инвазированы дирофиляриями в течение года. Возрастная структура дирофилярий изменяется посезонно.

Нападение комаров на собак, а значит и их заражение в Центральной зоне России происходит с конца апреля по сентябрь с максимальной численностью в мае–июле. Развитие личинки *D. immitis* в третью инвазионную стадию у комаров зависит от температуры окружающей среды и происходит только при температуре выше 14 °С. Действие тепла на развитие личинок может накапливаться, и рассчитывают критический порог развития личинок в единицах развития дирофилярий (ЕРД). Для полного развития возбудителя дирофиляриоза в комаре требуется 130 ЕРД за 30 сут ожидания. Такая лабораторная модель впервые была изучена в Канаде и США, а затем и в Европе, и по ней планировались рекомендации по срокам профилактики и диагностики. Хотя эта модель академически привлекательна, но она игнорирует такие потенциально важные факторы, как влияние микроклимата и уникальную биологическую адаптацию огромного количества переносчиков инвазии – комаров на развитие личинки. При интенсивном заражении комаров микрофиляриями наблюдают гибель 50–75 % насекомых в результате разрушения мигрирующими личинками их органов и тканей.

В условиях городской квартиры передача инвазии при наличии больной собаки или кошки может осуществляться круглогодично «подвальными» комарами рода Culex (*Cx. pipiens molestus*). Комары залетают в квартиры по вентиляционной системе современных многоэтажных зданий с центральным отоплением. Самки комаров *Cx. pipiens molestus* питаются на домашних животных и человеке, главным образом, ночью. Личинки этих комаров развиваются в лужах, появляющихся в теплых подвалах зданий в результате утечки воды из труб или при фильтрации почвенных вод вследствие неудовлетворительной изоляции фундамента. Самки *Cx. p. molestus* автогенны, т. е. заканчивают первый гонотрофический цикл и откладывают первую яйцекладку без предварительного питания кровью, используя для развития яичников запас питательных веществ, полученный еще на фазе личинки. Поэтому популяция *Cx. p. molestus* может длительное время поддерживаться в подвале без питания на теплокровных. Однако второй гонотрофический цикл эти комары могут проделывать только после приема порции крови животного или человека, в связи с чем увеличивается эпизоотическая и эпидемическая опасность в отношении круглогодичной передачи инвазии дирофилярий.

Патогенез и симптомы болезни. Инвазия, вызываемая как взрослыми *D. immitis,* так и микрофиляриями, характеризуется несколькими разными клиническими картинами. Однако, патологическая физиология сердечной инвазии зависит, главным образом, от наличия взрослых гельминтов в легочных артериях. Первичные поражения наблюдают в легочных артериях и паренхиме легких, а причиной их возникновения считают появление взрослых паразитов внутри сосудов. Они обычно вызывают легочную гипертензию и без лечения неизбежно ведут к перегрузке сердца. Другие синдромы относятся к нарушению тока крови из-за расположения взрослых гельминтов в правом предсердии до уровня трехстворчатого клапана. В этих случаях развивается гемолиз и гемоглобинурия, ответственные за синдром полой вены (печеночная недостаточность). Клинически синдром полой вены проявляется внезапным началом анорексии, вялости и, иногда, кашля. Наличие гемоглобинурии является патогномоничным для этого синдрома. При клиническом исследовании выявляют бледность слизистых оболочек, слабый пульс, переполнение и пульсацию яремных вен, гепатоспленомегалию и одышку. При

аускультации грудной полости выявляют систолический сердечный шум при недостаточности трехстворчатого клапана, акцент первого тона и ритм галопа. Часто развивается асцит и желтуха. При физической нагрузке клинические признаки усугубляются, и заболевание может закончиться внезапной смертью на фоне дыхательной недостаточности или кахексии.

Микрофилярии играют относительно менее патогенную роль, но могут вызывать пневмонии и гломерулонефриты.

Следует отметить, что клинические признаки заболевания проявляются не всегда. Как правило, у 30% животных дирофиляриоз протекает бессимптомно.

Симптомы болезни при паразитировании *D. repens* менее выражены и при высокой интенсивности инвазии проявляются в форме папулезного дерматоза в различных частях тела.

Морфологические и биохимические изменения показателей крови не позволяют поставить диагноз на дирофиляриоз, но помогают определить патологические изменения в органах и тканях, которые могут быть связаны с инвазией. Наиболее часто при дирофиляриозе встречается гипохромная нерегенеративная анемия, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия. У собак с тяжелой формой болезни (поражение сердца, легких, почек и/или печени) отмечали значительное (в 2–8 раз по сравнению с нормой) повышение уровня ферментов ЛДГ, АсАТ, АлАТ, ЩФ, а также креатинина и мочевины. У собак, зараженных *D. repens*, изменения крови были незначительные.

Диагностика. Прижизненный диагноз на дирофиляриоз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и по результатам исследований проб крови. Иногда при высокой микрофиляриемии (более 500 лич./мл) микрофилярии обнаруживают в мазках крови случайно при проведении общеклинического анализа крови собак.

В лабораторной практике наиболее удобным и эффективным является метод концентрации личинок с дистиллированной водой (Ястреб, 2004). Кровь берут из вены в любое время суток в количестве 2–3 мл. В качестве антикоагулянта используют 5%-ный раствор цитрата натрия в соотношении 1 : 20. Перед исследованием кровь тщательно перемешивают стеклянной палочкой. В центрифужную пробирку объемом 10 мл переносят 1 мл цитратной крови и добавляют 9 мл дистиллированной воды. Отстаивают 5 мин (для гемолиза эритроцитов), затем центрифугируют в течение 5 мин при скорости 2000 об./мин. Надосадочную жидкость сливают, оставляя осадок в объеме 0,5 мл. Осадок переносят на предметное стекло (порциями), накрывают покровным стеклом и подсчитывают число микрофилярий в 1 мл крови. При низкой концентрации личинок просматривают весь осадок, при высокой концентрации достаточно посмотреть 0,1 мл осадка и сделать соответствующий перерасчет на 1 мл. Метод по эффективности не уступает классическому методу Кнотта и имеет ряд преимуществ: 1) личинки в осадке остаются живыми, и можно изучать жизнеспособность микрофилярий в зависимости от условий и сроков хранения крови, что особенно важно при получении экскреторно-секреторных антигенов паразита; 2) можно изучать микрофилярицидное действие препаратов как *in vitro*, так и *in vivo*; 3) имеется возможность работать в лаборатории без вытяжного шкафа.

При амикрофиляриемической форме инвазии используют серологический метод ИФА с соматическим фракционированным антигеном. Определена диагностическая эффективность метода ИФА при дирофиляриозе собак. Чувствительность реакции с фракционированным антигеном составила 84,0, специфичность 86,46 %.

В качестве вспомогательных методов диагностики дирофиляриоза собак используют рентгенографию, электрокардиографию и эхокардиографию.

Лечебно-профилактические мероприятия состоят из макрофилярицидной и микрофилярицидной терапии и профилактики.

Макрофилярицидная терапия. Лечение животных, зараженных половозрелыми формами гельминтов, не всегда эффективно и часто сопряжено с тромбоэмболическими осложнениями, особенно при высокой степени инвазии.

Наиболее эффективным средством против взрослых дирофилярий является меларсомина дигидрохлорид – органическое соединение мышьяка с молекулярной массой 501, хорошо растворимое в воде. Препарат выпускают в виде порошка, 50 мг которого растворяют в 2 мл стерильной воды для инъекций. После разведения раствор хранят в холодильнике не более 24 ч. Не допускают замораживания и смешивания с любым другим препаратом. Меларсомин вводят внутримышечно двукратно в дозе 2,5 мг/кг из расчета 0,1 мл/кг с интервалом 24 ч в область между III–IУ поясничными позвонками. Для предотвращения анафилактического шока вследствие гибели взрослых гельминтов собакам вводят антигистаминный препарат тавегил в дозе 0,05 мг/кг 2 раза в сутки в течение 5 сут после начала лечения. Для предотвращения тромбоэмболии (уменьшения вязкости крови и ускорения лизиса паразитов) за 7 сут и с 1 по 21-е сут после введения меларсомина собакам ежедневно задают аспирин в дозе 5,0 мг/кг. В качестве средств патогенетической и симптоматической терапии применяют иммуномодуляторы (риботан, ронколейкин), гепатопротекторы (карсил, эссенциале), аналептики (сульфокамфокаин), препараты, улучшающие микроциркуляцию крови (трентал) и влияющие на метаболические процессы в сердечной мышце (рибоксин, кокарбоксилаза), а также проводят инфузионную терапию (различные солевые и коллоидные растворы). Все препараты назначают по показаниям согласно инструкциям и наставлениям. Собакам обеспечивают покой и ограничение физических нагрузок в течение месяца.

В качестве макрофилярицида можно назначать абиктин в дозе 0,05 мг/кг 1 раз в месяц в течение года.

Иногда проводят хирургическое извлечение дирофилярий из крупных кровеносных сосудов. Эта сложная операция оправдана при высокой интенсивности инвазии.

Микрофилярицидная терапия. Для уничтожения личинок паразита в крови (микрофилярий) наиболее эффективными и удобными в применении являются препараты из группы макроциклических лактонов. Абиктин применяют в дозе 0,05 мг/кг однократно перорально или подкожно.

Ивомек и его аналоги применяют в дозе 0,05 мг/кг однократно подкожно, милбемицин – в дозе 0,5 мг/кг однократно в виде таблеток. У собак с повышенной чувствительностью к авермектинам (колли, шелти, бобтейлы и др.) однократную дозу делят пополам и задают 2 сут подряд.

Для исключения возможности возникновения анафилактической реакции при высокой микрофиляриемии все микрофилярицидные препараты необходимо применять совместно с антигистминными препаратами (тавегил, димедрол, супрастин и др.).

Эффективность лечения оценивают через 3 и 12 нед путем исследования проб крови на наличие микрофилярий, а также тестом ИФА.

Профилактика. Мероприятия в очаге инвазии направлены на снижение численности комаров и популяции беспризорных собак, кошек и других плотоядных. Профилактика заражения людей и животных дирофиляриями основывается, в первую очередь, на прерывании передачи инвазии и складывается из нескольких направлений: истребление комаров, выявление и своевременная дегельминтизация инвазированных собак и предотвращение контакта комаров с домашними животными и человекам.

В регионах, эндемичных по дирофиляриозу, щенки, родившиеся в сезон передачи инвазии (период лета комаров), должны получать первую профилактическую дозу макроциклических лактонов в возрасте с 6 нед и далее через каждые 2 мес. Последний раз препарат вводят через месяц после окончания сезона лета комаров. Для профилактики применяют абиктин, ивермектин и его аналоги в дозе 0,05 мг/кг в форме помадок, таблеток или инъекционных растворов с кратностью 1 раз в 2 мес.

Для профилактики дирофиляриоза собак недавно прошел апробацию в Европе и США селамектин. Препарат наносят накожно. Рекомендуемая доза селамектина (6 мг/кг) для профилактики дирофиляриоза эффективна также и для профилактики эктопаразитозов, вызываемых клещами, блохами, вшами, власоедами.

Для защиты животных от комаров применяют инсектициды (в форме спрея, пудры, эмульсии, лосьона) из группы перметринов, нитрометиленов и других препаратов согласно наставлениям по применению. В настоящее время применяют комплексные препараты (адвантикс и др.), обладающие инсектицидными и репеллентными свойствами.

ИНФОРМАЦИЯ О 3-Й НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ МЕЖДУНАРОДНОЙ АССОЦИАЦИИ ПАРАЗИТОЦЕНОЛОГОВ

В.М. АПАТЕНКО
доктор ветеринарных наук
Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины, Харьков
В.Ф. НИКИТИН
доктор ветеринарных наук
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

Международная ассоциация паразитоценологов провела свою 3-ю научную конференцию (г. Витебск, 14–17 октября 2008 г.) на базе учреждения образования Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины.

В работе конференции приняли участие делегаты Республики Беларусь, Украины, России и Республики Молдовы, всего около 100 участников.

На пленарных заседаниях были заслушаны и обсуждены 6, на секционных заседаниях 26 докладов. Материалы конференции опубликованы в виде отдельного сборника.

На заключительном пленарном заседании были подведены итоги конференции и принята резолюция, в которой отмечена актуальность представленных докладов, интегрирующая роль паразитоценологии как парадигмальной науки, возникшей в результате кризисной ситуации в диагностике и специфической профилактике заразной патологии. Это проявилось несостоятельностью триады Генле–Коха, ущербностью вакцинопрофилактики, поисками альтернатив вакцинам и т. д.

Паразитоценология как наука сформировалась на рубеже тысячелетий в 1978 г. на 1-м Всесоюзном съезде паразитоценологов. По мнению философов и футурологов, этот период характеризуется переходом от общества индустриального к обществу информационному.

Паразитоценология имеет прямую связь с информатикой, которая путем компьютеризации осваивает все увеличивающийся поток информации. В результате для паразитоценологии устраняется камень преткновения, связанный с обилием и разнообразием микромира, с вариабельностью и многоликостью паразитоценозов и их воздействием на макроорганизм, на его защитные функции.

Паразитоценологические доклады звучат и публикуются в материалах солидных международных форумов, на 14-м Всемирном ветеринарном птицеводческом конгрессе (г. Стамбул, Турция, 2005 г.), на 2-й Международной конференции «Стратегия качества в промышленности и образовании» (г. Варна, Болгария, 2006 г.), на Международной конференции, посвященной 85-летию Института экспериментальной и клинической ветеринарной медицины (г. Харьков, 2008 г.) и т. д.

В постановляющей части принятой резолюции констатируются очевидные достижения паразитоценологии и намечена перспектива методологического, теоретического и прикладного развития паразитоценологии.

В резолюции отражены наиболее существенные проблемы, стоящие перед парадигмальной паразитоценологией, намечены конкретные действия по дальнейшему развитию, расширению и распространению паразитоценологических идей и достижений.

Высказано пожелание добиваться в ветеринарных и медицинских вузах выделения курса паразитоценологии как самостоятельной дисциплины, стремиться к расширению сферы действия и большей активности паразитоценологов стран СНГ и дальнего зарубежья.

На заключительном пленарном заседании был заслушан отчет президента Международной ассоциации паразитоценологов профессора В.М. Апатенко, который был одобрен делегатами конференции.

Был избран новый состав президиума и президент Международной ассоциации паразитоценологов. Президентом вновь был избран профессор В.М. Апатенко (г. Харьков), а в состав президиума вошли 22 члена. Вице-президентом был избран ректор Витебской государственной академии ветмедицины академик А.И. Ятусевич, по предложению которого в состав президиума был включен ректор Московской академии ветеринарной медицины и биотехнологии профессор Ф.И. Василевич. Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина в президиуме представлен профессором В.Ф. Никитиным (Москва).

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ В РОССИЙСКИЙ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

В Российском паразитологическом журнале публикуются научные статьи, обзоры по фундаментальным и прикладным вопросам паразитологии.

При оформлении статей для печати редакция журнала просит придерживаться следующих правил:

1. Статья должна быть подписана всеми авторами, иметь визу руководителя «в печать» на первой странице, заверенную круглой печатью учреждения, с кратким резюме на русском и английском языках.

2. Статья должна сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором выполнена данная работа, экспертным заключением, а также следует указать фамилию, имя и отчество автора, с которым редакция может вести переписку или переговоры, его точный почтовый адрес и телефон (рабочий, домашний, мобильный).

3. Объем статьи не должен превышать 8 страниц (1 страница не более 2000 знаков), включая таблицы, схемы, рисунки и список литературы. Страницы должны быть пронумерованы сверху по центру.

4. Статья должна быть набрана на компьютере в формате Word в одном файле и сохранена под именем первого автора. В редакцию направляется компакт-диск, подписанный фамилией первого автора, и экземпляр распечатки текста (на одной стороне листа формата А4, кегль – 14, одинарный интервал между строками, поля – по 2 см с каждой стороны).

5. Структура статьи должна включать в себя: цель, задачи, материалы и методы исследований, результаты исследований и их обсуждение, выводы или заключение, список литературы. При обработке экспериментального материала должна быть использована международная система единиц (СИ). При написании числовых значений десятые доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой. Сокращенное написание слов, названий допускается только при указании полного их написания.

6. Таблицы должны представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы. Каждая таблица снабжается заголовком и вставляется в текст сразу после абзаца с первой ссылкой на нее.

7. Количество графического материала должно быть минимальным (не более 5 рисунков). Данные рисунков не должны повторять материалы таблиц. Каждый рисунок должен иметь подпись, в которой дается объяснение всех его элементов. В подписях к микрофотографиям указываются увеличение объектива и окуляра и метод окраски. Каждый рисунок вставляется в текст после ссылки на него.

8. Библиографические ссылки в тексте статьи следует давать в круглых скобках в соответствии с нумерацией в списке литературы. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. Список литературы составляется в алфавитном порядке – сначала отечественные, затем зарубежные авторы. Список литературы оформляется в соответствии с ГОСТ, указываются фамилии, инициалы авторов, наименование издания, место издания, год издания, номер тома и выпуска, страницы (от и до).

9. Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование присланных статей.

10. Статьи, оформленные не по правилам, не рассматриваются. Присланные рукописи обратно не возвращаются.

11. Не допускается направление в редакцию работ, которые посланы в другие издания или напечатаны в них.

12. В одном номере журнала могут быть напечатаны не более 2 статей одного автора.

13. Статья (один экз.) с дискетой или компакт-диском должны быть вложены в прозрачную папку-файл. Статьи с сопроводительными документами принимаются редакционной коллегией (справки по тел. (495) 124-33-35) или направляются почтой. Статьи, отправленные по электронной почте, не рассматриваются.

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

Образец статьи

Название статьи

Автор(ы)

Учреждение

Резюме на русском языке

(краткое содержание работы)

В начале статьи дается обоснование и краткий обзор литературы по изучаемому вопросу со ссылками на источники.

Материалы и методы

Описываются методы исследований со ссылками на авторов этих методов.

Результаты и обсуждение

Представляются результаты полученных исследований и их обсуждение с использованием таблиц, графиков, рисунков, диаграмм, фотографий и т. д.

Литература

Приводятся литературные источники, использованные в статье (на примере)

1. Иванов И.А. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2004. – Т. 41. – С. 23–26.

Резюме на английском языке.