РОССИЙСКИЙ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 2, 2009

Международный журнал по фундаментальным и прикладным вопросам паразитологии

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

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

Учредитель: ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина».
Адрес редакции:
117218, Россия, г. Москва,
ул. Б. Черемушкинская, 28.
Тел.: (495) 124-33-35
Факс: (495) 124-56-55
E-mail: vigis@ncport.ru
http://www.rpj.nxt.ru
Отпечатано в типографии Россельхозакадемии:
115598, Россия, г. Москва,
ул. Ягодная, 12
Тел.: (495) 650-67-21, 329-45-00
Факс: (495) 650-99-44
E-mail: typograf@km.ru
Тираж 500 экз. Заказ №
Формат 70x108/16. Объем

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

© «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, член-корр. РАСХН
Архипов И.А. – зам. главного редактора, д.в.н., проф.
Архипова Д.Р. – ответственный редактор, к.б.н.
Малахова Е.И. – редактор, д.в.н., проф.
Новик Т.С. – редактор, д.б.н., проф.

Редакционный совет:
Акбаев М.Ш., д.в.н., проф.
Бенедиктов И.И., д.б.н., проф.
Василевич Ф.И., акад. РАСХН
Горохов В.В., д.б.н., проф.
Дахно И.С., д.в.н., проф.
Заблоцкий В.Т., д.б.н., проф.
Касымбеков Б.К., д.в.н., проф.
Мовсесян С.О., член-корр. РАН
Начева Л.В., д.б.н., проф.
Никитин В.Ф., д.в.н., проф.
Петров Ю.Ф., акад. РАСХН
Сафиуллин Р.Т., д.в.н., проф.
Сергиев В.П., акад. РАМН
Сивков Г.С., д.в.н., проф.
Сулейменов М.Ж., д.в.н.
Шестеперов А.А., д.б.н., проф.
Якубовский М.В., д.в.н., проф.

СОДЕРЖАНИЕ

ФАУНА, МОРФОЛОГИЯ, СИСТЕМАТИКА ПАРАЗИТОВ

АКРАМОВА Ф.Д., АЗИМОВ Д.А., ГОЛОВАНОВ В.И., ШАКАРБОЕВ Э.Б. Эколого-фаунистический анализ трематод рода Trichobilharzia – паразитов гидрофильных птиц..... 5
КУЗНЕЦОВ Д.Н. Результаты сравнительного изучения спейсерных участков рибосомальной ДНК *Teladorsagia circumcincta* и *T. trifurcata* (Nematoda: Ostertagiinae)..... 10
НАЧЕВА Л.В., ГРЕБЕНЩИКОВ В.М. Морфофункциональные особенности желточников трематод подотряда Paramphistomatata Fischoeder, 1904..... 15
ЭГРИ Б., ВАСИЛЕВИЧ Ф.И. О некоторых эндопаразитозах диких животных, обитающих в природе и в зоопарке северо-западной венгрии (1988–2005 гг.)... 19

ЭКОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ПАРАЗИТОВ

БОЯХЧЯН Г.А. Инвазированность промежуточных хозяев личинками протостронгилид..... 24
ГАЙРАБЕКОВ Р.Х. Биоэкологические особенности прогнозирования хабертиоза овец в Чеченской Республике..... 32
РАЗИКОВ Ш.Ш. Выживаемость яиц тениид во внешней среде в различных природных зонах с учетом сезона года..... 38

ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МОНИТОРИНГ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

БИТТИРОВ А.К., САРБАШЕВА М.М., ЖЕКАМУХОВА М.Х., ЧИЛАЕВ С.Ш., БИТТИРОВ А.М. Эпидемическая оценка тениаринхоза человека в Кабардино-Балкарии..... 43
ЗУБАИРОВА М.М. К эпизоотологии сетариоза буйволов в Дагестане..... 48
КРЯЖЕВ А.Л. Особенности эпизоотологии парамфистомидозов крупного рогатого скота в Вологодской области..... 55
МАГОМЕДОВ С.А., АЛИЕВ Ш.К. Особенности эпизоотологии простогонимоза кур-несушек в приусадебных хозяйствах..... 58
ОКОЛЕЛОВ В.И., СИВКОВ Г.С., БЛОХИНА С.В. Эпизоотология эхинококкоза животных в Среднем Прииртышье..... 68
ПОНОМАРЕВА И.С., ПОЛЯКОВ М.А. Эпизоотологический мониторинг смешанного проявления стронгилятозов, лейкоза и туберкулеза в условиях Южного Урала..... 75
ТИХАЯ Н.В., ПОНАМАРЕВ Н.М. Диктиокаулез мелкого рогатого скота в Алтайском крае..... 86
ХРИСТИАНОВСКИЙ П.И., БЕЛИМЕНКО В.В. Пироплазмидозы животных на Южном Урале..... 91

ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОЛОГИЯ И ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ

ЗОРИНА В.В., БЕКИШ О.-Я.Л., БЕКИШ В.Я. Эмбриотоксическое, генотоксическое и цитотоксическое воздействие мигрирующих личинок свиной аскариды на хозяина.....
САФИУЛЛИН Р.Т., ХРОМОВ К.А. Ущерб от смешанной инвазии коров и молодняка крупного рогатого скота, вызванной фасциолами и стронгилятами пищеварительного тракта.....
ЯСТРЕБ В.Б. Клинические признаки дирофиляриоза собак, вызванного

Dirofilaria immitis и *D. repens*..... 97

БИОХИМИЯ, БИОТЕХНОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА

САРБАШЕВА М.М., ЖЕКАМУХОВА М.Х., ЧИЛАЕВ С.Ш., БИТТИРОВ А.М. Диагностика и терапия лямблиоза у детей: проблемы и решения..... 102

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА 107

АРХИПОВ И.А., ЕМЕЛЬЯНОВА Н.Б. Производственные испытания вигисола при нематодозах кабанов..... 109

БАЙРАМГУЛОВА Г.Р. Апробация усовершенствованной системы санитарно-гельминтологического надзора за почвой в очагах аскаридоза.....

МУСАЕВ М.Б., ШУМАКОВИЧ И.Е., АРХИПОВ И.А. Испытание празифена при основных гельминтозах лошадей..... 116

ПРОХОРОВА И.А. Фармако-токсикологические свойства циперила..... 117

RUSSIAN PARASITOLOGICAL JOURNAL
CONTENTS

FAUNA, MORPHOLOGY, SYSTEMATICS OF PARASITES

AKRAMOVA F.D., AZIMOV D.A., GOLOVANOV V.I., SHAKARBOEV E.B. Ecologo-faunistic analyse of trematodes of the genus Trichobilharzia – parasites of hydrophilous birds……... 5

KUZNETSOV D.N. Comparative study of spacer rDNA domains of *Teladorsagia circumcincta* and *T. trifurcata* (Nematoda: Ostertagiinae)..... 10

NACHEVA L.V., GREBENSHCHIKOV V.M. Morphofunctional features of vitelline cells of trematodes suborder Paramphistomatata Fischoeder, 1904.....

EGRI B., VASILEVICH F.I. About some endoparasitosis of wild and zoo-animals in north-west of Hungary (1988–2005)..... 15

ECOLOGY AND BIOLOGY OF PARASITES 19

BOYAKHCHYAN G.A. The infection rate of intermediate hosts by protostrongylids..... 24
...

GAJRABEKOV R.H. Bioecological features of forecasting of chabertiosis of sheep in Chechen Republic.....

RAZIKOV S.S. Survival rate of eggs of Taenia spp. in environment in various natural zones depending on season.....

EPIZOOTOLOGY, EPIDEMIOLOGY AND MONITORING OF PARASITIC DISEASES

BITTIROV A.K., SARBASHEVA M.M., ZHEKAMUHOVA M.H., CHILAEV S.S. Epidemic estimation of taeniarhinchosis of people in Kabardino-Balkariya.....

ZUBAIROVA M.M. To epizootology of setariosis of buffaloes in Dagestan.....

KRJAZHEV A.L. Features of epizootology of paramphistomidosis of cattle in Vologda region.....

MAGOMEDOV S.A., ALIEV S.K. Features of epizootology of hens in household facilities.....

OKOLELOV V.I., SIVKOV G.S., BLOHINA S.V. Epizootology of echinococcosis of animals on the Average Priirtyshe.....

PONOMARYOVA I.S., POLYAKOV M.A. Epizootologial monitoring of associa-

tive development of infectious diseases (strongilatosis, leucose and tuberculosis) in Southern Ural.....
TIKHAYA N.V., PONAMAREV N.M. Dictyocaulosis of sheep in Altai.....
HRISTIANOVSKY P.I., BELIMENKO V.V. Piroplasmidosis of animals on Southern Ural.....

PATHOGENEZIS, PATHOLOGY AND ECONOMIC DAMAGE

ZORINA V.V., BEKISH O.-Y.L., BEKISH V.Y. The embryotoxic, genotoxic and cytotoxic influences of pig ascaris larva migration on host
SAFIULLIN R.T., HROMOV K.A. Damage from mixed infection caused by Fasciola sp. and gastro-intestinal strongylates on cows and young growth cattle.....
YASTREB V.B. Clinical signs of dirofilariosis of dogs caused by *Dirofilaria immitis* and *D. repens*.....

BIOCHEMISTRY, BIOTECHNOLOGY AND DIAGNOSTICS

SARBASHEVA M.M., ZHEKAMUHOVA M.H., CHILAEV S.S., BITTIROV A.M. Diagnostics and therapy of lambliosis at children: problems and decisions.....

TREATMENT AND PROPHYLACTIC

ARKHIPOV I.A., EMELJANOVA N.B. Testing of vigisol at nematodosis of wild bour in field trial.....
BAJRAMGULOVA G.R. Approbation of the advanced system sanitary-helminthological supervision of the ground in ascaridosis centers.....
MUSAEV M.B., SHUMAKOVICH I.E., ARKHIPOV I.A. The trial of prazifen at main helminthosis of horses.....
PROHOROVA I.A. Pharmaco-toxicological properties of cyperil.....

УДК 576.895.122

ЭКОЛОГО-ФАУНИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТРЕМАТОД РОДА TRICHOBILHARZIA – ПАРАЗИТОВ ГИДРОФИЛЬНЫХ ПТИЦ

Ф.Д. АКРАМОВА
кандидат биологических наук
Д.А. АЗИМОВ
доктор биологических наук
В.И. ГОЛОВАНОВ, Э.Б. ШАКАРБОЕВ
кандидаты биологических наук
Институт зоологии Академии наук Республики Узбекистан

Анализ проведенных исследований и литературы позволяет констатировать, что современная фауна Trichobilharzia представлена 42 видами. В биогеоценозах Узбекистана у гусеобразных зарегистрированы *Trichobilharzia ocellata, T. filiformis* и *T. tatianae*. Круг промежуточных хозяев *T. ocellata* охватывает несколько видов моллюсков, принадлежащих к семействам Lymnaeidae, Planorbidae и Melanoididae.

Ключевые слова: фауна, Trichobilharzia, гусеобразные, Узбекистан.

Трематоды рода Trichobilharzia представлены у гидрофильных птиц 42 видами, ареалы которых охватывают значительные территории земного шара: тропики, субтропики и зона умеренных поясов. Трихобильгарции принадлежат к числу патогенных для домашних, диких охотничье-промысловых птиц. Личинки рода Trichobilharzia вызывают серьезные поражения у человека под названием «церкариозы» [8].

Трематоды с их уникальным жизненным циклом и своеобразной экологией постоянно привлекают внимание исследователей. Особого внимания заслуживают трематоды, объединяемые в составе рода Trichobilharzia – паразиты кровеносной системы птиц [1–7, 9, 10, 13–15, 17, 18].

До сих пор не изучены некоторые проблемы, включающие отсутствие разработок по популяционной экологии, слабое освещение жизненных циклов и морфо-биологических особенностей различных стадий развития.

Известно, что трихобильгарции являются раздельнополыми паразитами и изучение жизненных циклов на всех стадиях развития с акцентом на их морфологическую изменчивость представляет чрезвычайный интерес.

Исследование фауны, экологии и морфологических особенностей рассматриваемых трематод является актуальной задачей теоретической и прикладной гельминтологии.

Целью работы явилось изучение фауны, морфологии, биологии, экологии и таксономии трематод рода Trichobilharzia.

Материалы и методы

Исследования были начаты в бассейнах рек Сырдарьи и Амударьи, затем продолжены на Аральском море, дельтовых и пойменных водоемах указанных рек в пределах Узбекистана. Проведены десятки опытов по заражению птиц церкариями трихобильгарций, а также обследовано большое количество

моллюсков и водно-болотных птиц на зараженность их соответствующими стадиями трематод.

Нами использованы общепринятые методические приемы экспериментальных и камеральных исследований.

Водно-болотных птиц и моллюсков собирали с водоемов нижнего течения Амударьи. Всего исследовано методом полных гельминтологических вскрытий 105 экз. гидрофильных птиц из семейств – чайковые, пеликановые, баклановые, цаплевые, утиные, паганковые и крачковые. Собрано и исследовано более 15000 экз. моллюсков, принадлежащих к родам Lymnaeidae, Planorbidae, Melanoididae и Physidae.

Морфо-биологические особенности партеногенетических поколений изучали по методике Гинецинской, Добровольского [11], Гинецинской [12]. При изучении морфологии мирацидиев и церкарий трематод использовали витальные краски. Морфометрические параметры церкарий изучали в анестезированном растворе нейтрального красного по методике Гинецинской [12]. Птенцов домашних уток, гусей и кур 18–20-суточного возраста, выращенных в условиях, исключающих их спонтанное заражение трихо-бильгарциями, заражали церкариями, вышедшими из моллюсков. Определение вида трематод проводили по окрашенным препаратам известными методами гельминтологии.

Результаты и обсуждение

Анализ проведенных исследований и литературы позволяет констатировать, что род Trichobilharzia состоит из 42 видов (табл. 1). Они отмечены у водно-болотных птиц, главным образом, гусеобразных (Anseriformes). Также трематоды зарегистрированы у других экологических групп птиц. По зоогеографическим характеристикам большинство этих трематод представлены у птиц Палеарктики, Неарктики и Эфиопии.

В биогеоценозах Узбекистана у гусеобразных зарегистрированы *T. ocellata, T. filiformis* и *T. tatianae*.

Наиболее богатой по видовому составу трихобильгарций является Палеарктическая область. Здесь найдено 17 видов (40,4 %). Хозяевами этих трематод оказались, преимущественно, гусеобразные.

Второй по количеству видов трематод оказалась Неарктическая область. Здесь найдено 14 видов, что составляет 33,9 % общего числа паразитов. Хозяевами трихобильгарций данной области являются гусеобразные, голубеобразные и воробьинобразные.

Обращает на себя внимание сравнительно большое количество видов, зарегистрированных в районах тропического пояса Эфиопского региона, где отмечено 9 видов, характерных только для данной области. Хозяевами этих видов, наряду с гусеобразными, оказались птицы других экологических групп – аистообразные, поганкообразные и ракшеобразные. Фауна трихобильгарций тропической Африки характеризуется высокой эндемичностью.

Сравнение видового разнообразия трихобильгарций отдельных природно-географических поясов показывает, что по своим особенностям они могут быть распределены на три группы: Палеарктическую, Неарктическую и Эфиопскую. Различия между фаунами рассматриваемого рода определяются, главным образом, по количеству эндемичных видов (табл. 1).

Отмеченные особенности видов фауны трихобильгарций указанных областей позволяют нам высказать следующие предположения о центрах их формирования и путях расселения. Явное преобладание видового состава трематод рода Trichobilharzia в Палеарктической, Неарктической и Эфиопской областях и высокая степень эндемичности указывает на то, что эти районы являлись центрами формирования группы этих паразитов.

Таблица 1

Виды трематод рода Trichobilharzia

Вид	Место обнаружения
Trichobilharzia ocellata (La Valette, 1854)	Европа, Азия, Америка
T. aureliani Fain, 1956	Африка
T. anatina Fain, 1955	Африка
T. alaskensis Harkema et. al., 1957	Америка
T. adamsi Edwards and Jansch, 1955	Америка
T. arcuata Islam, 1986	Австралия
T. berghei Fain, 1955	Африка
T. brantae Farr et Blankemeyer, 1956	Америка
T. burnetti (Brackett, 1942)	Америка
T. brevis Basch, 1966	Азия
T. cameroni Wu, 1953	Америка
T. cerylei Fain, 1956	Африка
T. corvi (Yamaguti, 1941)	Азия, Европа
T. filiformis (Szidat, 1938)	Европа
T. franki Muller et Kimmig, 1994	Европа
T. duboisi Fain, 1959	Африка
T. horioconensis (Brackett, 1942)	Америка
T. indica Baugh, 1963	Азия
T. kegonsensis (Brackett, 1942)	Америка
T. kowalewskii (Ejsmont, 1929)	Европа, Азия
T. nasicola Fain, 1955	Африка
T. oregonensis Macfarlane et Macy, 1946	Америка
T. physellae (Talbot, 1936)	Америка
T. spinulata Fain, 1955	Африка
T. schoutedeni Fain, 1955	Африка
T. stagnicolae (Talbot, 1936)	Америка
T. szidati Neuhaus, 1952	Европа
T. tatianae (Spasskaja, 1953)	Европа
T. waubesensis (Brackett, 1942)	Америка
T. yokogawai (Oiso, 1927)	Азия
T. rodhaini Fain, 1955	Африка
T. guandongensis Tsai et al., 1979	Азия
T. littlebi (Byrd, 1956)	Америка
T. lonchurae (Frischtal et Kuntz, 1973)	Азия
T. zongshani Tsai et al., 1979	Азия
T. regenti Horak et al., 1998	Европа
T. jequitibaensis Leite et al., 1978	Америка
T. jianensis Liu et al., 1977	Азия
T. linnaeae Yamaguti, 1971	Азия
T. paoi (Kung et al., 1960)	Азия
T. parocellata (Johnston et Simpson, 1939)	Австралия
T. salmanticensis Martin et Vicente, 1999	Европа

Расселение трематод из одного региона в другой связано, прежде всего, с сезонными миграциями гидрофильных птиц. Немаловажную роль в этом процессе играют и водные моллюски – промежуточные хозяева трематод.

Жизненный цикл трихобильгарций характеризуется сменой хозяев и чередованием поколений, одновременно у них происходит смена паразитических и свободноживущих стадий. Онтогенез трематод рода Trichobilharzia связан с водными моллюсками, выполняющими роль промежуточных хозяев. В настоящее время известен круг промежуточных хозяев ряда видов рассматриваемых трематод, которые участвуют в цикле их развития. Все они отно-

сятся к классу брюхоногих (Gastropoda) моллюсков, обитателей пресноводных и солоноватоводных водоемов, из семейств Lymnaeidae, Planorbidae, Melanoididae.

Моллюски внутренних водоемов Узбекистана заражены личинками и партенитами трихобильгарций в значительной степени (табл. 2).
У зараженных моллюсков зарегистрировано 3 вида церкарий, принадлежащих к этому роду. По количеству видов и частоте встречаемости личинок рассматриваемых трематод ведущее положение занимают моллюски *Lymnaea auricularia*, у которых отмечено два вида церкарий. Зараженность моллюсков колеблется от 1,1 до 6,2 %. Зрелых церкарий в моллюсках обнаруживают, как правило, в начале лета (июнь). Максимальные показатели инвазированности моллюсков и выхода церкарий наблюдают в июле–августе.

Обнаруженные церкарии относятся к афаренгиальным фуркоцеркариям (Furcocercaria). Это относительно крупные организмы со своеобразной биологией. Фуркоцеркарии имеют цилиндрическое тело, длинный хвостовой ствол и хвостовые фурки различной величины. Имеются глазки, которые расположены в передней части тела.

Таблица 2

Церкарии трихобильгарций, обнаруженные у моллюсков в водоемах Узбекистана

Вид моллюсков	Вид церкарий
Lymnaea auricularia	*Trichobilharzia ocellata*
	T. filiformes
L. corvus	*Trichobilharzia sp.*
L. stagnalis	*T. ocellata*
Melanoides kainarensis	*T. ocellata*

Размеры церкарий варьируют в широких пределах в зависимости от таксономической принадлежности. К характерным особенностям морфометрических показателей церкарий следует отнести соотношение длины тела, хвостового ствола и фурок.

У всех церкарий трихобильгарций задний конец хвоста вилкообразно раздваивается. Ветви фурки выполняют определенную функцию. При активном состоянии они складываются и как-бы становятся продолжением хвостового ствола. В состоянии покоя ветви фурки расходятся и превращаются в своеобразный парашют, на котором церкарии некоторое время парят в толще воды, принимая при этом характерную и специфическую позу покоя.

Тело церкарий имеет цилиндрическую форму с двумя присосками – ротовой и брюшной. Ротовая присоска преобразована в так называемый передний орган. Это грушевидное образование, пронизанное ротовым отверстием. Присоски функционируют как органы прикрепления [12]. Брюшная присоска заметно смещена назад от середины тела.

Кутикулярное вооружение представлено тонкими и мелкими шипиками. Пищеварительная система состоит из ротового отверстия, пищевода и кишечных ветвей. У церкарий бильгарций отсутствует глотка. Их объединяют в группу *Apharyngial furcocercariae*. В свободноживущей стадии церкарий пищеварительная система не функционирует.

Характерной морфологической особенностью церкарий Trichobilharzia является число, расположение и строение железистого аппарата. Железы проникновения церкарий представлены обычно 5–6 парами различного расположения. Извитые протоки желез проникновения направляются вперед, проходят внутрь переднего органа и открываются по бокам ротового отверстия, каждый самостоятельной порой. Экскреторная система представлена экскреторным пузырем, в который впадают латеральные коллекторные сосу-

ды. В каждом латеральном сосуде имеется по три мерцательных клетки. Экскреторный канал идет по продольной оси хвостового стволика, в конце он раздваивается и открывается экскреторными порами в задней части фурок. Строение экскреторной системы у церкарий выражается, как правило, формулой 2[(3)+(3+1)]=14. В задней части тела расположены зачатки органов половой системы, состоящие из групп недифференцированных клеток с крупными ядрами. Они расположены позади брюшной присоски и окружены тонкой оболочкой в виде пленки.

Церкарии активно внедряются через кожные покровы птиц. Внедрившиеся церкарии – «шистосомулы» мигрируют по кровеносным сосудам до места локализации. В сосудах брыжейки и печени они развиваются до мариты. В просвете сосудов происходит размножение самцов и самок.

Продуцируемые моллюсками *L. auricularia* церкарии служили исходным материалом для воспроизведения жизненного цикла *T. ocellata* и изучения морфо-биологических особенностей трематоды на всех стадиях онтогенеза.

Все приведенные ниже описания даются на основе изучения, как правило, 20–25 экз. трематод. Такой подход позволяет обрисовать индивидуальную изменчивость диагностических признаков трематод на всех стадиях развития.

Trichobilharzia ocellata (La Valette, 1854)

Синонимы: *Trichobilharzia kossarevi* Skrjabin et Zakharow, 1920; *Cercaria ocellata* La Valette, 1854; *Cercaria elyae* Miller, 1923.

Хозяева дефинитивные: домашняя утка *(Anas platyrhyncha dom.)*, чирок-трескунок *(A. querrquedula)*, кряква *(A. platyrhyncha)*, широконоска *(A. clypeata)*, серая утка *(A. strepera)*, свиязь *(A. penelope)*, шилохвость *(A. acuta)*, касатка *(A. falkata)*, красноносый нырок *(Netta rufina)*, чирок-свистунок *(A. crecca)*, чирок-клоктун *(A. formosa)*.

Хозяева промежуточные: пресноводные моллюски – *Lymnaea stagnalis, L. auricularia, Planorbis planorbis, Melanoides kainarensis*.

Место обнаружения: Азия (в т. ч. Узбекистан), Европа, Америка.

Яйцо и мирацидий. Яйца челноковидной формы с отростками на обоих полюсах, светло-желтого цвета. На одном из отростков имеется крючок. Незрелые яйца имеют размер 0,15–0,18 х 0,03–0,04 мм, зрелые – 0,21–0,32 х 0,05–0,056 мм (рис. 1).

Эмбриональное развитие отложенных трихобильгарциями яиц происходит в тканях хозяина. Зрелые яйца выделяются из организма хозяина вместе с фекалиями и носовыми истечениями. При контакте с водой из яиц вылупляются мирацидии.

Тело плавающего в воде мирацидия удлиненно-цилиндрическое с расширенным передним и суженным задним концом. Размеры его колеблются в пределах 0,18–0,20 х 0,05–0,06 мм. Тело мирацидия густо покрыто ресничками, расположенными на эпителиальных пластинках, число которых равно 22. Эпителиальные пластинки располагаются четырьмя рядами по формуле 6:8:4:4=22.

Апикальная железа довольно массивная, тело ее расположено в передней части мирацидия впереди нервного ганглия. По бокам от протока апикальной железы располагается одна пара железистых клеток, протоки которых открываются на переднем конце тела мирацидия. Экскреторная система состоит из двух мерцательных клеток, соединенных извитыми канальцами.

Нервная система представлена мозговым ганглием, расположенным позади апикальной железы. Ганглий имеет почти округлую форму с двумя сосочками, расположенными по бокам тела на границе первого и второго ряда эпителиальных пластинок. Сенсилл – 14, они располагаются на границах и по бокам эпителиальных пластинок.

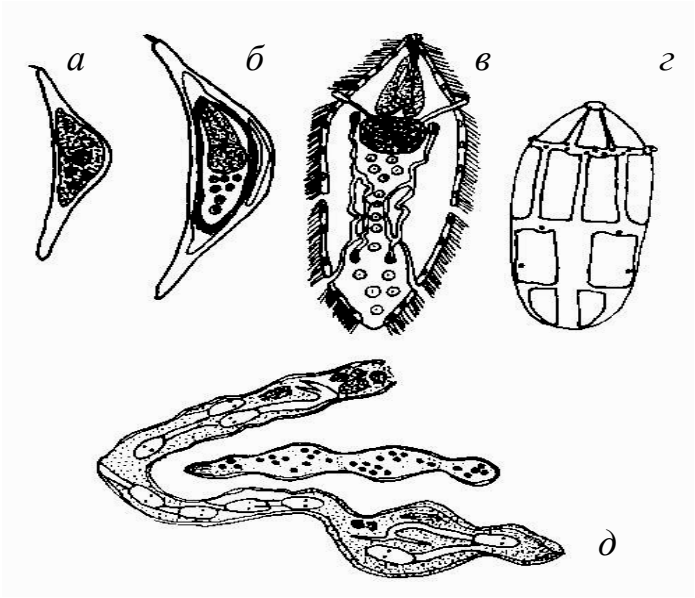


Рис. 1. *Trichobilharzia ocellata* (La Valette, 1854):
а, б – последовательные этапы развития эмбриона; *в* – мирацидий;
г – расположение эпителиальных пластинок и сенсилл;
д – спороцисты (оригинал)

В задней части тела мирацидия находятся зародышевые клетки различной величины. Мирацидий очень подвижный, обладает положительным фото- и отрицательным геотаксисом.

Длительность жизни мирацидия, в зависимости от температуры воды, колеблется от 10 до 26 ч. Оптимальной температурой для жизнедеятельности мирацидиев является 22–28 °С. Срок жизни личинок при указанной температуре равен 12–16 ч.

Развитие *T.ocellata* в промежуточном хозяине. Промежуточными хозяевами *T. ocellata* в районах исследования (дельты Амударьи, Сырдарьи, Зарафшана) являются моллюски *L. auricularia, L. stagnalis, M. kainarensis*. В их организме мирацидий развивается в материнскую спороцисту. Полностью сформировавшаяся спороциста имеет нитевидную форму. Полость тела материнской спороцисты заполнена многочисленными зародышевыми клетками, из которых развиваются дочерние спороцисты, которые локализуются в печени моллюска (рис.1).

В полости тела дочерних спороцист формируются церкарии. Сроки развития партенит трихобильгарций в промежуточном хозяине зависят от температуры окружающей среды. Так, при +18–20 °С отмечают замедление темпа развития партенит, формирования и выхода церкарий. Продолжительность выхода церкарий из моллюсков равна 38–40 сут. При оптимальной температуре (+28–32 °С) развитие паразитов ускоряется и в этом случае срок формирования и последующей эмиссии церкарий сокращается до 26–28 сут.

Церкарий. Тело 0,222–0,428 мм в длину и 0,104–0,115 мм в ширину (табл. 3). Длина хвостового ствола 0,324–0,449 мм, ширина его у основания 0,056–0,068 мм. Длина ветвей хвоста 0,206–0,302 мм. Тело, хвостовой стволик и ветви хвоста личинок вооружены мелкими шипиками. Передний орган в длину составляет 0,083–0,099 мм. Пищеварительная система характеризуется рудиментарным кишечником, ветви которого заканчиваются, не доходя до уровня брюшной присоски. Брюшная присоска сферической формы диамет-

ром 0,033–0,038 мм. Железы проникновения крупные, в количестве пяти пар. Две передние пары лежат впереди брюшной присоски, они имеют грубозернистые гранулы. Остальные три пары расположены одна за другой в задней части тела. В первой трети тела заметны пигментированные глазки (рис. 2).

Экскреторная система выражается формулой 2 [(3)+(3)+(1)]=14.

Выделительный пузырь – маленький. Хвостовой стволик хорошо развит. Ветви хвоста (фурки) несут малозаметную плавательную мембрану. Сенсорный аппарат состоит из дорсального, латерального, вентрального комплексов. Сенсиллы расположены на теле, хвостовом стволике, фурке.

Наибольшее количество сенсилл сосредоточено на переднем конце тела. В целом, дорсальный комплекс включает: 42 сенсиллы, латеральных – 12, вентральных – 60. Всего сенсилл – 114.

Церкарии обладают положительным фото- и отрицательным геотаксисом.

Наиболее интенсивный выход церкарий из моллюсков происходит в утренние и вечерние часы. Церкарии быстрыми маятникообразными движениями поднимаются к поверхностным слоям воды и прикрепляются брюшной присоской. Продолжительность жизни церкарий в воде составляет от 72 ч до нескольких суток.

В течение суток в зависимости от вида хозяина выделяется 3150–4830 экз. церкарий трихобильгарций.

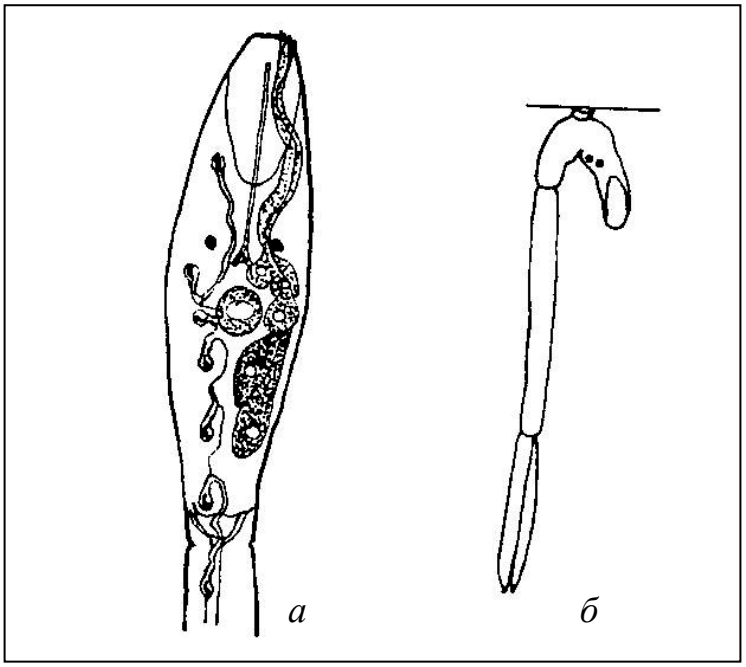


Рис. 2. *Trichobilharzia ocellata* (La Valette, 1854):
а, б – церкарий (оригинал)

Таблица 3

Размеры церкарий трихобильгарций, мм (измерения проводили по 20 личинкам, окрашенным уксуснокислым кармином)

Показатель	Хозяин	
	L. auricularia	*L. stagnalis*
Длина тела	0,222–0,346	0,260–0,428
Ширина тела	0,104–0,112	0,106–0,116
Длина хвоста	0,324–0,412	0,352–0,449
Ширина хвоста	0,056–0,064	0,056–0,068
Длина фурки	0,206–0,266	0,224–0,302
Передний орган	0,083–0,099	0,086–0,098
Брюшная присоска	0,033–0,035	0,036–0,038
Количество сенсилл	114	114

Максимальный выход отмечают в вечерние часы. В ночные часы эмиссия церкарий полностью прекращается.

Ритмы эмиссии церкарий из тела промежуточного хозяина и присущие каждому виду свои условия выхода имеют большое значение в становлении жизненного цикла и циркуляции трематод в биогеоценозах. Адаптация к этим условиям, выработанная в процессе эволюции паразито-хозяинных отношений, направлена на максимальное обеспечение контакта церкарий с дефинитивным хозяином, в котором и реализуются их последующие стадии онтогенеза.

Развитие *T. ocellata* в дефинитивном хозяине. Проникшие в организм дефинитивного хозяина церкарии превращаются в шистосомулы, которые, мигрируя, доходят до легких, где их обнаруживают через 18–20 ч. Затем шистосомулы мигрируют из легких в печень, где их находят через 3–4 сут после заражения. В организме уток паразиты достигают половой зрелости через 12–15 сут. Мариты трихобильгарций отмечены в венозных сосудах печени, брыжейки, носовой полости. Выделение яиц с экскрементами птиц и со слизью из носовой полости последних регистрируют через 17–20 сут после заражения (табл. 4, рис. 3).

Таблица 4

Морфологические параметры самцов и самок трихобильгарций (по материалам экспериментов)

Показатель	Размеры, мм	
	самца	самки
Длина тела	3,05–4,0	2,8–3,0
Ширина тела	0,03–0,06	0,02–0.)3
Ротовая присоска	0,028–0,020	0,025 х 0,018
Брюшная присоска	0,019 х 0,018	0,018 х 0,016
Парный кишечный ствол	Короткий	Короткий
Общий кишечный ствол	Длинный	Длинный
Семенники	68–85	–
Гинекофорный канал	0,215–0,220	–
Яичник	–	0,33–0,65
Желточники	–	Многочисленные
Яйцо незрелое	–	0,015–0,18 х 0,03–0,04
Яйцо зрелое	–	0,21–0,32 х 0,05–0,06
Количество яиц в матке	–	Одно

Представители рода Trichobilharzia были известны более 150 лет тому назад. Видовое разнообразие из года в год расширялось исследованиями, проводимыми в различных регионах. С середины XX в. начались интенсив-

ные исследования рода Trichobilharzia в Азии, Африке и Европе, где были описаны новые виды. Правомочность некоторых видов оказалась сомнительной. Так, на основании изучения коллекции Trichobilharzia из гельминтологического музея (ВИГИС, Москва) и оригинальных материалов Д.А. Азимовым [2] виды *T. kossarevi, T. elvae* переведены в синонимы *T. ocellata*, а *T. maegraithi* и *T. querquedulae* оказались идентичными, соответственно, синонимами видов *T. physellae* и *T. brevis*. Значительно позже, Blair, Islam [16], Horak et al. [17] также пришли к аналогичному заключению. С учетом работ вышеуказанных авторов рассматриваемый род объединяет в своем составе 42 вида.

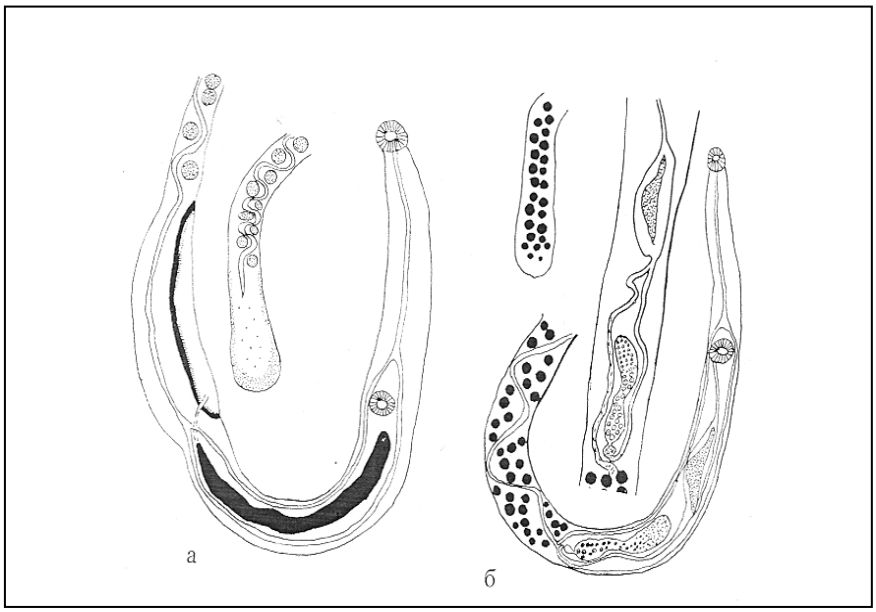


Рис. 3. *Trichobilharzia ocellata* (La Valette, 1854):
а – самец; *б* – самка (оригинал)

Основными облигатными хозяевами Trichobilharzia являются гусеобразные (Anseriformes), у которых паразитируют 32 вида этих трематод, 10 видов отмечены и у других групп птиц (поганкообразные, аистообразные, ракшеобразные и др.). Приобретение паразитами новых хозяев может происходить при определенных условиях, когда совпадает экология старых и новых групп хозяев. Поганкообразные, аистообразные и многие виды ракшеобразных связаны с водоемами, как и гусеобразные. Водно-болотный образ жизни этих птиц в полной мере обеспечивают контакт с церкариями трихобильгарций, тем самым создаются условия для заражения ими. В процессе эволюции паразиты адаптируются к новым хозяевам, что способствует формированию и функционированию паразитарной системы.

Следует подчеркнуть, что отдельные популяции *T. ocellata* приспособились к паразитированию в организме различных видов моллюсков. В качестве промежуточных хозяев этой трематоды только в пределах Узбекистана зарегистрированы моллюски *P. planorbis, L. auricularia, L. stagnalis, M. kainarensis*. Установлена широкая специфичность партенит трихобильгарций по отношению к хозяину. Это противоречит данным литературы о том, что партеногенетические поколения трематод узко специфичны по отношению к хозяину [16]. Учитывая пластичность видов трематод и их высокую адаптивную способность, мы полагаем, что в случае отсутствия в биотопе моллюсков, являющихся специфичным хозяином для конкретного вида трематод, возможно приспособление партенит к паразитированию в новом хозяине.

Таким образом, круг промежуточных хозяев *T. ocellata* охватывает несколько видов моллюсков, принадлежащих к семействам Lymnaeidae, Planorbidae и Melanoididae.

Существующая система рода Trichobilharzia основана, как правило, на морфологии марит без учета морфо-биологических особенностей личиночных стадий развития.

Исходя из результатов экспериментального изучения базового вида *T. ocellata*, мы попытались провести сравнительную оценку таксономической значимости всего комплекса морфологических признаков у марит (самцов и самок) и церкарий с целью определения их пригодности в решении вопросов систематики данной группы трематод.

Как показали исследования, диапазон изменчивости морфологических признаков марит колеблется. К этим признакам относят длину, ширину и орнаментацию тела, наличие ротовой и брюшной присосок, органы пищеварительной системы. К существенным признакам самцов относят число семенников и их расположение, строение гинекофорного канала. Пригодными для дифференциации видов по признакам самок являются форма яичника и матки, количество яиц в матке, орнаментации яиц.

Церкарии рода Trichobilharzia, как и мариты, характеризуются сложной организацией, что позволяет выделить ряд признаков для диагностики видовых групп. Это абсолютные и относительные размеры их тела, хвостового ствола и фурок, кутикулярные вооружения, топография сенсорного аппарата, количество желез проникновения, формула экскреторной системы. Уместно отметить, что некоторые признаки церкарий, таких как количество желез проникновения и формула экскреторной системы, можно использовать и в качестве критериев рода.

Представленные материалы позволяют нам сделать вывод, что наибольшую ценность для таксономических исследований у трематод рода Trichobilharzia имеют консервативные признаки церкарий. До настоящего времени систематика этого рода строилась в основном на морфологических особенностях половозрелых форм, диапазон индивидуальной изменчивости которых находится под воздействием множества факторов (возрастная и гостальная изменчивость, связанная с интенсивностью инвазии, физиологическим состоянием хозяина и др.). Очевидно, именно это является одной из основных причин существующих разночтений о видовой самостоятельности отдельных видов. Дальнейшее изучение жизненных циклов и морфологии церкарий с использованием унифицированных методов могут способствовать решению спорных вопросов таксономии видов и рода Trichobilharzia в целом.

На современном этапе род Trichobilharzia мы представляем в качестве сборного образования, состоящего, по крайней мере, из трех групп паразитов гидрофильных птиц. Это подтверждается наличием в составе рода трех морфологических типов строения экскреторной системы церкарий. Первая группа видов характеризуется формулой экскреторной системы 2[(3)+(3)+(1)]=14. Это относится к типовому виду *Trichobilharzia ocellata* (La Valette, 1855). Для второй группы формула – 2[(3)+(4)+(1)]=16, что характерно для вида *Trichobilharzia arcuata* Islam, 1986. У третей группы формула выражается 2[(3)+(2)+(1)]=12, что характеризует вид *Trichobilharzia corvi* (Yamaguti, 1941).

Таким образом, мы предприняли попытку обобщить собственные и литературные данные по морфологии и биологии отдельных стадий онтогенеза трематод рода Trichobilharzia. К настоящему времени известно 42 вида этого рода и только у нескольких видов изучены жизненные циклы, где приведены морфологические особенности отдельных стадий развития.

Виды данного рода принадлежат к числу патогенных для домашних и диких охотничье-промысловых птиц. Личинки рода Trichobilharzia вызывают серьезные поражения у человека. Следовательно, изучение рассматриваемых трематод является актуальным и важным в практическом отношении.

Своеобразие морфологии, биологии и экологии трематод рода Trichobilharzia указывает на необходимость более глубокого анализа как структуры рода, так и его положения в системе семейства Bilharziellidae.

Литература

1. *Азимов Д.А.* // Зоологический журнал. – М., 1970. – Т. 69, № 8. – С. 1126–1131.
2. *Азимов Д.А.* Шистозоматиды животных и человека (систематика). – Ташкент: Фан, 1975. – 152 с.
3. *Азимов Д.А., Кабилов Т.К.* // Докл. АН УзССР, 1977. – № 11. – С. 66–67.
4. *Азимов Д.А.* Трематоды – паразиты животных и человека. – Ташкент: Мехнат, 1986. – 128 с.
5. *Azimov D.A., Shakarboev E.B.* // 1st Workshop on Bird *Schistosomes* and Cercarial Dermatitis. – Dolni Vestonice, Czech Republic, 2001. – P. 4.
6. *Акрамова Ф.Д., Азимов Д.А.* // Узбекский биол. журнал. – Ташкент, 2005. – № 5. – С. 47–52.
7. *Арыстанов Е.* Моллюски дельты Амударьи и юга Аральского моря как промежуточные хозяева трематод: Автореф. дис. … канд. биол. наук. – Ленинград, 1969. – 18 с.
8. *Беэр С.А., Воронин М.В.* Церкариозы в урбанизированных экосистемах. – М.: Наука, 2007. – 240 с.
9. *Боргаренко Л.Ф.* Гельминты птиц Таджикистана. Трематоды. Кн. 2. – Душанбе: Доныш, 1984. – 210 с.
10. Вопросы паразитологии Аральского моря. – Ташкент, 1976. – 200 с.
11. *Гинецинская Т.А., Добровольский А.А.* // Докл. АН СССР. – 1963. – Т. 151, № 2. – С. 460–463.
12. *Гинецинская Т.А.* Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция. – Л.: Наука, 1968. – 412 с.
13. *Нуруллаев А.А.* Био-экологическая и эпизоотологическая характеристика патогенных трематод и их промежуточных хозяев в Зарафшанской долине: Автореф. дис. … канд. биол. наук. – Ташкент, 1991. – 24 с.
14. *Скрябин К.И.* Трематоды животных и человека. Основы трематодологии. – М.: Изд-во АН СССР, 1951. – Т. 5. – С. 255–432.
15. *Филимонова Л.В.* Определитель трематод рыбоядных птиц Палеарктики. – М.: Наука, 1985. – С. 236–252.
16. *Blair D., Islam K.S.* // Systematic Parasitology. – 1983. – № 5. – P. 89–117.
17. *Horak P., Kolarova L., Adema C.M.* // Parasitology. – 2002. – V. 52. – P. 155–233.
18. *Yamaguti S.* Synopsis of digenetic trematodes of vertebrates. –Tokyo: Keigaku publ. Co., 1971. – V. 1. – 1074 p.

Ecologo-faunistic analyse of trematodes of the genus Trichobilharzia – parasites of hydrophilous birds

F.D. Akramova, D.A. Azimov, V.I. Golovanov, E.B. Shakarboev

Fauna of the genus Trichobilharzia is presented by 42 species. *Trichobilharzia ocellata, T. filiformis* and *T. tatianae* are registered at gooses in Uzbekistan. The circle of intermediate hosts of *T. ocellata* covers some species of the molluscs belonging to families Lymnaeidae, Planorbidae and Melanoididae.

УДК 619:576.895.132

РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ СПЕЙСЕРНЫХ УЧАСТКОВ РИБОСОМАЛЬНОЙ ДНК *TELADORSAGIA CIRCUMCINCTA* И *T. TRIFURCATA* (NEMATODA: OSTERTAGIINAE)

Д.Н. КУЗНЕЦОВ
кандидат биологических наук
Центр паразитологии Института проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН

Исследованы фрагменты второго внутреннего транскрибирующего спейсера (ITS-2) рибосомальной ДНК *Teladorsagia circumcincta* и *T. trifurcata*, предположительно являющихся разными морфологическими вариантами одного вида. Длина изученных фрагментов составила 275 пар оснований. Различия, обнаруженные в строении нуклеотидных последовательностей ITS-2 *T. circumcincta* и *T. trifurcata*, нельзя считать существенными. Уровень расхождения консенсусных нуклеотидных последовательностей ITS-2 *T. circumcincta* и *T. trifurcata* составил 1,8 %, что не превысило уровня различий между отдельными экземплярами *T. circumcincta*. В то же время, степень различия по участку ITS-2 между *T. circumcincta* и представителями других таксонов надсемейства Trichostrongyloidea оказалась существенно выше: различия между *T. circumcincta* и *O. ostertagi* составили 15,9 %, между *T. circumcincta* и *T. colubriformis* – 20,2 %. Полученные результаты подтверждают, что *T. circumcincta* и *T. trifurcata* представляют собой разные морфологические варианты одного вида.

Ключевые слова: молекулярная таксономия нематод, *Teladorsagia circumcincta, Teladorsagia trifurcata,* рибосомальная ДНК, ITS-2, полиморфизм.

Нематоды *Teladorsagia circumcincta* (Stadelman, 1894) и *T. trifurcata* (Ransom, 1907) – широко распространенные паразиты жвачных. Локализуются эти нематоды в сычуге, в ряде случаев их обнаруживают и в тонкой кишке. Интенсивность инвазии может достигать нескольких тысяч экземпляров [2].

В соответствии с гипотезой полиморфизма, у некоторых видов подсемейства Ostertagiinae Lopez-Neyra, 1947 имеются морфологически различные самцы – минорные и мажорные морфы [9, 10]. Основанием для этого предположения послужило наблюдение, что некоторые формы самцов, как правило, малочисленные, встречаются только в паре с самцами другой, доминирующей по количеству особей, формы. При использовании лишь морфологических критериев классификации мажорные и минорные морфы считали самостоятельными видами и обычно относили к разным родам из-за существенных различий в строении спикул и полового конуса. Например, к роду *Skrjabinagia* (Kassimov, 1942) были причислены *Ostertagia lyrata* Sjoberg, 1926 – предполагаемый минорный морф *O. ostertagi* (Stiles, 1892) [1, 8] и *Os-*

tertagia arctica Mizkewitsch, 1929 – предполагаемый минорный морф *O. gruehneri* Skrjabin, 1929 [8].

J. Dróżdż (1995) считает, что полиморфизм характерен для девятнадцати видов остертагиин [10]. В некоторых случаях конспецифичность (принадлежность к одному виду) морфологически различных самцов была подтверждена опытами по перекрестному заражению [5, 9, 14].

Вопросы полиморфизма остертагиин изучают и с применением методов молекулярной таксономии. Так, в результате исследования участков ITS-1 и ITS-2 (первого и второго внутренних транскрибирующих спейсеров) рибосомальной ДНК *O. gruehneri* и *O. arctica* не было выявлено четких различий, что подтверждает предположение о принадлежности *O. gruehneri* и *O. arctica* к одному виду [6]. Аналогичные результаты были получены при изучении ITS-1 и ITS-2 *Marshallagia marshalli* Ransom, 1907 и *M. occidentalis* Ransom, 1907 [7], *Spiculopteragia asymmetrica* (Ware, 1925) и *S. quadrispiculata* (Jansen, 1958) [12]. У *O. ostertagi* и *O. lyrata* были изучены участки ITS-1 рибосомальной ДНК и участки COX-1 митохондриальной ДНК, полученные данные также говорят в пользу конспецифичности *O. ostertagi* и *O. lyrata* [15].

L. Stevenson et al. (1996) провели сравнительное исследование участков ITS-2 *T. circumcincta* и *T. trifurcata* на материале от овец из Австралии, Германии, Китая и Шотландии и, не выявив существенных различий, пришли к выводу, что *T. circumcincta* и *T. trifurcata* принадлежат к одному виду.

Для повышения объективности ДНК-исследований необходимо пополнение имеющихся данных, в том числе за счет сравнительного изучения образцов ДНК нематод одного вида из разных регионов и от разных хозяев. Такое сравнение позволит выявить степень внутривидовой изменчивости участков ДНК, а в прикладном аспекте повысит эффективность применения молекулярных методик для определения таксономической принадлежности паразитических нематод. Нашей задачей было сравнительное изучение ITS-2 *T. circumcincta* и *T. trifurcata* на материале от коз из России с целью дополнения данных о строении этого участка рибосомальной ДНК и проверки конспецифичности *T. circumcincta* и *T. trifurcata*.

Материалы и методы

Самцов *T. circumcincta* и *T. trifurcata* собирали при гельминтологическом вскрытии козы из Кировской области. Было исследовано 4 экз. самцов *T. circumcincta* и 2 экз. *T. trifurcata*. Кроме того, были исследованы 3 самца *Trichostrongylus colubriformis* от козы из Восточной Монголии. Полученные данные о строении участка ITS-2 *T. colubriformis* были использованы для сравнения *T. colubriformis* и *T. circumcincta*. В сравнительном аспекте также были использованы результаты наших исследований ITS-2 3 экз. самцов *O. ostertagi* от бизона из Приокско-Террасного государственного природного биосферного заповедника (Московская область).

Образцы нематод хранили в 70%-ном этаноле, их таксономическую принадлежность определяли по комплексу морфологических признаков [3, 4].

Отдельно из каждой особи нематод была выделена ДНК по методике J.F. Dallas et al. [6] с небольшими изменениями. Нематоду помещали в 100 мкл лизирующего буфера, содержащего 10 мМ трис-HCl, 0,1 мМ ЭДТА (pH 8,0) и 20 мкг/мл протеиназы К. Образцы инкубировали в твердотельном термостате в течение 18 ч при 55 ^{o}C, затем нагревали до 95 ^{o}C и выдерживали при такой температуре 10 мин [6]. Выделенную ДНК хранили при – 20 ^{o}C.

Фрагменты ITS-2 рибосомальной ДНК были получены в полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием праймеров NC 1 и NC 2 [11]. ПЦР проводили по следующей схеме: 1 этап – денатурация ДНК при 90 ^{o}C в течение 2 мин, 2 этап – денатурация ДНК при 90 ^{o}C 15 с, 3 этап – отжиг праймеров при 55 ^{o}C 15 с, 4 этап – элонгация цепи при 72 ^{o}C 30 с, 5 этап – элонгация цепи при 72 ^{o}C 5 мин. Этапы со 2 по 4 повторялись циклически 30 раз.

Секвенирование ДНК проводили с помощью набора реактивов ABI PRISM® BigDye™ Terminator v. 3.1 с последующим анализом продуктов реакции на автоматическом секвенаторе ABI PRISM 3100-Avant.

Анализ полученных нуклеотидных последовательностей проводили с использованием пакета компьютерных программ DNAstar™, выравнивание и сравнение сиквенсов – с использованием метода Clustal W.

Результаты и обсуждение

Из каждого исследованного образца нематод *T. circumcincta* и *T. trifurcata* были получены фрагменты ITS-2 длиной 275 пар оснований.

При сравнении между собой нуклеотидных последовательностей участка ITS-2 четырех образцов *T. circumcincta* обнаружен вариабельный участок с 37 по 41 нуклеотид (рис. 1), в рамках которого отмечены 4 замены оснований. Кроме того, отмечены точечные замены оснований: в 81 позиции у одного из исследованных образцов и в 118 позиции – у другого образца. При попарном сравнении четырех исследованных образцов ITS-2 *T. circumcincta* различия между ними составили от 0,7 до 1,8 %.

Сопоставление нуклеотидных последовательностей ITS-2 двух исследованных образцов *T. trifurcata* обнаружило различия лишь по одному нуклеотиду – в позиции 41 (рис. 2). В процентном отношении различия в сиквенсах между двумя изученными образцами *T. trifurcata* составили 0,4 %.

При сравнении консенсусных (построенных на основании обобщения данных обо всех изученных образцах) сиквенсов ITS-2 *T. circumcincta* и *T. trifurcata* установлены различия в общей сложности лишь по пяти нуклеотидам (рис. 3), что составляет 1,8 %. Один вариабельный участок образован тремя нуклеотидами подряд, и еще в двух позициях имеются замены по одному нуклеотиду.

Так как уровень различий нуклеотидных последовательностей участков ITS-2 *T. circumcincta* и *T. trifurcata* не превысил уровня различий между образцами *T. circumcincta*, можно заключить, что все обнаруженные различия являются только внутривидовыми. Следовательно, *T. circumcincta* и *T. trifurcata* – мажорный и минорный морфы одного вида.

Показательно, что обнаруженный при сравнении консенсусных сиквенсов *T. circumcincta* и *T. trifurcata* вариабельный участок с 37 по 39 нуклеотид (рис. 3) фактически соответствует вариабельному участку с 37 по 41 нуклеотид, зарегистрированному при сравнении четырех образцов *T. circumcincta* (рис. 1). Причем, так же как у образцов *T. trifurcata*, у *T. circumcincta* на этом участке присутствует цитозиновое основание – у двух образцов в позиции 37 и у одного – в позиции 39. В позиции 41, как у *T. circumcincta*, так и у *T. trifurcata*, находится либо адениновое, либо гуаниновое основание. Таким образом, наличие этого вариабельного участка является скорее чертой сходства, а не различия ITS-2 *T. circumcincta* и *T. trifurcata*.

Степень различия по участку ITS-2 между *T. circumcincta* и представителями других таксонов надсемейства Trichostrongyloidea оказалась существенно выше: различия между *T. circumcincta* и *O. ostertagi* составили 15,9 %, между *T. circumcincta* и *T. colubriformis* – 20,2 % (рис. 4).

Наши результаты позволяют подтвердить и дополнить данные L. Stevenson et al. [13], не обнаруживших существенных различий в строении ITS-2 четырех образцов *T. circumcincta* от овец из Австралии, Германии, Китая и Шотландии и одного образца *T. trifurcata* от овец из Германии. Следует отметить, что эти авторы исследовали фрагменты ITS-2 несколько меньшей длины – 246 пар оснований.

```
                    1                 20                  40                  60
                    |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta 1   CTATACCTGTTTCCCGAATGGCATTTATCACTTTATTGNGATAATTCCCATTTCAGTTCA
T. circumcincta 2   ......................................C.G...................
T. circumcincta 3   ....................................CNT.G...................
T. circumcincta 4   ...................................C.T.....................
                    61                80                 100                 120
                    |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta 1   AGAATAACATATGCAACATGACGTACGACGGTATTACCGTCGTAACGTTCCTGAATGATA
T. circumcincta 2   ....................G.......................................
T. circumcincta 3   ............................................................
T. circumcincta 4   ............................................................G..
                    121              140                160                 180
                    |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta 1   TGAACGCGTATTGCTACTATTTGAATGTACTCAATGAATATGAGATTGATTCAGATAGAG
T. circumcincta 2   ............................................................
T. circumcincta 3   ............................................................
T. circumcincta 4   ............................................................
                    181              200                220                 240
                    |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta 1   ACATGTATGGTAATATATGTTCAATGTATCATTTGTATTGCAACCTGAGCTCAGGCGTGA
T. circumcincta 2   ............................................................
T. circumcincta 3   ............................................................
T. circumcincta 4   ............................................................
                    241              260                280                 300
                    |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta 1   TTACCCGCTGAACTTAAGCATATCATTTAGCGGAG
T. circumcincta 2   ...................................
T. circumcincta 3   ...................................
T. circumcincta 4   ...................................
```

Рис. 1. Нуклеотидные последовательности четырех образцов *T. circumcincta* (направление от 5’ до 3’- конца, точкой обозначены нуклеотидные основания, те же, что у *T. circumcincta* **1,** N – отсутствие нуклеотида)

```
                1                   20                  40                  60
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. trifurcata 1 CTATACCTGTTTCCCGAATGGCATTTATCACTTTATCCCGGTAATTCCCATTTCAGTTCA
T. trifurcata 2 ........................................A...................

                61                  80                  100                 120
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. trifurcata 1 AGAATAACATATGCAACATGACGTACGACGGTATTACCGTCGAAACGTTCCTGAATGATA
T. trifurcata 2 ............................................................

                121                 140                 160                 180
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. trifurcata 1 TGAACGCGTATTGCTACTATTTGAATGTACTCAATGAATATGAGATTGATTCAGATAGAG
T. trifurcata 2 ............................................................

                181                 200                 220                 240
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. trifurcata 1 ACATGTATGGAAATATATGTTCAATGTATCATTTGTATTGCAACCTGAGCTCAGGCGTGA
T. trifurcata 2 ............................................................

                241                 260                 280                 300
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. trifurcata 1 TTACCCGCTGAACTTAAGCATATCATTTAGCGGAG
T. trifurcata 2 ...................................
```

Рис. 2. Нуклеотидные последовательности двух образцов *T. trifurcata* (направление от 5’ до 3’- конца, точкой обозначены нуклеотидные основания, те же, что у *T. trifurcata* **1**)

```
                1                   20                  40                  60
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta CTATACCTGTTTCCCGAATGGCATTTATCACTTTATYGYGRTAATTCCCATTTCAGTTCA
T. trifurcata   ....................................CCC.....................

                61                  80                  100                 120
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta AGAATAACATATGCAACATGACGTACGACGGTATTACCGTCGTAACGTTCCTGAATGATA
T. trifurcata   ..........................................A.................

                121                 140                 160                 180
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta TGAACGCGTATTGCTACTATTTGAATGTACTCAATGAATATGAGATTGATTCAGATAGAG
T. trifurcata   ............................................................

                181                 200                 220                 240
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta ACATGTATGGTAATATATGTTCAATGTATCATTTGTATTGCAACCTGAGCTCAGGCGTGA
T. trifurcata   ..........A.................................................

                241                 260                 280                 300
                |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta TTACCCGCTGAACTTAAGCATATCATTTAGCGGAG
T. trifurcata   ...................................
```

Рис. 3. Сравнение консенсусных нуклеотидных последовательностей *T. circumcincta* и *T. trifurcata* (направление от 5’ до 3’- конца, точкой обозначены нуклеотидные основания, те же, что у *T. circumcincta*; Y - присутствие в этой позиции T или C, R- присутствие в этой позиции G или A в разных образцах *T. circumcincta*)

```
                  1                   20                  40                  60
                  |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta   CTATACCTGTTTCCCGAATGGCATTTATCACTTTATYGYGRTAATTCCCATTTCAGTTCA
O. ostertagi      A..C..TGTCCCGT.......T......T.......T.T.A...........C.......
T. colubriformis  TCTCC.......GT.......TCA..G...AA.-..T.T.A.G................

                  61                  80                  100                 120
                  |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta   AGAATAACATATGCAACATGACGTACGACGGTATTACCGTCGTAACGTTCCTGAATGATA
O. ostertagi      ......TG.A..............-TA..AT.G...--------.....A..........
T. colubriformis  .......T.C...........T..-TA.T.T.G.A.TGACAT...T.......T.....G

                  121                 140                 160                 180
                  |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta   TGAACGCGTATTGCTACTATTTGAATGTACTCAATGAATATGAGATTGATTCAGATAGAG
O. ostertagi      CTG.-ATA....A.C.....................................A....G.
T. colubriformis  ......T..--..T....G..............G.....T...........T.A.C.G.G

                  181                 200                 220                 240
                  |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta   ACATGTATGGTAATATATGTTCAATGTATCATTTGTAT--TGCAACCTGAGCTCAGGCGT
O. ostertagi      ............T.G...A...................AT..........A.........
T. colubriformis  ........AAC....-.........-...........--T..........A.........

                  241                 260                 280                 300
                  |--------|---------|---------|---------|---------|---------|
T. circumcincta   GATTACCCGCTGAACTTAAGCATATCATTTAGCGGAG
O. ostertagi      ......................................
T. colubriformis  ............................C.........
```

Рис. 4. Сравнение консенсусных нуклеотидных последовательностей *T. circumcincta*, *O. ostertagi* и *T. colubriformis* (направление от 5’ до 3’- конца, точкой обозначены нуклеотидные основания, те же, что у *T. circumcincta*; Y – присутствие в этой позиции T или C, R – присутствие в этой позиции G или A в разных образцах *T. circumcincta*)

В заключение следует отметить необходимость дальнейших исследований *T. circumcincta* методами молекулярной таксономии. В частности, актуальной задачей является изучение других таксономически значимых участков ДНК этой нематоды, учет влияния на их вариабельность гостальных и географических факторов, а также проверка, на основе сочетания морфологических и молекулярных методик, правомерности выделения *Teladorsagia davtiani* Andreeva et Satubaldin, 1954 в качестве второго минорного морфа *T. circumcincta*.

Благодарности

Работа выполнена при поддержке грантов РФФИ 07-04-90005, 08-04-00191, 08-04-00209 и гранта Президента РФ по поддержке ведущих научных школ НШ-5410.2008.4. Секвенирование ДНК проводили в Межинститутском Центре коллектив-ного пользования «ГЕНОМ» ИМБ РАН, организованном при поддержке РФФИ (грант 00-04-55000).

Автор благодарит за большую помощь в сборе и обработке материала О.В. Масленникову (Вятская ГСХА), Н.В. Есаулову и А.П. Аксенова (МГАВМиБ), А.С. Москвина (ВИГИС), Н.В. Требоганову (Приокско-Террасный ГПБЗ), Н.А. Кузнецову (ИМБ РАН), а также руководство Совместной Российско-Монгольской комплексной биологической экспедиции РАН и АНМ.

Литература

1. *Андреева Н.К.* // Тр. ин-та вет. Казахского филиала ВАСХНИЛ. – 1957. – Т. 8. – С.473–487.

2. *Асадов С.М.* Гельминтофауна жвачных животных СССР и ее эколого-географический анализ. – Баку: Изд. АН АзССР, 1960. – 511 с.

3. *Ивашкин В.М., Орипов А.О., Сонин М.Д.* Определитель гельминтов мелкого рогатого скота. – М.: Наука, 1989. – С. 211–217.

4. *Кузнецов Д.Н.* // Тр. Всерос. ин-та гельминтологии. – 2006. – Т. 43. – С. 271–278.

5. *Daskalov P.* // Helminthological Abstracts. – 1974. – V. 44. – P. 494.

6. *Dallas J.F. et al.*// Int. J. Parasitol. – 2000. – V. 30, № 5. – P. 655–658.

7. *Dallas J.F. et al.* // Int. J. Parasitol. – 2001. – V. 50, № 2. – P. 101–103.

8. *Dróżdż J.* // Acta Parasitol. Polonica. – 1965. – V. 13, № 44. – P. 445–481.

9. *Dróżdż J.* // Third Int. Congr. Parasitol. – 1974. – V. 1. – P. 477–478.

10. *Dróżdż J.* // Syst. Parasitol. – 1995. – V. 32 (2). – P. 91–99.

11. *Gasser R.B. et al.* // Nucl. Asids Res. – 1993. – V. 21. – P. 2525–2526.

12. *Santin-Duran M. et al.* // J. Parasitol. – 2002. – V. 88 (2). – P. 417–418.

13. *Stevenson L.A. et al.* // Int. J. Parasitol. – 1996. – V. 26 (10). – P. 1123–1126.

14. *Suarez V.N., Cabaret J.* // J. Parasitol. – 1992. – V. 78 (3). – P. 402–405.

15. *Zarlenga D.S., Hoberg E.P., Stringfellow F., Lichtenfels J.R.* // J. Parasitol. – 1998. – V. 84 (4). – P. 806–812.

Comparative study of spacer rDNA domains of *Teladorsagia circumcincta* and *T. trifurcata* (Nematoda: Ostertagiinae)

D.N. Kuznetsov

Partial sequences of the second internal transcribed spacer (ITS-2) rDNA of *Teladorsagia circumcincta* and *T. trifurcata*, which are supposedly constitute two morphologically distinct variants of a single species, were investigated. The length of the sequences was 275 b.p. The 1,8 % level of difference discovered between the ITS-2 sequences of *T. circumcincta* and *T. trifurcata* did not exceed it in samples taken from the *T. circumcincta* morph. At the same time, the ITS-2 difference level was substantially higher among *T. circumcincta* and other Trichostrongyloidea species. The level of difference was 15,9 % between *T. circumcincta* and *O. ostertagi*, and 20,2 % between *T. circumcincta* and *T. colubriformis*. Obtained data confirm that *T. circumcincta* and *T. trifurcata* are morphologically distinct variants of a single species.

УДК 619:616.995.122:636.611.018

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛТОЧНИКОВ ТРЕМАТОД ПОДОТРЯДА PARAMPHISTOMATATA FISCHOEDER, 1904

Л.В. НАЧЕВА
доктор биологических наук
В.М. ГРЕБЕНЩИКОВ
кандидат биологических наук
Кемеровская государственная медицинская академия

Микроморфологически и гистохимически исследованы желточники трематод подотряда Paramphistomatata. Установлено, что морфологически они однотипны. Стенки фолликулов при гистохимических реакциях проявляют толуидинофилию, бромфенолофилию, Шик-фуксинофилию. Желточные клетки содержат углеводсодержащие комплексы и мелкие зерна гликогена.

Ключевые слова: Paramphistomatata, желточники, микроморфология.

Особый морфологический интерес представляют собой специальные железы трематод – желточники. Известно, что большое число яиц, вырабатываемых трематодами, связано с мощным развитием желточников, секрет которых идет на построение эмбрионов и скорлупы яиц, а также используется как энергетический материал. Сильная расчлененность желточников определяет высокую степень метаболических процессов [4]. Этим объясняется их место расположения вблизи источников питания – тегумента и кишечника гельминта. Передние границы желточников обладают большей вариабельностью индекса Дюбуа, и в большинстве случаев не имеют самостоятельного диагностического значения для видов, но в сочетании с другими признаками могут служить видовым критерием [5]. При анализе литературы по микроморфологии желточников не выявлено строгой зависимости структуры желточных клеток от систематического положения трематод [6]. Не удалось проследить какой-либо закономерной связи между структурой скорлупы яиц и характером развития мирацидиев. Установлено, что гликоген и липиды в желточных клетках у трематод не синтезируются и не накапливаются. Желточные клетки участвуют в образовании оболочки яйца и питании зародыша [1, 2].

Отложение гликогена в желточниках идет различными путями [3]. Невсегда гликоген обнаруживается в желточных клетках [7, 8]. Разноречивые данные по микроморфологии и гистохимии дали повод для проведения нами сравнительного анализа желточников трематод.

Материалы и методы

Материалом для исследований служили мариты трематод *Calicophoron calicophorum* (Fischoeder, 1901), *Gastrothylax crumenifer* (Cleplin, 1847), *Fischoiderius elongatus* (Poirier, 1883), *Paramphistomum cervi* (Schrank, 1790; Zeder, 1790), *P. ichikawai* (Fukui, 1922), *Stichorchis subtriquetrus* (Rudolphi,

1814), взятые из пищеварительного тракта различных млекопитающих. Материал обработали стандартными гистологическими и гистохимическими методами: гематоксилином – Каракци-эозином, по Маллори, бромфеноловым синим на белки (БФС), ШИК-реакцией на гликоген и мукопротеиды с соответствующим контролем, толуидиновым синим (ТС) для выявления гликозаминогликанов.

Результаты и обсуждение

У парамфистоматат – стихорхов, парамфистом, каликофор, фишеидерий, гастротиляксов, желточники представляют собой развитые фолликулы – более разветвленные, гроздевидной формы у первых четырех и более мелкие округлые у трематод, имеющих вентральную камеру. Желточники у всех парамфистоматат имеют однотипную морфологическую композицию в виде фолликулов, собирающихся по 3–5 в одну гроздь и образующих один общий проток, впадающий в желточный канал. Каждый фолликул состоит из большого числа клеток, находящихся на разной стадии развития и обладающих разной структурой и функциональными особенностями. У стихорхов роль стенки фолликулов выполняет тонкая мембрана, окрашивающаяся в голубой цвет по Маллори, что свидетельствует о ее коллагеновой природе. Мембрана отделяет желточные фолликулы друг от друга и образует стенки их протоков. Гистохимически реактивна с ТС, БФС, ШИК-реакцией. Клетки желточников представлены тремя типами: 1. Малодифференцированные клетки маленьких размеров, имеющие плотное ядро и небольшой ободок цитоплазмы, располагающиеся по периферии фолликулов. 2. Основные клетки средних размеров, ядра которых богаты хроматином, занимающие среднюю часть фолликулов и содержащие мелкие желточные гранулы, окрашивающиеся по Маллори в оранжевый цвет. 3. Крупные зрелые клетки с большим количеством желточных гранул разного размера и светлым ядром, смещенным к периферии. Гранулы окрашиваются в разные цвета по Маллори: мелкие – в темно-оранжевый, средние – в светло-фуксиновый, крупные – в оранжево-желтый. Последних встречается мало.

Установлено, что желточные гранулы у разных видов трематод при окрашивании по Маллори также имеют разнообразие цветовых оттенков. У парамфистом гранулы более яркого желто-оранжевого цвета, у стихорхов – оранжево-фуксинового, у фишеидерий и гастротиляксов – красного. Аналогично желточным гранулам по цвету у каждого из этих видов трематод окрашивается скорлупа яиц, что является доказательством участия желточных гранул в формировании яйцевой оболочки.

Гистохимически установлено, что желточные гранулы слабо окрашиваются БФС в зеленый цвет, что указывает на незначительное содержание кислых белков. ШИК-реакция проявлялась разной степенью общего окрашивания и содержани гликогена. Наибольшую интенсивность этой реакции в желточниках отмечали у фишеидерий, с мельчайшими зернами гликогена, хаотично располагающимися по периферии фолликулов. У каликофор общая окраска была умеренная с редкими очагами мелких зерен гликогена. ШИК-реакция у других видов парамфистомат определялась, но гликоген не обнаруживали. Считаем, что общая ШИК-реакция обусловлена наличием углеводсодержащих комплексов.

Таким образом, гистологические и гистохимические исследования представителей подотряда Paramphistomatata показали, что их желточники имеют однотипную морфологическую картину. Гликозаминогликаны выявлены в стенках фолликулов. Кислые белки выявляются слабо. ШИК-реакция положительная, но гликоген определяется в незначительных количествах.

Литература

1. *Богомолова Н.А.* // Тез. докл. научн. конф. Всес. о-ва гельминтол. – М., 1960. – С. 16.
2. *Богомолова Н.А., Павлова Л.И.* // Helmintologia. – 1961. – Т. 3, № 1–4. – С. 47–57.
3. *Гинецинская Т.А.* Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция. – Л., 1968. – 411с.
4. *Ошмарин П.Г.* // Зоологический журнал. – 1978. – Т. 57, № 8. – С. 1125–1130.
5. *Филимонова Л.В.* Трематоды фауны СССР. Нотокотилиды. – М.: Наука, 1985. – С. 128.
6. *Шаймарданов Ж.К., Панин В.Я.* // Успехи соврем. биол. – М., 1989. – Т. 18, 2 (5). – С. 310–320.
7. *Burton P.R.* // J. Parasitol. – 1962. – V. 48, № 6. – P. 874–882.
8. *Erasmus D.A., Popiel J., Shaw J.R.* // Parasitology. – 1982. – V. 84, № 2. – P. 283–287.

Morphofunctional features of vitelline cells of trematodes suborder Paramphistomatata Fischoeder, 1904

L.V. Nacheva, V.M. Grebenshchikov

The vitelline cells of trematodes suborder Paramphistomatata are investigated micromorphologically and histochemically. It is established that they are same. The walls of follicles at histochemical reactions show toluidinophilia, bromophenolophilia, SHIK- fuchsinophilia. The vitelline cells contain carbohydrate-bearing complexes and fine grains of glycogen.

УДК 619:616.995.132:639.111.6

О НЕКОТОРЫХ ЭНДОПАРАЗИТОЗАХ ДИКИХ ЖИВОТНЫХ, ОБИТАЮЩИХ В ПРИРОДЕ И В ЗООПАРКЕ СЕВЕРО-ЗАПАДНОЙ ВЕНГРИИ (1988–2005 гг.)

Б. ЭГРИ
кандидат ветеринарных наук
Университет западной Венгрии
Ф.И. ВАСИЛЕВИЧ
доктор ветеринарных наук
Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина

Изучена фауна нематод пищеварительного тракта зебр, бизонов и лам в зоопарке г. Дьер за период 1988–2005 гг. по данным исследований фекалий. Животные были заражены представителями родов *Trichostrongylus, Haemonchus, Strongyloides, Neoascaris, Trichuris* и *Nematodirus.* Впервые в Венгрии обнаружен *Fascioloides magna.* При вскрытии оленей у 44 % оленей зарегистрированы *F. magna* при интенсивности инвазии от 1 до 138 экз.

Ключевые слова: дикие животные, нематоды, Венгрия.

Во многих странах, в том числе в Венгрии, отмечают тенденцию повышения зараженности диких животных различными паразитозами, среди которых в северо-западной части Венгрии наиболее часто встречаются фасциолоидоз и гиподерматоз оленей, метастронгилез кабанов и сингамоз фазанов. Паразиты вызывают патологические изменения в тканях и органах хозяев и причиняют экономический ущерб охотничьим хозяйствам. В зоопарках встречаются также параскаридоз, стронгилидозы и стронгилоидоз у непарнокопытных, остертагиоз, гемонхоз, нематодироз и стронгилоидоз у парнокопытных [5, 6]. В Университете Западной Венгрии ведутся исследования по паразитозам животных с 1988 г.

Для диагностики гельминтозов животных пользуются методами Фюллеборна, Акбаева [1], применяют полимеразную цепную реакцию [9], а дифференциацию фасциол от фасциолоидов проводят с помощью определения части гена (ITS2), кодирующего рибосомальную РНК, т. е. по секвенции генов (SSU) [2, 3].

Целью нашей работы было дать анализ результатов паразитологических исследований диких животных зоопарка г. Дьере за последние 17 лет.

Материалы и методы

В 1988–2005 гг. в зоопарке г. Дьер изучали инвазированность нематодозами 4 зебр (*Equus zebra*), 4 бизонов (*Bison bison*), 2 зубров (*Bison bonasus*) и 7 лам (*Lama glama*). Для гельминтоовоскопии проб фекалий у зебр использовали метод флотации с применением насыщенного раствора сульфата цинка. Для количественной копроовоскопии использовали камеру Мак-Мастера, с помощью которой определяли количество яиц нематод в 1 г фекалий. Свежесобранные пробы фекалий разбавляли водой, процеживали и в течение 10

мин центрифугировали при 2000 обор. в мин. Надосадочную жидкость сливали и к осадку добавляли 33%-ный раствор сульфат цинка или этилацетат формальдегида [10]. Осадок размешивали стекляной палочкой и 2-й раз центрифугировали в течение 2 мин при 1500 обор. в мин. После равномерного смешивания осадка с помощью пипетки заполняли камеру Мак-Мастера и спустя 3 мин микроскопировали всю поверхность камеры. Овоскопию проб фекалий бизонов, зубров и лам проводили по методу Фюллеборна, а для количественной овоскопии использовали также камеру Мак-Мастера. Яйца гельминтов идентифицировали [11,13].

Печень отстреленных оленей, косуль и одного кабана вскрывали по методу Эгри [7]. Паренхиму печени разрезали по ширине параллельными надрезами на расстоянии 1,5–2,0 см друг от друга. Затем определяли возраст фасциол (юные или половозрелые) [4, 7, 8]. Для статистического анализа результатов использовали стандартные методы [12].

Результаты и обсуждение

Зебры имели разную степень зараженности стронгилидами. В г фекалий зебр обнаруживали от 700 до 1900 экз. яиц нематод. Результаты зараженности бизонов, зубров и лам приведены в таблице.

Таблица

Среднее количество яиц нематод в 1 г фекалий бизонов, зубров и лам

Кол-во яиц нематод в 1 г фекалий, экз.	Ламы	Бизоны	Зубры
Trichostrongylus sp.	25,0±3,4	23,0±3,0	9,0±1,1
Haemonchus contortus	1,0±0,2	0	1,0±0,3
Strongyloides papillosus	0	2,0±0,4	0
Cooperia sp.	0	1,0±0,2	0
Trichuris ovis	0	1,0±0,3	0
Neoascaris vitulorum	0	2,0±0,4	0
Nematodirus sp.	0	0	1

При вскрытии печени 459 отстреленных благородных оленей за период с 1998 по 2005 гг. 205 особей (44,66 %) были инвазированы *Fascioloides magna*. При вскрытии печени 459 оленей, 57 косуль и одного кабана находили также половозрелые и личиночные стадии фасциолоид. У 1,5 % оленей обнаруживали цистицерков *Taenia hydatigena* и в одном случае одновременно констатировали и *F. magna.*

Инвазированные животные имели ниже среднюю упитанность. При этом в печени оленей обнаруживали по 115–138 экз. половозрелых и преимаги-нальных фасциолоид.

Впервые типичные патологоанатомические изменения в паренхиме печени кабана при фасциолоидозе обнаружены нами в Венгрии в 2005 г.

При выборе антгельминтиков для лечения диких животных необходимо учитывать возраст животных. В зоопарках редкая смена почвы загонов снижает эффективность проведенной дегельминтизации. Целесообразно проведение дегельминтизации всей группы животных, находящихся в загоне.

В результате проведения систематических паразитологических исследований и антипаразитарных мероприятий можно значительно снизить зараженность диких животных гельминтами.

Литература

1. *Акбаев М.Ш.* Паразитология и инвазионные болезни животных. – М.: КолосС, 2008. – 776 с.

2. *Bildfell R.J. et al.* // J. Wildl. Dis. – 2007. – V. 43. – P. 762–769.

3. *Blair D. et al.* // Mol. Biochem. Parasitol. – 1989. – V. 36. – P. 201–208.
4. *Egri B., Giczi E.* // Abstr. 6-th Intern. Deer Biol. Congr. – Prague, Czech R., 2006. – P. 78–79.
5. *Egri B., Huszák P., Majoros G.* // Verhandlungsbericht über die Erkrankungen der Zootiere. – 1989. – V. 31. – P. 389–396.
6. *Egri B., Krepsz G.* // Parasit. Hung. – 1992. – V. 25. – P. 69–77.
7. *Egri B., Sztojkov V.* // Magy. Állatorv. Lapja. – 1999. – V. 120. – P. 304–305.
8. *Giczi E., Egri B.* // Tierärztl. Umschau. – 2006. – V. 61. – P. 660–665.
9. *Juncker V. Voss M., Ursprung J. et al.* Genotyping of intermediate stages of Trematodes by PCR-Wien Veterinary University-Poster.
10. *Kennedy M.J., Acorn R.C. et al.* // Canad. Vet. J. – 1999. – V. 40. – P. 252–254.
11. *Mehlhorn H., Düwel D. et al.* Diagnose und Therapie der Parasiten von Haus-, Nutz-, und Heimtieren-Stuttgart. – New York-G. Fischer Verlag, 1986. – PP.155–156, 168–180.
12. *Rózsa L., Reicziegel J., Majoros G.* // J. Parasitol. – 2000. – V. 86. – P. 228–232.
13. *Thienpont D., Rochette F., Vanparijs O.F.J.* Diagnose von Helminthosen durch koproskopische Untersuchung-Beerse-Janssen Research Foundation. – 1979. –187 p.

About some endoparasitosis of wild and zoo-animals in north-west of Hungary (1988-2005)

B. Egri, F.I. Vasilevich

The fauna of nematodes of gastro-intestinal tract of zebras, bisons and llamas in the zoo of D'er for the period of 1988–2005 is investigated. Animals were infected by helminths of genus *Trichostrongylus, Haemonchus, Strongyloides, Neoascaris, Trichuris* and *Nematodirus*. *Fascioloides magna* is found in Hungary for the first time. At postmortem examination of deers 44 % of them are registered *F. magna* at intensity of infection from 1 up to 138 species.

УДК 619:616.995.132:576.894

ИНВАЗИРОВАННОСТЬ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ХОЗЯЕВ ЛИЧИНКАМИ ПРОТОСТРОНГИЛИД

Г.А. БОЯХЧЯН
кандидат биологических наук
Институт зоологии Научного центра зоологии и гидроэкологии НАН Армении

Установлена 0–23%-ная инвазированность моллюсков *Helicella derbentina* и *Napaeopsis hohenackeri* личинками протостронгилид. Заражение моллюсков протостронгилидами начинается весной. В течение летних месяцев отмечают увеличение зараженности моллюсков. Пик их инвазированности наблюдают в конце лета и начале осени. В октябре-ноябре зараженность моллюсков протостронгилидами значительно уменьшается вследствие выхода инвазионных личинок во внешнюю среду.

Ключевые слова: инвазированность, наземные моллюски, личинки протостронгилид.

Изучением видового состава промежуточных хозяев протостронгилид в Армении занимался Давтян (1945–1950). Им выявлено более 40 видов моллюсков различных экологических групп, которые в естественных условиях заражаются личинками этих нематод, и в той или иной степени вовлечены в эпизоотологические цепи протостронгилидозов. Давтяном установлено, что по истечении некоторого срока после заражения моллюсков личинками протостронгилид, последние постепенно покидают своих промежуточных хозяев и уже через 1,5–2 мес их остается там только 15–40 % первоначального количества. Выхождение личинок из организма промежуточного хозяина стимулируется механическим раздражением ножки моллюска во время его активного передвижения при наличии соответствующих условий (влаги и оптимальной температуры).

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

Исходя из степени заражаемости моллюсков личинками протостронгилид и с учетом сроков достижения последних инвазионности моллюсков подразделяют на 4 группы [5]. Наиболее восприимчивую к заражению протостронгилидами группу моллюсков относят к облигатным промежуточным хозяевам (ЭИ их достигает 85–100 %, с коротким сроком развития до инвазионной стадии в 14–17 сут). Далее по степени восприимчивости к заражению следует группа субоблигатных (ЭИ от 20 до 85 %, сроки развития 19–45 сут), затем факультативных (ЭИ ниже 20 %, сроки развития 48–80 сут) и, наконец, мортальных моллюсков. В организме последних личинки протостронгилид не развиваются или, не достигнув инвазионной стадии, погибают.

Основываясь преимущественно на результатах исследований [4–7] по заражаемости моллюсков, приводится перечень моллюсков – промежуточных хозяев протостронгилид [1]. Таковыми для нематод из рода Protostrongylus являются в основном более сухолюбивые наземные виды моллюсков, такие как: облигатные хозяева – *Truncatellina callicratis, T. cylindrica, Pupilla inops, P. triplicata, P. bipapulata, P. signata, Vallonia pulchella, Helicella derbentina, H. crenimargo;* субоблигатные хозяева – *P. muscorum, Orcula doliolum, Imparietula tetrodon, I. pupoides, Napaeopsis hohenackeri, Hesseola solidior, Euomphalia selecta;* факультативные хозяева – *Orculella ruderalis, Pyramidula rupestris, Fruticocampylaea narzanensis, Helix lucorum* (всего 20 видов).

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

Для нематод вида *Muellerius capillaris* промежуточными хозяевами являются преимущественно влаголюбивые моллюски, встречаются также амфибиотические и водные виды, всего 40. К ним относятся: облигатные хозяева – *Pupilla muscorum, Eopolita derbentina, Euconulus fulvis, Limax flavus, Vitrinoides monticola, V. florenskii, Deroceras melanocephalum, D. transcaucasicum, D. caucasicum, Zonitoides nitidus, Pseudotrichia rubiginosa;* переход от облигатного к субоблигатному хозяину – *Radix peregra, Succinea putris, Vertigo antivertigo, Chondrula tridens, Imparietula tetradon, Helicella derbentina, Fruticocampylaea narzanensis, Euomphalia selecta, Levantina escheriana, Helix lucorum;* субоблигатные хозяева – *Galba truncatula, Stagnicola corviformis, R. auricularia, Planorbis planorbis, Pupilla inops, P. triplicata, P. bipapulata, P. signata, Vallonia pulchella, Jaminia isseliana, Napaeopsis hohenackeri, Phenacolimax annularis, Helicella crenimargo, Hesseola solidior, Euomphalia pisiformis* et morpha *arpatschaiana;* факультативные хозяева – *Orculella ruderalis, Piramidula rupestris, Ena obscura.*

16 видов моллюсков из приведенного списка являются общими промежуточными хозяевами для всех видов протостронгилид, паразитирующих у мелкого рогатого скота. По степени приспособленности к наиболее обширному кругу промежуточных хозяев на первом месте стоят личинки мюллерий, затем цистокаулов и, наконец, личинки протостронгилов.

Как было отмечено, промежуточными хозяевами для мюллерий и цистокаулов, помимо наземных, могут являться также пресноводные моллюски. Факт заражаемости личинками мюллерий и цистокаул некоторых видов пресноводных моллюсков из семейств *Lymnaeidae* и *Planorbidae* и достижения в них инвазионной стадии имеет определенное практическое значение, т. к. указывает на необходимость изучения, помимо наземных, также водных биотопов. Однако, согласно литературным данным, инвазированность пресноводных моллюсков личинками мюллерий и цистокаулов оказывается очень незначительной, а личинки протостронгилов в организме моллюсков не завершают цикла своего развития, поэтому есть основания считать, что роль пресноводных моллюсков в эпизоотологии протостронгилидозов овец не существенна.

По данным С.А. Гевондяна [2, 3], в 28 районах Армении был обнаружен мюллериоз овец. Наибольшее распространение этой инвазии (ЭИ = 46–60 %) наблюдали в районах с влажным климатом, что, по мнению автора, связано с

ареалом распространения облигатных промежуточных хозяев – влаголюбивых моллюсков. Было доказано, что вирулентность и инвазивность личинок мюллерий, развившихся в моллюсках одного и того же вида, зависит от экологических условий обитания промежуточных хозяев и сезона года. Так, личинки мюллерий, развившиеся в моллюсках вида *Helix lucorum* в летние месяцы, имели более высокую вирулентность, чем личинки, развившиеся в том же виде моллюсков в зимний период. При этом личинки с высокой степенью вирулентности развивались в организме дефинитивного хозяина до половозрелости в более сжатые сроки (почти в 2 раза быстрее), чем менее вирулентные, «зимние» личинки.

Целью настоящей работы было изучение инвазированности наиболее распространенных на пастбищах видов наземных моллюсков (*Helicella derbentina* и *Napaeopsis hohenackeri)* личинками протостронгилид.

Материалы и методы

Работа выполнена в соответствии с программой исследований Совместного Научно-Экспериментального Центра (СНЭЦ) Центра Паразитологии Института Экологии и Эволюции им. А.Н. Северцова РАН и Института Зоологии Научного Центра Зоологии и Гидроэкологии НАН РА.

Инвазированность промежуточных хозяев (моллюсков) личинками протостронгилид изучали во всех природно-ландшафтных поясах в основном в летне-осенний период. Были исследованы 9 видов наземных моллюсков: *Helicella derbentina, Napaeopsis hohenackeri, Helix lucorum, Chondrula tridens, Hesseola solidior, Succinea putris, Pupilla muscorum, Vitrinoides monticola, Deroceras caucasicum* (рис. 1).

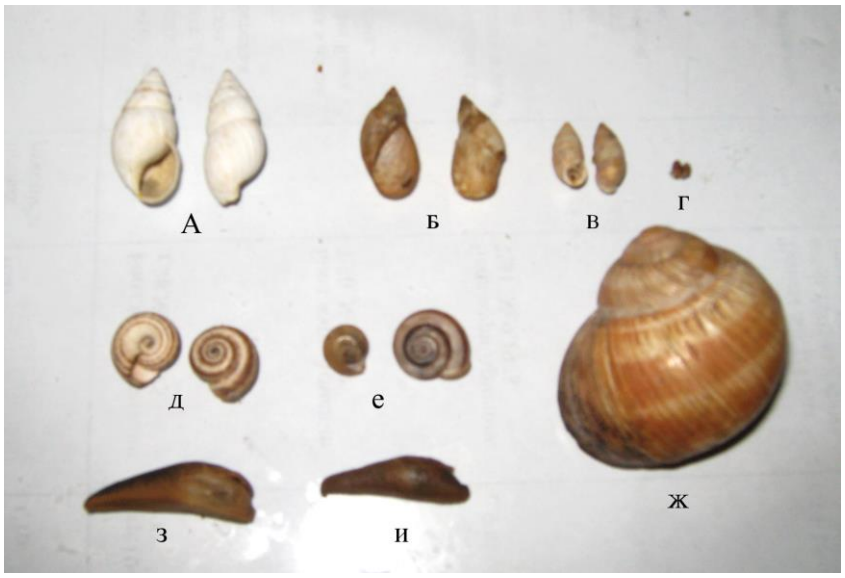


Рис. 1. Наземные моллюски – промежуточные хозяева протостронгилид: А - *Napaeopsis hohenaceri;* Б – *Succinea putris;* В – *Chondrula tridens;* Г - *Pupilla muscorum;* Д – *Helicella derbentina;* е – *Hesseola solidior;* Ж – *Helix lucorum;* З – *Vitrinoides monticola;* И – *Deroceras caucasicum*

Исследования динамики инвазированности моллюсков личинками протостронгилид проводили в горно-степном поясе (окрестности г. Веди Араратской области и сел Нор Артамет, Канакераван, Мргашен Котайкской области) на моллюсках вида *H. derbentina* и в полупустынном поясе (с. Ланджазат

Араратской области) на моллюсках вида *N. hohenackeri*. Сбор моллюсков проводили ежемесячно с марта по октябрь-ноябрь с пастбищ, где постоянно выпасался мелкий рогатый скот. Зараженность моллюсков протостронгилидами (ЭИ и ИИ) определяли компрессорным методом по Давтяну [7].

Всего обследовано и вскрыто более 5 тыс. наземных моллюсков.

Результаты и обсуждение

Исследованиями зараженности наземных моллюсков 9 видов – *H. derbentina, N. hohenackeri, H. lucorum, Ch. tridens, H. solidior, S. putris, P. muscorum, V. monticola, D. caucasicum* (рис. 2) личинками протостронгилид, проведенными в различных природно-ландшафтных поясах, была выявлена инвазированность промежуточных хозяев, которая в различные годы колебалась в пределах 0–23 %.

Рис. 2. Личинки протостронгилид в моллюске вида *Helicella derbentina*

Результаты этих исследований явились основанием для проведения отдельного изучения динамики естественной инвазированности моллюсков личинками протостронгилид.

Динамику инвазированности моллюсков вида *N. hohenackeri* личинками протостронгилид изучали в с. Ланджазат (полупустынный пояс). Плотность заселения моллюсков указанного вида на отдельных участках пастбищных биотопов села в летний период составляла 30–32 экз/м^2.

Выпас мелкого рогатого скота на выгонах указанного села проводят практически круглогодично, что создает условия для постоянного рассеивания овцами и козами личинок протостронгилид на пастбищах и циркуляции протостронгилидозной инвазии между окончательными и промежуточными хозяевами.

Моллюсков указанного вида на пастбищах обнаруживают в марте. Весенний сезон в обследуемой местности совпадает с периодом выпадения большого количества атмосферных осадков, что создает повышенную влажность почвы и способствует как активизации подвижности моллюсков, так и усилению выхода на пастбища личинок протостронгилид первой стадии из фекалий мелкого рогатого скота. Оба эти фактора создают возможность контакта личинок протостронгилид с моллюсками, в которых они внедряются. Именно с этого времени начинается инвазирование моллюсков протостронгилидами.

В марте–апреле выявлено незначительное количество особей моллюсков, слабо зараженных личинками протостронгилид (ЭИ=1,0–2,0 %). В течение

мая–июня зараженность моллюсков увеличивается, достигая 13,0 %. Наряду с возрастанием ЭИ происходит увеличение ИИ. Так, если весной количество личинок в 1 моллюске колеблется от 1 до 7, то летом – от 1 до 63. В это время в моллюсках почти в равном соотношении обнаруживают как инвазионные, так и неинвазионные личинки.

В жаркий и сухой период года (июль–сентябрь) в результате резкого уменьшения подвижности моллюсков, нового заражения их, как правило, не происходит, а ЭИ и ИИ продолжают оставаться высокими. В моллюсках находят в основном инвазионные личинки.

В октябре, с наступлением относительно прохладной и влажной погоды, подвижность моллюсков восстанавливается, а инвазированность их снижается, очевидно, вследствие выхода из них инвазионных личинок. В ноябре зараженность моллюсков доходит до минимума (в некоторые годы инвазированность их не отмечали).

В целом, наиболее инвазированными моллюски оказались личинками цистокаулов, далее по степени инвазированности, следуют моллюски, зараженные личинками протостронгилов и мюллерий, что коррелирует с зараженностью окончательных хозяев указанными нематодами. Так, инвазированность овец указанного села протостронгилидами представлена в следующем виде. В осенний период зараженность цистокаулами составляет у ягнят текущего года рождения 32,0 %, а у молодняка и взрослых овец –37,2 %. Зараженность протостронгилами составляет 29,2 и 31,2 %, а мюллериями – 6,8 и 7,5 % соответственно.

Малакофауна пастбищных биоценозов обследованных территорий горно-степного пояса (окрестности г. Веди и с. Котайкской области) в основном представлена видом *H. derbentina,* плотность заселения которым на отдельных участках пастбищ в летний период составляла 40–45 экз./м². В указанных местностях моллюски оказались зараженными только личинками протостронгилов (рис. 2).

Результаты исследований динамики инвазированности моллюсков горно-степного пояса приведены в таблице.

Таблица

Динамика зараженности моллюсков *H. derbentina* протостронгилами

Месяц исследований	Котайкская область			Араратская область		
	исследовано моллюсков	из них инвазировано		исследовано моллюсков	из них инвазировано	
		всего	%		всего	%
Март	50	0	0	48	0	0
Апрель	81	2	2,5	87	0	0
Май	140	4	2,9	230	5	2,2
Июнь	350	26	7,4	452	18	4,0
Июль	400	48	12,0	305	21	6,9
Август	445	80	18,0	180	27	15,0
Сентябрь	302	65	21,5	290	43	14,8
Октябрь	250	37	14,8	193	42	21,8
Всего:	2018	262	13,0	1785	156	8,7

Как видно из данных таблицы, в марте моллюски были свободны от инвазии. В Котайкской области, начиная с апреля, а в Араратской – с мая, в моллюсках обнаруживали единичные личинки протостронгилов. Экстенсивность инвазии в это время года составляла 2,5 и 2,2 % соответственно по областям. В последующие месяцы в Котайкской области до сентября, а в Араратской – до октября ЭИ моллюсков возрастала и достигала 21,5 и 21,8 %

соответственно. Параллельно с возрастанием ЭИ наблюдали повышение ИИ. Так, в весенне-летний сезон в одном моллюске обнаруживали от 1 до 6, а осенью – до 21 личинки протостронгилов. Пик инвазированности моллюсков отмечали осенью.

Степень инвазированности овец указанных местностей протостронгилами также оказалась высокой. ЭИ животных в летне-осенний сезон года в Котайкской области колебалась от 25 до 46 %, а Араратской – от 23 до 30%.

Таким образом, обобщая результаты исследований естественной зараженности личинками протостронгилид облигатных и субоблигатных промежуточных хозяев (моллюсков видов *N. hohenackeri* и *H. derbentina*) в различных природно-ландшафтных поясах, можно констатировать однотипную закономерность динамики их инвазированности. Так, заражение моллюсков обоих видов личинками протостронгилид начинается весной. В летние месяцы экстенс- и интенс-инвазированность моллюсков увеличивается, а пик зараженности приходится на конец лета и начало осени. В октябре-ноябре, как правило, отмечают значительное уменьшение зараженности моллюсков вследствие выхода инвазионных личинок протостронгилид в окружающую среду.

Литература

1. *Акрамовский Н.Н.* Фауна Армянской ССР. Моллюски. – Ереван: Изд-во АН Арм. ССР, 1976. – 272 с.

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

3. *Гевондян С.А.* // Изв. АН Арм. ССР. – Ереван, 1953. – Т. 6, № 8. – С. 63–73.

4. *Давтян Э.А.* // Докл. АН СССР. – М., 1945. –Т. XLVI, № 2. – С. 91–93.

5. *Давтян Э.А.* // Тр. Ереванск. зоовет. ин-та. – Ереван, 1948. – Вып. 10. – С. 105–119.

6. *Давтян Э.А.* // Зоол. сб. ин-та фитопатологии и зоологии АН Арм. ССР. – Ереван: Изд-во АН Арм. ССР, 1949. – Вып. 6. – С.185–266.

7. *Давтян Э.А.* // Тр. Арм. НИВИ. – Ереван, 1950. – Вып. 7. – С. 121–124.

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

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

The infection rate of intermediate hosts by protostrongylids

G.A. Boyakhchyan

0–23 % molluscs of species *Helicella derbentina* and *Napaeopsis hohenackeri* are infected by protostrongylids larva. Infection of molluscs by protostrongylids begins in spring. The infection rate of molluscs increases during summer months. The peak of infection observed at the end of summer and the beginning of autumn. In October–November infection of molluscs by protostrongylids considerably decreases owing to exit of larva in environment.

УДК 619:616.995.132

БИОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ХАБЕРТИОЗА ОВЕЦ В ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Р.Х. ГАЙРАБЕКОВ
кандидат биологических наук
Чеченский государственный университет

Проведен анализ гидрометеорологических данных и зараженности овец *Chabertia ovina* за последние 15–20 лет в разных зонах Чеченской Республики. Разработана формула расчета гидротермического коэффициента для прогнозиро-вания вспышек хабертиоза овец. Степень проявления хабертиоза находится в прямой зависимости от выпавших осадков и в обратной зависимости – от температуры.

Ключевые слова: *Chabertia ovina*, овцы, прогноз, хабертиоз, Чеченская Республика.

Исследования, проведенные в течение четырех лет по изучению биоэкологических особенностей нематоды *Chabertia ovina* показали, что основными факторами, регулирующими рост и развитие хабертиозной инвазии на пастбищах и трассах перегона овец являются: температура, атмосферные осадки, относительная влажность воздуха, оттепели и заморозки, наличие или отсутствие резервуаров сохранения инвазионного начала хабертий в природе, а также наличие на пастбищах объектов внешней среды, которые потенциально сохраняют инвазию в природе [1–3]. Из указанных факторов основным является температура, которая может создать на пастбищах оптимальные для роста и развития хабертий условия или повлиять на них губительно. Как правило, важнейшим условием прогноза развития хабертиозной инвазии и методов защиты овцепоголовья от заражения является прогнозирование вспышек хабертиоза и своевременное их предотвращение. Важное значение в прогнозировании хабертиозной инвазии имеет климат отдельных районов, зон и местообитаний инвазионного начала. Наши исследования показали, что между *Ch. ovina*, проявлением хабертиозной инвазии и климатом существует корреляционная связь [1].

Существуют долгосрочные и краткосрочные прогнозы. Точность прогноза во многом зависит от прогнозируемого хозяйства, района и области. Чем меньше территория предсказываемых прогнозов, тем процент объективности прогноза выше. В основе прогноза при хабертиозе лежат абиотические факторы. Следует отметить, что в настоящее время можно точно предсказывать скорость ветра, количество осадков и температуру воздуха, от которых зависит развитие хабертиозной инвазии. Из абио-тических факторов при прогнозировании хабертиоза в разрезе зон Республики мы, прежде всего, учитывали температуру и влажность (гидротермический коэффициент). В своих прогнозах мы точно устанавливали первичный действующий на *Ch. ovina* фактор – температуру. Из неблагоприятных абиотических факторов, воздействующих на *Ch. ovina*, наиболее значимыми являются температура воздуха (как низкая, так и высокая), суховеи, относительная влажность воздуха, избыток влаги [4, 5]. Влияние отдельных факторов нельзя определять изолированно от других, потому что обычно они воздействуют комплексно. Измене-

ние одного фактора часто приводит к изменениям остальных, поэтому для прогнозирования хабертиозной инвазии необходимо располагать точными данными метеостанций в районах прогнозирования. По нашему мнению, наиболее важным при составлении прогноза являются изменения и колебания температуры воздуха и на поверхности почвы.

При прогнозировании вспышек хабертиоза необходимо, прежде всего, обращать внимание на критические температуры и количество выпавших атмосферных осадков. С целью создания математической модели, с помощью которой можно предсказать вспышки хабертиоза овец, мы попытались проанализировать биоэкологические особенности развития хабертий: выживаемость на сезонных пастбищах и трассах перегона овец, наличие природных резервуаров сохранения хабертиозной инвазии, а также контаминацию объектов внешней среды. Учитывая эти факторы, мы попытались разработать метод краткосрочного прогнозирования хабертиоза овец.

Материалы и методы

Анализ гидрометеорологических данных по районам и зонам Чеченской Республики проводили за последние 15–20 лет. При этом особое внимание обращали на температурный режим, количество выпавших атмосферных осадков в истекшем году и летом текущего года. Учитывая данные гидрометеорологических станций (Гудермесский, Грозненский, Шалинский и Веденский районы), биоэкологические особенности *Ch. ovina* и эпизоотологические особенности хабертиоза овец в Республике и сопредельных областях, разработали методику прогнозирования хабертиоза на осенний сезон текущего года. Для этого определяли среднемесячную температуру воздуха на поверхности почвы, количество засушливых дней на низменных пастбищах, а также количество осадков. Эти данные сопоставляли с нормой (76 мм), а за норму брали многолетние данные. Проводили анализ результатов копрологических исследований, проведенных нами, и данных вскрытий толстой кишки овец. Особое внимание обращали на количество атмосферных осадков, выпавших весной и летом текущего года, так как от степени увлажненности пастбищ в летний период зависит содержание влаги в почве в осенний период.

Результаты и обсуждение

В сентябре–октябре резко повышалась относительная влажность воздуха, так как в связи с частыми дождями в этот период резко снижалась температура воздуха, на поверхности почвы и на глубине. В связи с этим резко изменялось развитие личинок *Ch. ovina*. Если температура опускается до 10 ^{o}C, то у личинок рост и развитие останавливается и наступает анабиоз. С учетом эколого-популяционных, эпизоотологических особенностей хабертиоза, а также абиотических факторов, сезона подъема экстенсивности и интенсивности хабертиозной инвазии, можно предсказать возможность вспышки этой инвазии. Нами разработана формула, с помощью которой можно рассчитать гидротермический коэффициент вспышки хабертиоза в условиях Чеченской Республики:

$$\text{ГТКХИ} = \frac{(K + K_1) \cdot nn_1}{(Q + Q_1)} \cdot 100w,$$

где K – избыток осадков над нормой за май–июнь текущего года в мм; K_1 – то же за июнь–август текущего года; n – число месяцев критического периода, в которые осадки превысили норму; n_1 – возможность ускоренного развития личинок во внешней среде и выход из почвы на ее поверхность мигрирующих особей; w – число месяцев критического периода, в которые температура воздуха и на поверхности почвы превысила норму; Q – избыток среднемесячной температуры воздуха и на поверхности почвы за апрель, май и июнь текущего года; Q_1 – то же за июль–

август; *ГТК* – гидротермический коэффициент Салянинова, применяемый в агрономии; *ХИ* – хабертиозная инвазия.

Формула прогнозирования возможных вспышек хабертиоза показывает, что проявление хабертиоза находится в прямой зависимости от количества выпавших атмосферных осадков и в обратной зависимости от температурного режима. Прогноз был испытан в хозяйственных структурах Шалинского, Шелковского, Наурского районов и достоверность его составила 79–89 %.

При показаниях о возможности проявления хабертиоза составляются прогностические карточки, где указывается когда и в каком хозяйстве может быть вспышка хабертиоза. На карточках также указываются время и место проведения дегельминтизаций и рекомендуемый для этого антигельминтик.

Таким образом, с учетом абиотических, биотических факторов и эпизоотологических особенностей *Ch. ovina* можно предотвратить вспышки заболевания, и соответственно, свести до минимума наносимый этим гельминтозом ущерб овцеводству.

Литература

1. *Берсанова Х.И., Гайрабеков Р.Х., Гишкаева Л.С.* // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Естественные науки в решении проблем производства, экологии и медицины». – Назрань, 2006. – С. 305–306.

2. *Давудов Д.М., Махмудова Б.И.* Практические рекомендации по профилактике хабертиоза в РД. Информационный листок № 19–01300, Даг. УНТИ. – 2000.

3. *Махмудова Б.И.* Гельминтологическая оценка пастбищ Дагестана по *Chabertia ovina*. – Махачкала, 1997. – 17 с.

4. *Попов М.А.* // Ветеринария. – 1986. – № 8. – С. 65–68.

5. *Попов М.А.* // Ветеринария. – № 10. – С. 37–49.

Bioecological features of forecasting of chabertiosis of sheep in Chechen Republic

R.H. Gajrabekov

The analysis of hydrometeorological data and sheep infection with *Chabertia ovina* for the last 15–20 years in different zones of Chechen Republic is carried. The formula of calculation of hydrothermal factor for forecasting flashes of chabertiosis of sheep is developed. The degree of display of chabertiosis is in direct dependence on the dropped out deposits and in inverse relationship – from temperature.

УДК 619:616.995.121.56

ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЯИЦ ТЕНИИД ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ В РАЗЛИЧНЫХ ПРИРОДНЫХ ЗОНАХ С УЧЕТОМ СЕЗОНА ГОДА

Ш.Ш. РАЗИКОВ
кандидат ветеринарных наук
Таджикский аграрный университет

Онкосферы способны длительное время сохранять свою жизнеспособность в разных климато-географических зонах. В условиях высокогорья и развитого животноводства выживаемость онкосфер тениид на поверхности почвы высокая – более 7 мес. Заражение животных в условиях высокогорного региона может происходить во все сезоны года. Таким образом, зона Восточного Памира является благоприятной для выживания онкосфер и заражение животных личиночной формой тениид.

Ключевые слова: онкосферы, тенииды, жизнеспособность, климато-географические зоны.

Знание сроков сохранения жизнеспособности яиц тениид во внешней среде имеет важное значение при планировании мероприятий по борьбе с гельминтозами.

Одним из главных факторов в распространении эхинококкоза являются климатические условия, оказывающие непосредственное влияние на жизнеспособность яиц *Echinococcus granulosus*. Риск зараженiz промежуточных хозяев и человека находится в прямой зависимости от продолжительности жизни возбудителей инвазии (яиц и протосколексов) во внешней среде и их инвазионной способности. Яйца очень устойчивы к воздействию многих физических и химических факторов и долгое время могут сохраняться во внешней среде. Выживаемость яиц в окружающей среде зависит в основном от температуры и влажности.

Доказано, что яйца эхинококков и других тениид устойчивы к низким температурам, способны выдерживать замораживание до – 30 ^{o}C. В условиях умеренно-континентального климата могут перезимовать на поверхности земли и продолжительное время сохраняться в условиях заполярной тундры.

Яйца мультицепсов очень стойки и могут долго сохранять жизнеспособность. При воздействии переменной погоды (дождя, снега, тепла, холода) и колебаниях температуры от + 21 до – 25 ^{o}C яйца сохраняют инвазионную способность в течение 5 мес. При нахождении члеников в смеси с небольшим количеством фекалий и почвы на открытом сухом пастбище при температуре +30–35 ^{o}C яйца погибают через 5 сут, а на пастбище с высокой растительностью – через 10 сут [2].

Яйца устойчивы к низким температурам и способны перезимовывать. При температуре 26 ^{o}C яйца могут сохраняться 54 сут, при 56 ^{o}C –10 сут. При температуре 45 ^{o}C яйца остаются жизнеспособными после долгого пребывания во внешней среде. Высушивание при температуре +20 ^{o}C в течение 15 сут также не проводило к гибели онкосфер. Они теряли свою жизнеспособность только на 25-е сутки [2]. Следовательно, при определенных климатических условиях (теплая зима, обильный снежный покров) яйца цепней могут оставаться инвазионными до весны.

При изучении жизнеспособности онкосфер тений в различных климатических условиях было установлено, что высокие среднесуточные температуры воздуха и почвы и низкая относительная влажность приводят к гибели до 54 % онкосфер, попавших во внешнюю среду. В осенний период с умеренными температурами и высокой относительной влажностью гибнет до 20 % онкосфер. В зимний период при малоснежных морозах и высокой относительной влажности погибали все онкосферы [7].

Наиболее губительной для яиц мультицепса оказывается высокая температура. При температуре +37–39 °С через 15 сут наступила гибель почти всех яиц. В кипящей воде яйца погибали мгновенно [1].

Яйца тениид не теряют своей жизнеспособности в течение 8–10 мес в условиях равнинной и предгорной зон Дагестана, если они попали на почву в зимнее или осеннее время и в течение 1–3 мес, если они попали на почву летом [6].

Установлено влияние относительной влажности в зависимости от температуры на выживаемость яиц. Так, при низкой температуре (+3–5 °С) и высокой относительной влажности (89–94 %) жизнеспособность яиц сохраняется 300 сут, а при низких температуре и относительной влажности (30–35 %) – не более 56 сут. На пастбищах яйца остаются инвазионными в течение осенне-зимнего и весеннего периода в течение 126 сут, а летом – не более 14 сут [6].

Имеются сообщения о выживаемости яиц тений во внешней среде. Яйца *E. granulosus* оставались инвазионными после 16-дневного пребывания в воде, выживаемость теряли через 64 сут. Высушивание в течение 11 сут, четырехмесячное замораживание при температуре 1 °С не губительны для яиц.

Проведенные исследования дают основание считать, что природно-климатические условия по-разному влияют на выживаемость онкосфер и определяют возможность широкого распространения тениидозов.

Природные условия и особенности ведения животноводства в разных областях и районах республики отличаются большим разнообразием, что может влиять на выживаемость онкосфер тениид.

Таджикистан является горной страной с районами, расположенными на разных высотах и с различными природно-климатическими особенностями. В связи с этим большое значение имеет изучение выживаемости онкосфер тениид в условиях как равнинных участков, так и высокогорья.

Материалы и методы

Исследования проводили в 2003–2006 гг. в хозяйствах Дангаринского (12 кошар) и Вахшского районов (9 кошар) Хатлонской области Республики Таджикистан.

Степень контаминации территории ферм и прилегающих участков пастбищ яйцами тениид устанавливали путем исследований проб почвы, травы и фекалий собак, взятых на разных расстояниях (от 10 до 3000 м) от изучаемых объектов, а также в радиусе до 100 м вокруг кошар. Пробы почвы брали с глубины 2 см, а травы – с прикорневой части растений и на высоте 10–15 см от поверхности. Отбор проб массой 200–250 г проводили из различных мест. Пробы отбирали у мест стоянок собак (проба № 1), непосредственно на территории кошары (проба № 2), в радиусе 100 м от кошар (проба № 3) и на пастбище (проба № 4). Для исследований брали 3 навески по 10–15 г в каждой. Анализы проводили в разные сезоны года. Овоскопию фекалий осуществляли методом седиментации проб. Жизнеспособность яиц определяли по их окрашиванию методом А.Г. Камаловой [3].

Почву исследовали по методу Н.А. Романенко [5]. Пробы отбирали с поверхности участка. Для этого выделяли площадки около 25 м^2 в зоне предполагаемой контаминации яйцами тениид. На данной площади по диагонали через 1 метр отобрали 10 навесок почвы по 20 г каждая. Каждую пробу тщательно перемешивали. Пробы помещали в пакеты из полиэтилена. На этикет-

ке указывали место взятия, дату отбора, характер исследуемого участка (в тени или на солнце).

Исследуемый материал помещали в центрифужные пробирки объемом 80–100 мл и заливали 2%-ной калиевой щелочью. Смесь тщательно размешивали стеклянной палочкой, затем центрифугировали в течение 5 мин при 1000 об. в мин. Надосадочную жидкость сливали, а исследуемый материал промывали чистой водой до получения прозрачной жидкости.

После промывания в пробирки добавляли насыщенный раствор тиосульфата натрия, тщательно размешивали и центрифугировали 5 мин при вышеуказанных оборотах. Пробирки устанавливали в штатив, доливали насыщенный раствор тиосульфата натрия до уровня 2–3 мм ниже краев пробирок и покрывали предметным стеклом. Под стекло с помощью пипетки вносили насыщенный раствор тиосульфата натрия до полного соприкосновения его с нижней поверхностью предметного стекла. Предметные стекла осторожно передвигали по поверхности до полного покрытия центрифужных пробирок. Спустя 20–25 мин предметные стекла снимали, переворачивая нижней поверхностью вверх, а на их место после размешивания и центрифугирования смеси в пробирках, ставили вторые, а при необходимости и третьи предметные стекла.

На предметное стекло добавляли 3–4 капли 30%-ного раствора глицерина. Смесь тщательно перемешивали до распределения ее на стекле ровным слоем, покрывали стеклами и исследовали под микроскопом.

Для максимального выявления яиц тениид поверхностный слой флотационной жидкости исследовали несколько раз.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования загрязненности почвы яйцами тениид приведены в таблице 1.

Таблица 1

Обсемененность почвы яйцами тениид

Сезон исследований	Номера исследованных проб							
	1		2		3		4	
	выявлено	%	выявлено	%	выявлено	%	выявлено	%
	Дангаринский район							
Весна	12	100	12	100	60	3	40	2
Осень	12	80	8	60	50	4	30	2
	Вахшский район							
Весна	9	100	6	70	80	2	30	2
Осень	9	100	5	45	75	2	30	1

Полученные данные свидетельствуют о том, что больше обсеменены участки стоянок собаки (82,1–100 %), территории кошар (50,0–86,1 %) и прилегающие участки (17,8–29 %). Особо опасно на таких территориях выращивать зелень, овощи и использовать дикорастущие травы (анзур), так как возможно загрязнение их яйцами гельминтов и заражение человека. Чаще всего на кошарах чабаны живут семьями, что способствует заражению детей в раннем возрасте.

Изучение выживаемости яиц тениид во внешней среде в условиях высокогорья в зоне развития животноводства проводили в различных природно-климатических зонах Горно-Бадахшанской автономной области. Район расположен на высоте 3500 м над уровнем. Территория представляет собой каменистые и песчаные осыпи. Для климата Восточного Памира характерна резкая континентальность и сухой климат, зима здесь суровая и малоснежная. Абсолютный минимум температуры воздуха достигает – 50 ^{o}C. Нередко даже летом температура падает до 2 ^{o}C. Среднегодовое количество осадков находится в пределах 73–103 мм.

Для определения сроков выживаемости онкосфер пробы помещали на поверхность почвы и на глубину до 3 см на следующих участках: участок 1 – невскопанная песчаная почва на открытом месте; участок 2 – невскопанная песчаная почва в тени здания ветлаборатории.

Участки орошались только атмосферными осадками. Для закладки проб использовали только свежевыделенные из члеников яйца (эхинококка, мультицепса). Взвесь культуры готовили следующим образом: с помощью градуированных пипеток объемом 1 мл наносили по одной капле взвеси на предметное стекло, просматривали под микроскопом с учетом количества яиц тениид, которое в среднем составляло 65–70 яиц. Затем брали бумажный фильтр и наносили на него по 1 мл взвеси культуры, содержащей в среднем 2000–2200 яиц. На первом и втором участках закладывали по 10 проб (40000 онкосфер).

Для защиты материала от насекомых и механических воздействий фильтры закладывали в капроновые мешочки, которые помещали на поверхность почвы. В каждом варианте опыта одновременно закладывали по 2 мешочка. Закладку проб проводили в первой и во второй половине месяца. Показатели температуры и влажности воздуха и почвы получали из метеостанции поселка Мургаб. Онкосферы исследовали в пробах через каждые 20–30 сут.

Фильтр с исследуемым материалом помещали на предметное стекло и наносили каплю дистиллированной воды. Затем смывали фильтр с предметного стекла раствором 1%-ного сернистого натрия в баночку с притертой пробкой емкостью 25 мл. Для извлечения зародыша баночку с материалом, обработанным раствором сернистого натрия, помещали в термостат при 37–38 ^{o}C на 10–20 мин или выдерживали до 30 мин при комнатной температуре. Под действием сернистого натрия мертвые зародыши увеличиваются, округляются и рассасываются, а живые не теряют своей формы, в большинстве своем они имеют блестящую поверхность и 30–40 % из них активны.

Яйца тениид закладывали в почву в конце января 2004 г. Онкосферы, внесенные зимой в почву на глубину 3 см (почва без травы, в тени и на солнце), сохраняли жизнеспособность соответственно в течение 7–8 мес (срок наблюдений). Дневные температуры в первом квартале составляли в среднем 18,6 ^{o}C, а температура почвы в этот период колебалась от – 25 до 28,6 ^{o}C, а влажность до 2,5 %. Во втором квартале температура воздуха составляла в среднем + 6,4 ^{o}C, а температура на поверхности почвы – 6 ^{o}C, а влажность – 4,1 %. В третьем квартале температура воздуха в среднем составила +11,4, в почве – 2,7 ^{o}C, а относительная влажность – 5,7 %. Условия на первом и втором участках были аналогичными.

На втором участке при закладке проб зимой онкосферы выживали в те же сроки, что и на первом. В это же время процент выживаемости яиц несколько отличался между участками, что особенно было выражено летом и осенью на участке, освещенном солнцем (табл. 2).

Результаты наших исследований по изучению выживаемости онкосфер тениид в высокогорных – предгорных условиях подтверждают данные других авторов о том, что онкосферы способны длительно сохраняться при низкой температуре [4].

Таблица 2

Выживаемость онкосфер тениид по сезонам года

Опытный участок	Число выживших онкосфер (в %) к числу обследованных по месяцам								
	январь	февраль	март	апрель	май	июнь	июль	август	сентябрь
На открытой									

местности на солнце	96	81,4	79,8	67,7	63,8	51,2	34,6	29,1	23,1
На открытой местности в тени	92	84,6	82,1	79,2	76,4	48,6	46,0	37,1	28,5

Согласно нашим данным в этих условиях онкосферы в течение 7 мес (срок наблюдений) были жизнеспособными. Наши данные о выживаемости яиц тениид в высокогорном регионе согласуются с результатами исследований на Западном Памире на высоте до 3000 м над уровнем моря [4].

Литература

1. *Журавец А.К.* // Сб. науч. тр. СКЗ НИВИ. – Новочеркасск, 1972. – Вып. 15. – С. 199.
2. *Журавец А.К.* // Тр. Всес. ин-та гельминтол. – 1989. – Т. 30. – С. 60–74.
3. *Шонов В.М. и др.* // Сб. науч. тр. Каз. НИВИ. – Алма-Ата, 1981. – С. 120–126.
4. *Шамхалов В.М.* // Матер. докл. 2-й Закавказской конф. по паразитол. – Ереван, 1981. – С. 254–255.
5. *Камалов А.Г.* // Тр. гельминтол. лаб. АН ССР. – 1949. – Т. 2. – С. 230– 231.
6. *Романенко Н.А.* // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1968. – № 6. – С. 728.
7. *Марькарянц Л.А.* Выживаемость онкосфер бычьего цепня в различных условиях внешней среды: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Душанбе, 1969.
8. *Gomele M.A.* // Bull. World Health Org. – 1968. – V. 39. – C. 122.

Survival rate of eggs of Taenia spp. in environment in various natural zones depending on season

S.S. Razikov

Oncospheres are capable to keep long time the viability in different climate-geographical zones. In conditions of high mountains and the advanced animal industries survival rate of oncospheres of Taenia spp. on the ground high – more than 7 months. Infection of animals in conditions of high-mountainous region can occur in all seasons. Thus, zone of East Pamir is favorable for survival of oncospheres and infection of animals by larva form of Taenia spp.

Эпизоотология, эпидемиология и мониторинг паразитарных болезней

УДК 619:616.995. 121

ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕНИАРИНХОЗА ЧЕЛОВЕКА В КАБАРДИНО-БАЛКАРИИ

А.К. БИТТИРОВ

соискатель
М.М. САРБАШЕВА
кандидат медицинских наук
М.Х. ЖЕКАМУХОВА
соискатель
С.Ш. ЧИЛАЕВ
кандидат сельскохозяйственных наук
А.М. БИТТИРОВ
доктор биологических наук
Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия

Изучено распространение тениаринхоза человека на юге РФ. В Кабардино-Балкарской Республике активно функционируют сельские и городские очаги тениаринхоза. Яйцами *Taeniarhynchus saginatus* контаминированы пастбища, объекты хозяйственной инфраструктуры и места массового скопления и отдыха граждан. Берега рек неблагополучны по тениаринхозу человека, так как загрязнены *T. saginatus*.

Ключевые слова: тениаринхоз, человек, цистицеркоз, крупный рогатый скот, эпидемия.

В связи с экстенсивным путем развития скотоводства увеличилась инвазированность бовисным цистицеркозом промежуточных хозяев: крупного рогатого скота до 12,4 %, буйволов – до 5,8 , яков – до 6,2 % [1–2]. С 1991 по 1996 гг. в больницы Кабардино-Балкарской Республики с диагнозом «тениаринхоз человека» поступили 1083 пациента в возрасте от 6 до 72 лет. Инвазия, вызванная цестодой *Taeniarhynchus saginatus* (Weinland, 1858), приобрела в регионе природную очаговость, стационарность, эпидемиологический процесс – механизмы социальной защиты [2]. На большом фактическом материале констатируется масштабное формирование техногенных очагов паразитарной системы «*Taeniarhynchus saginatus* – *Cysticercus bovis*» крупного рогатого скота и человека. На территории Российской Федерации самую низкую экстенсивность тениаринхоза отмечают на северо-западе [3]. В направлении на юго-восток она постепенно увеличивается, достигая высоких показателей в некоторых автономных республиках Северного Кавказа (Дагестан и др.), в отдельных районах Алтайского края, Иркутской области и Бурятии [3]. Северо-Кавказская зона РФ является одной из самых неблагополучных по тениаринхозу, а среди областей и республик зоны наиболее неблагополучны Дагестан и Чечня. В 1965–1971 гг. наметилось снижение экстенсивности тениаринхоза в Ставропольском крае с 0,74 до 0,38 % и в Краснодарском с 0,9 до 0,3 %. В Краснодарском крае отмечали снижение числа случаев тениаринхоза с 0,09 до 0,017 %. Снижение числа больных тениаринхозом в Краснодарском крае составило 0,01 % в 1965–1969 гг. и 0,006 % в 1970–1974 гг. [4]. Согласно статистическим данным, число заболеваний тениаринхозом в Ростовской области, Ставропольском и Краснодарском краях, Кабардино-Балкарии и Северной Осетии колебалось от 0,001 до 0,007 %. В Дагестане, Чечне и Ингушетии оно составлило соответственно 0,25 и 0,03 %. С 1969 по 1973 гг. тениаринхоз по Северному Кавказу снизился в 3,5 раза, но возрос в 1,7 раза в Чечне и Ингушетии и в 1,4 раза в Кабардино-Балкарии [5, 6]. Неточность в статистике наиболее показательна в

Кабардино-Балкарии (тениаринхоз в 1973 г. – 0,007 %, цистицеркоз – 3 %) и Дагестане (тениаринхоз – 0,25 %, цистицеркоз – 0,3 %) Характеризуя эпидемическую ситуацию по тениаринхозу в Кабардино-Балкарии как в целом неблагоприятную, отмечено постепенное снижение уровня инвазии. В Краснодарском крае (1983–1993 гг.) из 437 больных тениидозами у 27 % зарегистрирован тениаринхоз [7, 8]. В этом контексте обращает внимание отсутствие завершенных работ по изучению вопросов биолого-экологической активности эпидемиологического процесса при тениаринхозе с учетом зональности и санитарного состояния пастбищ и других ландшафтов региона.

Материалы и методы

В 2000–2006 гг. проводили овоскопические исследования почвы (30 проб по 5 г) из 28 участков пастбищ равнинной, предгорной и горной зон, определяли количество неблагополучных участков пастбищ и их процентное соотношение. Овоскопическими исследованиями почвы устанавливали количество биотопов инвазии *T. saginatus* в расчете на 1 га пастбищ, а также степень обсеменения их яйцами цестоды [9].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что неблагополучие участков присельских и прифермских пастбищ равнинной зоны в отношении яиц *T. saginatus* составляет 80–85 % при средней и сильной степени контаминации пастбищ яйцами цестоды. При этом количество биотопов инвазии *T. saginatus* на 1 га равнинных присельских и прифермских пастбищ в сравнительном аспекте в 2000 и 2006 гг. увеличилось в среднем в 2 раза. В предгорной зоне количество неблагополучных участков присельских и прифермских пастбищ составляет 95,6 и 88,3 % при сильной степени контаминации пастбищ яйцами также с тенденцией двукратного увеличения биотопов инвазии *T. saginatus* на гектар выпасов. В горной зоне 7 наиболее крупных отгонных пастбищ с общей площадью 128 тыс. га неблагополучны в отношении загрязненности яйцами *T. saginatus,* их неблагополучие составляет 86,7–100 %. Степень их обсеменения яйцами, за исключением пастбища «Малые Кураты» (слабая степень контаминации) в эти годы остается высокой с закономерной тенденцией увеличения более чем 2 раза количества биотопов *T. saginatus* на отгонных пастбищах. Это предопределяет угрожающий, экспансивный характер эпидемиологического и эпизоотологического процесса паразитарной системы «*Taeniarhynchus saginatus – Cysticercus bovis*» у дефинитивного хозяина (человек) и промежуточных хозяев (крупный рогатый скот, яки). Наши данные являются свидетельством того, что в равнинной, предгорной и горной зонах региона сформировались очаги тениаринхоза человека и бовисного цистицеркоза. С повышением влажности на пастбищах наблюдали возрастание количества яиц *T. saginatus* на пастбищах. Количество яиц тениринхусов в биотопах наиболее стабильно высоко в зонах орошаемого земледелия, достаточного и избыточного увлажнения, где их жизнеспособность составляет 85–98 %. Это связано благоприятными биотическими и абиотическими условиями на присельских и прифермерских пастбищах (сумма температур 5600–6000 °С при влажности 80–85 %). На полевых станах, пастбищах нет оборудованных туалетов для обслуживающего персонала, в результате чего фекальное загрязнение выпасов и полей (после уборки урожая используются для пастьбы крупного рогатого скота) имеет тотальный характер. Это позволяет прогнозировать в дальнейшем возрастание экстенсивности и интенсивности цистицеркозной инвазии у крупного рогатого скота и других видов жвачных животных. Формирование городских и пригородных очагов тениаринхоза человека и бовисного цистицеркоза крупного рогатого скота и буйволов в регионе приобрело стационарный характер, что в большей степени обусловлено изменившимся укладом жизни населения окраин городов и

прилегающих к ним пригородных населенных пунктов в результате социальных перемен в обществе и в технологии скотоводства. Установлено, что 3 из 5 частных домовладений на окраинах г. Нальчика и 85–100 % подворьев пригородных населенных пунктов Хасанья, Белая речка, Кенже, Вольный аул, Нартан, Шалушка содержат по 2–3 и более головы крупного рогатого скота. В качестве пастбищ население использует места массового скопления и отдыха граждан (курортную зону Долинск, побережье рек Нальчик, Шалушка, Белая речка, полевые станы и т. д.). Здесь не создана санитарно-гигиеническая инфраструктура, отсутствуют стационарные и временные туалеты. В связи с этим нами осенью 2002 и 2003 гг. изучено санитарно-гигиеническое состояние пригородных пастбищ г. Нальчика и прилегающих населенных пунктов с целью прогнозирования эпидемического процесса при тениаринхозе человека и эпизоотической ситуации по цистицеркозу крупного рогатого скота. Результаты исследований загрязнения почвы фекалиями человека с наличием яиц *T. saginatus* на пастбищах, объектах хозяйственной инфраструктуры и в местах массового скопления и отдыха граждан показали, что берега р. Нальчик, Хасаньинка, Белая речка, Шалушка-кенженский, Нальчик вольноаульский участок, Нартан и Шалушка имеют 100%-ное неблагополучие в отношении санитарно-гигиенического состояния по тениаринхозу человека при преимущественно сильной степени контаминации территорий инвазионными яйцами *T. saginatus* (более 80 % исследованных участков). Пастбища на окраинах г. Нальчик и присельские пастбища населенных пунктов Хасанья, Белая речка, Кенже, Вольный аул, Нартан, Шалушка также имеют 100%-ное неблагополучие в отношении яиц *T. saginatus*, где 90 % исследованных участков сильно загрязнены инвазионными яйцами цестоды. Полевые станы в окрестностях этих населенных пунктов, где в течение весны, лета и осени проводятся сельскохозяйственные работы разного направления, осенью используются для пастьбы крупного рогатого скота общественного и индивидуального секторов. Неблагополучие их в отношении онкосфер *T. saginatus* в населенных пунктах Нальчик, Хасанья, Белая речка, Кенже, Вольный аул, Нартан, Шалушка составляет соответственно 87,5; 86,8; 85,4; 63,0; 100; 84,8; 76,1 % при преимущественном преобладании количества средне - и сильно загрязненных яйцами гельминта участков (более 70 %). Сенокосные угодья пригородной зоны животноводства также контаминированы яйцами T. saginatus и здесь процент неблагополучия участков составляет 66,7–100 (п. Хасанья), которые после уборки сена используются под осенний выпас скота, что увеличивает вероятность заражения последних бовисным цистицеркозом. Курортная зона г. Нальчика и пригородов Хасанья и Белая речка наиболее подвержена антропопрессии. В последние 3 года наблюдают массовый наплыв отдыхающих из разных регионов РФ. Здесь сосредоточены постоянные лагеря беженцев из Чечни, что в условиях несоблюдения санитарных норм увеличивает уровень загрязнения территории курорта онкосферами бычьего цепня. По данным количественной овоскопии 81–100 % исследованных участков курортной зоны г. Нальчика и пригородов Хасанья и Белая речка загрязнены онкосферами *T. saginatus* при преимущественном преобладании количества сильно загрязненных яйцами гельминта участков (80 %). Использование в нарушение закона «О курортах …. » их территории в качестве пастбищ может привести к осложнению эпизоотической ситуации по цистицеркозу крупного рогатого скота, а значит и к широкому распространению очагов тениаринхоза человека в городах и пригородах. Установлено, что площади фруктовых садов после уборки урожая продолжительное время используются пастбищами для скота, которые во всех пригородных населенных пунктах неблагополучны в отношении загрязненности онкосферами *T. saginatus* на 71–100 %. Основная доля исследованных участков в почве содержала онкосфер тений в количестве 55–100 экз. яиц в г

почвы (сильная степень контаминации). Места массовой концентрации больных людей и посетителей Кабардино-Балкарского кардиоцентра, тубдиспансера, детской клинической больницы и детской поликлиники расположены в пригороде и непосредственно примыкают пастбищам СПК «Нальчикский». При этом на их территории нет ни одного стационарного туалета. При исследовании 100 % участков были неблагополучны в отношении загрязненности онкосферами цестоды при преобладании количества сильно загрязненных яйцами гельминта участков (90 %).

Таким образом, наши данные свидетельствуют о формировании стационарно напряженных антропогенных городских очагов тениаринхоза.

Литература

1. *Атаев А.М.* // Тез. докл. науч. конф. Всес. о-ва гельминтол. – М., 1990. – С. 17–19.
2. *Антонов А.Н.* Эколого-эпизоотологическая оценка очагов тениаринхоза человека на юге РФ и совершенствование мер борьбы с ним: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 1999. – 22 с.
3. *Бессонов А.С.* Тениаринхоз человека. – М.: Колос», 1999. – 368 с.
4. *Кармалиев В.М.* Методология эколого-ландшафтного изучения очагов тениаринхоза человека. – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростов, 2000. – 4 с.
5. *Лапин А.И.* // Тр. Саратов. ГМА. – Саратов, 1999. – Т. 40. – С. 89–93.
6. *Метревели О.Р.* // Тез. докл. науч.-практ. конф. Всерос. о-ва гельминтол. – М., 1997. – С. 82–83.
7. *Никитин В.В.* // Тез. докл. науч.-практ. конф. Всерос. о-ва гельминтол. – М., 1978. – С. 102–104.
8. *Носков С.Н.* // Зоол. бюлл. – 1998. – С. 50–55.
9. *Скрябин К.И.* Методы прижизненной и посмертной диагностики гельминтозов животных и человека. – М.: Изд-во Моск. ун-та. – М., 1935. – 23 с.

Epidemic estimation of taeniarhinchosis of people in Kabardino-Balkariya

A.K. Bittirov, M.M. Sarbasheva, M.H. Zhekamuhova, S.S. Chilaev,

Distribution of taeniarhinchosis of people in the south of Russian Federation is investigated. In Kabardino-Balkarian Republic the rural and city centers of taeniarhinchosis actively function. The pastures, objects of economic infrastructure and the place of mass congestion and rest of citizens are polluted by the eggs of *Taeniarhynchus saginatus.* The coast of the rivers are unsuccessful on taeniarhinchosis of people as are polluted by *T. saginatus.*

Эпизоотология, эпидемиология и мониторинг паразитарных болезней

УДК 619: 616.995.132

К ЭПИЗООТОЛОГИИ СЕТАРИОЗА БУЙВОЛОВ В ДАГЕСТАНЕ

М.М. ЗУБАИРОВА
кандидат биологических наук
Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия

Сетариоз, вызываемый *Setaria labiato-papillosa* распространен у буйволов в разных зонах республики, особенно вблизи рек и водоемов. Зараженность буйволов *S. labiato-papillosa* составила в равнинной зоне 21,3 %, предгорной 4–8 % при интенсивности инвазии, равной соответственно 14 и 6 экз./гол. Зараженность молодняка в возрасте 1–3 лет равна 15,0–21,3 % при интенсивности инвазии 8–14 экз. Максимальная экстенсивность (17,0–21,3%) и интенсивность инвазии (9–14 экз.) зарегистрированы у буйволов осенью и в начале зимы, весной и летом снижается до 5,5–7,0 %.

Ключевые слова: *Setaria labiato-papillosa*, сетариоз, буйволы, зараженность, Дагестан.

На территории Дагестана у домашних и диких жвачных паразитируют *Setaria labiato-papillosa* (Alessandrini, 1838) и *S. tundra* Issaitschikoiff et Rajevskoya, 1928 [1, 2]. При паразитировании в брюшной полости сетарии вызывают воспалительные инфильтрации на сальнике, брыжейке, серозных покровах матки с нарушениями физиологических функций, особенно при интенсивности инвазии свыше 5 экз.

Проблема сетариоза осложняется трудностями прижизненной диагностики. Очень часто у буйволов отмечают смешанные инвазии, вызванные онхоцерками и стефанофиляриями. Поэтому практические ветеринарные врачи должны знать методы исследований и дифференциации личинок этих видов филярий.

Целью работы является изучение особенностей эпизоотологии сетариоза буйволов в условиях Дагестана.

Материалы и методы

Материалом для работы служили *S. labiato-papillosa*, собранные при вскрытии 220 буйволов трех возрастов (молодняк до 1 года, от 1 до 2 лет и взрослые животные), в равнинном и предгорном поясах Дагестана в 2002–2008 гг. Собранных филярий дифференцировали до вида, определяли их пол и размеры.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов исследований показал, что из 220 буйволов *S. labiato-papillosa* заражены 47 (21,3 %), при интенсивности инвазии 3–14 экз. Всего собрано 516 экз. сетарий, в том числе 345 самок и 171 самцов. Размеры самцов варьируют от 23 до 38 см, самок – от 36 до 79 см.

Данные по зараженности буйволов *S. labiato-papillosa* представлены в таблице. Установлено, что молодняк первого года жизни слабо инвазирован *S. labiato-papillosa*. Зарегистрирован один случай из 55 убойных животных. ЭИ составила1,8 %, ИИ – 3 экз. Это вызвано тем, что буйволят в подсосный период редко выпускают летом на пастбище, их содержат во дворах под навесами и кормят свежескошенной травой.

Молодняк от 1 до 2 лет инвазирован *S. labiato-papillosa* более интенсивно. ЭИ равна 14,5–21,8 % при ИИ от 2 до 14 экз.

Взрослые буйволы заражены *S. labiato-papillosa* значительно меньше, чем молодняк от 1 до 2 лет. ЭИ составляет 5,4–12,7 %, ИИ 2–5 экз. По-видимому, у животных старше 3 лет кожа грубеет и менее подвергается укусам комаров. Кроме того, у взрослых животных, вероятно, имеется возрастная устойчивость к заражению.

Зимой молодняк до 1 года инвазирован на 1,8 %, в возрасте от 1 до 2 лет на 21,8 и старше 2 лет – на 12,7 %.

Весной молодняк в возрасте до 1 года не инвазирован сетариями, так как в этот период ограничена численность комаров и буйволят в 1–3-месячном возрасте не выпасают. Молодняк от 1 до 2 лет инвазирован *S. labiato-papillosa* на 10,9 % при интенсивности инвазии 2–7 экз., а взрослый скот заражен на 5,4 % при ИИ 2–4 экз.

Летом также заражены буйволы 1–2 лет и взрослые животные. ЭИ их составила 16,3 и 9,0 % при ИИ 3–8 и 4–6 экз., соответственно.

Осенью установлена зараженность только молодняка 1–2 лет и взрослых буйволов при ЭИ 20,0 и 10,9 % и ИИ 5–10 и 3–4 экз/гол.

Анализ результатов показал, что буйволы заражаются *S. labiato-papillosa* во второй половине лета и в начале осени, когда на пастбищах отмечают высокую численность популяции комаров – промежуточных хозяев. Слабо заражаются буйволы во второй половине весны. Заражения буйволов *S. labiato-papillosa* не происходит в конце осени и зимой, когда комары переходят в состояние зимнего покоя.

Исследования показали, что буйволы нередко заражаются смешанными инвазиями *S. labiato-papillosa, Onchocerca gutturosa, O. lienalis, Stefanofilaria dedoesi, S. stilesi, Gongylonema pulchrum, Fasciola hepatica, F. gigantica, Dicrocoelium lanceatum, Paramphistomum cervi, Calicophoron calicophorum, Nematodirus spp., Bunostomum spp., Chabertia sp*. При этом число видов гельминтов варьирует от 4 до 9 в организме одного животного.

Таблица

Зараженность буйволов *S. labiato-papillosa* в Дагестане (n = 55)

Возраст животного	Зима		Весна		Лето		Осень	
	зараже-но, %	ИИ, экз/гол.	зараже-но, %	ИИ, экз/гол.	зараже-но, %	ИИ, экз/гол.	зараже-но, %	ИИ, экз/гол.
Молодняк до 1 года	1,8	3,0±0,3	–	–	–	–	–	–
Молодняк от 1 до 2 лет	21,0	7,7±0,6	10,9	4,5±0,4	16,3	5,6±0,5	20,0	7,5±0,6
Животные старше 2 лет	12,7	3,7±0,4	5,4	3,0±0,3	9,0	5,0±0,4	10,9	3,6±0,3

Таким образом, эпизоотологические особенности сетариоза буйволов обусловлены природно-климатическими условиями региона, активностью комаров и их зараженностью инвазионным началом, а также хозяйственной структурой ведения животноводства.

Литература

1. *Атаев А.М., Ахмедрабаданов Х.А. и др.* // Матер. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2001. – С. 20–22.

2. *Закариев А.Я.* Гельминты диких млекопитающих Северного Кавказа. – Махачкала: Дагкнигиздат, 1987. – 147 с.

To epizootology of setariosis of buffaloes in Dagestan

M.M. Zubairova

Setariosis caused by *Setaria labiato-papillosa* is distributed at buffaloes in different zones of Dagestan, especially near the rivers and reservoirs. The buffaloes are infected by *S. labiato-papillosa* in a flat zone at 21,3 %, foothill – 4–8 % at intensity of infection 14 and 6 sp. The young growth at the age of 1–3 years are infected at 15,0–21,3 % at intensity of infection 8–14 sp. The maximal extensiveness (17,0–21,3 %) and intensity of infection (9–14 sp) are registered at buffaloes in autumn and in the beginning of winter, in spring and summer is reduced up to 5,5–7,0 %.

Эпизоотология, эпидемиология и мониторинг паразитарных болезней

УДК 619:616.995.122

ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗООТОЛОГИИ ПАРАМФИСТОМИДОЗОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ВОЛОГОДСКОЙ ОБЛАСТИ

А.Л. КРЯЖЕВ
кандидат ветеринарных наук
Вологодская государственная молочно-хозяйственная академия имени Н.В. Верещагина

В условиях Вологодской области установлена 23,8–64,0%-ная зараженность парамфистомидами крупного рогатого скота разного возраста. Экстенсивность инвазии в течение года колеблется несущественно и в среднем составляет 59,3 %. Телята первого года выпаса начинают заражаться парамфистомидами сразу после начала пастбищного сезона.

Ключевые слова: парамфистомидозы, крупный рогатый скот, экстенсивность инвазии.

Распространение парамфистомидозов крупного рогатого скота зависит от ряда факторов, в том числе природно-климатических условий, сезона года, возраста животных и других факторов.

В литературе имеется множество противоречивых данных, связанных с изучением сезонной динамики зараженности крупного рогатого скота парамфистомидами, что связано с различиями природно-климатических условий в разных регионах [2, 3, 6].

На Украине отмечали вспышки острого парамфистомидоза, и пораженность скота достигала в отдельных хозяйствах 100 %. Заражение животных происходило с мая по сентябрь, т. е. в течение всего пастбищного сезона [8, 9]. Об этом же указывали и другие авторы [2, 3, 6]. Яйца парамфистомид в фекалиях крупного рогатого скота обнаруживали в Нижнем Поволжье в августе, в Нижегородской области в октябре, в Калмыкии в июле.

Возрастная динамика парамфистомидоза крупного рогатого скота в различных регионах страны неодинакова. Так, по некоторым данным, инвазированность животных *Paramphistomum cervi* с возрастом увеличивается [3, 10, 11]. Имеются сообщения о снижении зараженности с повышением возраста животных [1, 5].

Целью работы явилось изучение сезонной и возрастной динамики инвазированности парамфистомидами крупного рогатого скота, а также сроков заражения в Северо-Западном регионе России на примере Вологодской области.

Материалы и методы

В 2006–2007 гг. в одном из хозяйств Северо-Восточной зоны Вологодской области, неблагополучном по парамфистомидозам, проводили ежемесячные копроовоскопические исследования крупного рогатого скота. Животных разделили на две группы. В первую группу входили взрослые животные (19–25 гол.), во вторую – телята первого года выпаса (14–21 гол.).

Сроки заражения парамфистомидами изучали путем исследования телят второй группы, выпасавшихся на пастбищах, неблагополучных по парамфистомидозам.

Изучение особенностей возрастной динамики парамфистомид проводили в этом же хозяйстве, а также на районном мясокомбинате. Обследовали животных различных возрастных групп, а именно до 1 года, 1–2 лет, 3–5 и старше 5 лет путем ежемесячных копроовоскопических исследований и методом гельминтологических вскрытий пищеварительного тракта убитых жи-

вотных. Всего исследовали 94 гол. крупного рогатого скота разного возраста. Проведены гельминтологические вскрытия пищеварительного тракта 50 убитых на мясокомбинате животных различных возрастных групп.

Результаты и обсуждение

В результате исследований было установлено, что взрослое поголовье крупного рогатого скота во все сезоны года было инвазировано парамфистомидами. Экстенсинвазированность (ЭИ) этой группы животных в течение года варьировала незначительно (50,0–65,2 %) и в среднем составила 59,3 %. Максимальный подъем инвазии отмечали весной (март, апрель), когда показатели зараженности животных достигали 61,9–65,2 % при обнаружении в 1 г фекалий соответственно 21,8±2,7 и 24,4±3,1 яиц парамфистомид. Летом, осенью и в начале зимы регистрировали незначительное снижение инвазии до 50,0 % при интенсивности 24,7±3,6 в декабре.

Яйцепродукция парамфистомид колебалась также в незначительных пределах и была минимальной (20,4±2,1 яиц/г) в январе и максимальной (31,4±3,7 яиц/г) в июле, а в среднем составляла 20,1±2,9 экз. (табл. 1).

Таблица 1

Сезонная динамика инвазированности парамфистомидами взрослого крупного рогатого скота по результатам гельминтокопроскопических исследований

Месяц	Исследовано, голов	Инвазировано, голов	ЭИ,%	Кол-во яиц парамфистомид в г фекалий, экз.
Январь	25	14	56,0	20,4±2,1
Февраль	23	14	60,9	21,3±3,4
Март	21	13	61,9	21,8±2,7
Апрель	23	15	65,2	24,4±3,1
Май	23	14	60,9	22,1±3,7
Июнь	23	13	56,5	27,8±3,0
Июль	25	15	60,0	31,4±3,7
Август	24	15	62,5	31,1±2,5
Сентябрь	23	14	60,9	28,8±2,3
Октябрь	24	14	58,3	21,6±3,4
Ноябрь	19	11	57,9	20,1±2,9
Декабрь	22	11	50,0	24,7±3,6
Всего:	275	163	59,3	24,6±3,1

При исследовании группы животных, выпасавшихся с середины мая 2006 г. на неблагополучных по парамфистомидозу пастбищах, отмечали появление яиц парамфистомид в фекалиях животных впервые в октябре. Экстенсивность инвазии составила 9,5 % при обнаружении в 1 г фекалий 3,7±2,2 яиц и в дальнейшем увеличивалась до марта 2007 г. (ЭИ=21,5 % и 13,7±3,3 яиц/г) (табл. 2).

Таблица 2

Сезонная динамика инвазированности парамфистомидами телят первого года выпаса по результатам гельминтокопроскопических исследований

Месяц	Исследовано, голов	Инвазировано, голов	ЭИ, %	Кол-во яиц парамфистомид в г фека-

				лий, экз.
2006 г.				
Май	19	0	0	0
Июнь	19	0	0	0
Июль	21	0	0	0
Август	20	0	0	0
Сентябрь	20	0	0	0
Октябрь	21	2	9,5	3,7±2,2
Ноябрь	16	2	12,5	4,1±2,7
Декабрь	19	3	15,8	7,3±3,1
2007 г.				
Январь	17	3	17,6	9,9±3,3
Февраль	19	4	21,1	11,4±2,9
Март	14	3	21,5	13,7±3,3
Апрель	15	3	20,0	12,3±2,5
Всего:	220	20	9,1	7,8±2,9

Экстенсивность инвазированности парамфистомами составила: у телят до 1 года – 23,8 %, у молодняка крупного рогатого скота в возрасте 1–2 лет – 34,8, у животных в возрасте 3–5 лет – 48,0 , старше 5 лет – 64,0 % при обнаружении в 1 г фекалий от 8,5±2,3 до 31,3±2,6 экз. яиц парамфистомид (табл. 3).

Таблица 3

Возрастная динамика инвазированности крупного рогатого скота парамфистомидами по результатам гельминтокопроскопических исследований

Возраст животных	Исследо-вано, голов	Инвазировано, голов	ЭИ, %	Кол-во яиц па-рамфистомид в г фекалий, экз.
До 1 года	21	5	23,8	8,5±2,3
1–2 лет	23	8	34,8	21,8±2,1
3–5 лет	25	12	48,0	31,3±2,6
Старше 5 лет	25	16	64,0	27,1±2,2
Всего:	94	41	43,6	22,2±2,3

По данным гельминтологических вскрытий преджелудков и тонкой кишки 50 голов крупного рогатого скота различных возрастных групп ЭИ варьировала в пределах 33,3–57,9 % и составила по группам: у животных в возрасте до 1 года – 33,3 %, 1–2 лет – 45,5, 3–5 лет – 50,0 и старше 5 лет – 57,9 % при интенсивности инвазии (ИИ) от 64,7±20,0 до 391,2±34,6 экз. трематод (половозрелых и преимагинальных) у одного животного (табл. 4).

Таким образом, в условиях Вологодской области взрослое поголовье крупного рогатого скота во все сезоны года инвазировано парамфистомидами. Телята первого года выпаса начинают заражаться парамфистомидами практически сразу после начала выпаса, поскольку первые яйца паразита обнаруживали в фекалиях телят уже в октябре (с учетом продолжительности маритогонии, равной по данным Никитина, 114–126 сут).

Таблица 4

Возрастная динамика инвазированности крупного рогатого скота парамфистомидами по результатам гельминтологических вскрытий

Возраст животных	Исследовано, голов	Инвазировано, голов	ЭИ, %	ИИ, экз. па-рамфистомид на животное

До 1 года	6	2	33,3	64,7±20,0
1–2 лет	11	5	45,5	232,4±14,1
3–5 лет	14	7	50,0	456,6±22,4
Старше 5 лет	19	11	57,9	391,2±34,6
Всего:	50	25	50,0	286,2±22,8

Вероятно, столь раннее заражение животных адолескариями парамфистомид связано с участием в эпизоотическом процессе перезимовавших моллюсков – промежуточных хозяев паразита. С возрастом животных экстенсинвазированность крупного рогатого скота парамфистомидами увеличивается с одновременным повышением количесва яиц паразита в фекалиях.

Полученные результаты необходимо учитывать при проведении дегельминтизации животных, а также для разработки мер профилактики парамфистоматидозов крупного рогатого скота.

Литература

1. *Глузман И.Я.* Вопросы биологии Liorchis scotiae: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1969. – 25 с.
2. *Дурдусов С.Д.* Эколого – эпизоотологическая характеристика основных гельминтозов и кокцидиозов крупного рогатого скота и меры борьбы с ними в аридной зоне юга России: Автореф. дис. ... докт. вет. наук. – М., 1999. – 50 с.
3. *Кошеваров Н.И.* Эпизоотология парамфистоматоза крупного рогатого скота в центральной части Нечерноземной зоны России и меры борьбы с ним: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1997. – 28 с.
4. *Мереминский А.И.* // Матер. докл. науч. конф. Всес. о-ва гельминтол. – 1964. – № 4. – С. 263–266.
5. *Никитин В.Ф.* // Ветеринария. – 1972. – № 6. – С. 79–81.
6. *Никитин В.Ф.* // Ветеринария. – 1978. – № 7. – С. 59–61.
7. *Подберезский К.Н.* // Ветеринария. – 1951. – № 4. – С. 20–21.
8. *Цветаева Н.П.* // Helminthologia. – 1959. – Т. 1, № 1–4. – С. 249–253.
9. *Фазлаев Р.Г.* Лиорхоз крупного рогатого скота в Южном Предуралье Башкирии: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1987. – 24 с.
10. *Шакиров А.Б.* // Сб. науч. ст. межвед. науч.–практ. конф., посвящ. 120-летию со дня рожд. К.И. Скрябина. – Бишкек, 1999. – С. 29–31.

Features of epizootology of paramphistomidosis of cattle in Vologda region

A.L. Krjazhev

The cattle in the Vologda region are infected by paramphistomidosis at 23,8-64,0 %. Extensiveness of infection during the year changes insignificantly and makes on average 59,3 %. Calves start to infect by paramphistomidosis after beginning of pasturable season.

УДК 619:616.995.122:636.52/.58

Эпизоотология, эпидемиология и мониторинг паразитарных болезней

УДК 619:616.995.122:636.52/.58

ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗООТОЛОГИИ ПРОСТОГОНИМОЗА КУР-НЕСУШЕК В ПРИУСАДЕБНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ

С.А. МАГОМЕДОВ
соискатель
Ш.К. АЛИЕВ
доктор биологических наук
Дагестанский государственный педагогический университет

По данным гельминтологических вскрытий зараженность кур-несушек Prostogonimus spp. в предгорной зоне составила 18,4 % при интенсивности инвазии *Pr. ovatus* 50,6±1,4 и *Pr. cuneatus* 27,4–1,0 экз/гол. В горной зоне экстенсивность простогонимозной инвазии кур-несушек достигала 12,2 % при интенсивности инвазии соответственно 22,3±1,2 и 8,8±0,7 экз/гол. В приусадебных хозяйствах равнинных районов простогонимоз кур-несушек имеет большее распространение по сравнению с горной зоной. Экстенсивность инвазии в среднем составляет 15,2 % при интенсивности *Pr. ovatus* 32,4±1,6 и *Pr. cuneatus* 13,2±1,2 экз/гол.

Ключевые слова: куры-несушки, простогонимоз, Северный Кавказ.

Простогонимоз домашних и диких птиц чаще отмечают у кур-несушек при напольном содержании в приусадебных хозяйствах, расположенных на увлажненных территориях. Проявляется заболевание в виде катарального воспаления яйцевода и появления яиц без известковой оболочки [1, 2, 11, 16]. У гусей и уток наиболее часто регистрируют *Prostogonimus ovatus*, а у болотных птиц – *P. cuneatus*. *P. ovatus* локализуются, в основном, в яйцеводах, *P. cuneatus* – в фабрициевой сумке. Биологический цикл *P. ovatus* и *P. cuneatus* проходит с участием промежуточного хозяина – пресноводных моллюсков, видовой состав которых имеет региональную особенность. Пресноводные моллюски *Anisus spirorbis, Gyraulus albus, G. gredleri, Bithynia leachi, B. denticulata* являются потенциальными промежуточными хозяевами простогонимусов во всех регионах РФ [3, 5, 16].

Эпизоотический процесс при простогонимозе кур протекает наиболее интенсивно в местностях, богатых мелководными болотами, озерами, заводями рек и ручьями. Наиболее высокие показатели экстенсивности и интенсивности инвазии отмечают летом среди ремонтного молодняка при напольном содержании (ЭИ=27,9–42,6 %) [10].

Pr. ovatus и *Pr. cuneatus* обнаружены у уток и гусей в Дагестане, Рязанской, Калужской, Смоленской, Тульской областях, Грузии [3–9, 11–14, 16].

Большую роль в распространении простогонимоза кур играют дикие охотничье-промысловые птицы. Установлена 9,8%-ная зараженность диких птиц *Pr. ovatus* и *Pr. cuneatus* на юге РФ (3, 5).

Материалы и методы

Распространение простогонимоза кур-несушек изучали на основании клинических исследований и овоскопии помета, а также гельминтологических вскрытий яйцевода и фабрициевой сумки кур-несушек при их убое на птицефабриках и при подворном убое. Копроовоскопию и гельминтологические вскрытия проводили в течение года. Пробы помета от 1350 кур-несушек из разных районов Кабардино-Балкарии исследовали методом флотации с использованием для подсчета количества яиц гельминтов в г помета счетной камеры ВИГИС. Собранных гельминтов отдельно от каждой птицы подсчитывали и определяли среднюю интенсивность инвазии (ИИ), а также рассчи-

тывали экстенсивность инвазии (ЭИ) с учетом вертикальной поясности региона. Гельминтологическому вскрытию подвергнуто 1500 кур-несушек. Результаты обработаны статистически с расчетом средних величин.

Результаты и обсуждение

Простогонимоз обнаружен у кур-несушек во всех природно-климатических зонах республики. ЭИ, в среднем, составила 12,3 % (табл. 1). Среднее количество яиц *Pr. ovatus* и *Pr. cuneatus* в г помета кур-несушек было различным в разных зонах. В равнинной зоне в г помета кур-несушек обнаружено 76,5±1,6 экз. яиц, предгорной зоне – 85,3±1,8, горной зоне – 42,7±1,4 экз. яиц. Наибольшую ЭИ отмечали у кур-несушек в предгорной зоне – 15,3 %.

Таблица 1

Зараженность кур-несушек простогонимусами в разных зонах региона по данным овоскопии

Зона	Исследовано, гол.	Из них заражено, гол.	ЭИ, %	Среднее кол-во яиц простогонимусов в г помета, экз.
Равнинная	450	54	12,0	76,5±1,6
Предгорная	450	69	15,3	85,3±1,8
Горная	450	43	9,6	42,7±1,4
Всего:	1350	166	–	–
В среднем:	450	–	12,3	68,2±1,6

Наименьшая ЭИ (9,6 %) установлена в горной зоне (высота 1200–2500 м над уровнем моря) при обнаружении в г помета 42,7±1,4 экз. яиц простогонимусов.

Результаты гельминтологических вскрытий яйцевода и фабрициевой сумки представлены в таблице 2 и свидетельствуют о 15,3%-ной ЭИ простогонимусами кур-несушек. ЭИ по данным гельминтологических вскрытий была на 3,6 % выше, чем по данным овоскопии помета. Наибольшая инвазированность (18,4 %) кур-несушек простогонимусами отмечена в приусадебных хозяйствах предгорной зоны, где достаточно много биотопов промежуточных и дополнительных хозяев. При вскрытии яйцевода и фабрициевой сумки кур-несушек этой зоны обнаруживали, в среднем, 50,6±1,4 и 27,4±1,0 экз/гол., соответственно, *Pr. ovatus* и *Pr. cuneatus*. Наименьшая зараженность кур-несушек простогонимусами установлена в горной зоне – 12,2 % при ИИ, равной 22,3±1,2 и 8,8±0,7 экз/гол., соответственно, *Pr. ovatus* и *Pr. cuneatus*.

Результаты изучения зараженности простогонимусами кур разного направления продуктивности представлены в таблице 3. В большей степени заражены простогонимусами куры яичных пород. ЭИ кур этого направления продуктивности составила 20,4 % при обнаружении 55,5±1,2 и 30,2±1,3 экз/гол. *Pr. ovatus* и *Pr. cuneatus*, соответственно. Куры мясного и комбинированного направления продуктивности были заражены простогонимусами в значительно меньшей степени (6,0 и 8,2 %, соответственно).

Таблица 2

Зараженность кур-несушек простогонимусами в разных зонах по данным гельминтологических вскрытий

Зона	Исследовано, гол.	Из них заражено, гол.	ЭИ, %	Обнаружено (экз./гол.)	
				Pr. ovatus	*Pr. cuneatus*

Равнинная	500	76	15,2	32,4±1,6	13,2±1,2
Предгорная	500	92	18,4	50,6±1,4	27,4±1,0
Горная	500	61	12,2	22,3±1,2	8,8±0,7
Всего:	1500	229	–	–	–
В среднем:	500	–	15,3	35,1±1,4	16,5±0,97

Таблица 3

Зараженность кур разного направления продуктивности простогонимусами по данным гельминтологических вскрытий

Порода	Исследовано, гол.	Из них заражено, гол.	ЭИ, %	ИИ, экз/гол.	
				Pr. ovatus	*Pr. cuneatus*
Мясные	500	30	6,0	19,8±1,0	7,4±0,5
Комбинированные	500	41	8,2	30,0±1,3	11,8±1,0
	500	102	20,4	55,5±1,2	30,2±1,3
Яичные	1500	173	–	–	–
Всего:	500	–	11,5	35,1±1,2	16,5±0,93
В среднем:					

В приусадебных хозяйствах, где применяют напольно-выгульное содержание, простогонимоз кур яичных пород имеет наибольшее распространение и это следует учитывать при составлении планов профилактических мероприятий.

Обобщенные результаты по зараженности кур-несушек простогонимусами в разных типах хозяйств отражены в таблице 4. Установлено, что ЭИ простогонимусами кур-несушек на птицефабриках, практикующих напольное содержание, составляет 0,5 % при ИИ *Pr. ovatus* 12,3±0,7 экз/гол. На птицефабриках *Pr. cuneatus* у кур не обнаружены. Инвазированность простогонимусами кур-несушек на птицефермах составила 9,1 % при ИИ *Pr. ovatus* и *Pr. cuneatus*, соответственно, 30,2±1,0 и 13,3±0,8 экз/гол. В подсобных хозяйствах предприятий ЭИ простогонимусами составила 13,2 %. Максимальная зараженность кур (20,4 %) установлена в приусадебных хозяйствах при ИИ 59,7±1,0 экз/гол. *Pr. ovatus* и 28,1±1,2 экз/гол. *Pr. cuneatus*.

Таблица 4

Зараженность кур-несушек простогонимусами в разных типах хозяйств

Показатель	Птицефабрики	Птицефермы	Подсобные хозяйства	Приусадебные хозяйства	В среднем
Исследовано, гол.	1000	800	700	1600	4100
Инвазировано, гол.	5	73	92	327	497
ЭИ, %	0,5	9,1	13,2	20,4	12,1
ИИ *Pr. ovatus*, экз/гол.	12,3±0,7	30,2±1,0	41,4±1,4	59,7±1,0	35,9±1,1
ИИ *Pr. cuneatus*, экз/гол.	–	13,3±0,8	24,0±0,9	28,1±1,2	16,4±0,8

Таким образом, в наименьшей степени (0,5 %) заражены простогонимусами куры на птицефабриках с преимущественным напольным содержанием, в наибольшей – в приусадебных хозяйствах (20,4 %).

Литература

1. *Абуладзе К.И.* Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни. – М.: Агропромиздат, 1968. – С. 219–223.

2. *Акбаев М.Ш.* Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни. –

М.: Высшая школа, 2002. – С. 343–346.
3. *Алиев Ш.К.* // Матер. науч.-практ. конф. Даг. ГПУ. – Махачкала, 1999. – С. 22–25.
4. *Алиев Ш.К.* // Матер. науч.-практ. конф. Даг. гос. с/х акад. – Махачкала, 2003. – С. 97–100.
5. *Алиев Ш.К.* // Сб. науч. тр. Прикасп. зон. вет. ин-та. – 2006. – Т. 65. – С. 12–14.
6. *Батраков А.С.* // Бюл. Всерос. ин-та гельминтол. – Т. 47, Ч. 2. – 1997. – С. 53–56.
7. *Борисов М.А.* // Тр. Ставрополь. гос. агр. ун-та. – 2000. – Т. 70. – С. 32–35.
8. *Воронов В.Г.* // Птицеводство. – 1998. – № 8. – С. 25–27.
9. *Гаврилов В.А.* // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2000. – Т. 36. – С. 13–15.
10. *Гайдамак С.А.* // Ветеринария. – 2002. – № 10. – С. 52–54.
11. *Галкин А.А.* // Тр. Краснодар. науч.-иссл. вет. ин-та. – Т. 6. – 1998. – С. 14–17.
12. *Гвоздев Е.В.* // Бюл. ин-та зоологии АН Каз. ССР. – Алма-Ата, 1972. – С. 15–36.
13. *Гонгадзе Р.О.* // Сб. науч. тр. Тбилисского зон. вет. ин-та. – Тбилиси, 1993. – Ч. 1. – С. 59–62.
14. *Горшков А.В.* // Сб. науч. тр. Смол. науч.-иссл. вет. ст. – 1999. – Т. 37. – С. 15–17.
15. *Горячкин В.В.* // Тр. Саратов. науч.-иссл. вет. ин-та. – 1995. – Т. 44, Ч. 1. – С. 19–21.
16. *Дьяконов Л.П.* // Ветеринария. – 1999. – № 8. – С. 52–55.

Features of epizootology of hensin household facilities

S.A. Magomedov, S.K. Aliev

On the data of postmortem examination hens are infected by Prostogonimus spp. in foothill zone at 18,4 % with intensity of infection *Pr. ovatus* 50,6±1,4 and *Pr. cuneatus* 27,4±1,0 species. In the mountain zone extensiveness of infection reached 12,2 % at intensity of infection respectively 22,3±1,2 and 8,8±0,7 species. In facilities of the flat areas prostogonimosis has greater distribution than in the mountain zone. Extensiveness of infection on average makes 15,2 % at intensity *Pr. ovatus* 32,4±1,6 and *Pr. cuneatus* 13,2±1,2 species.

Эпизоотология, эпидемиология и мониторинг паразитарных болезней

УДК 619:616.995.121.56

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ЭХИНОКОККОЗА ЖИВОТНЫХ В СРЕДНЕМ ПРИИРТЫШЬЕ

В.И. ОКОЛЕЛОВ

доктор ветеринарных наук
Управление ветеринарии Омской области
Г.С. СИВКОВ
доктор ветеринарных наук
С.В. БЛОХИНА
ветеринарный врач
Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной энтомологии и арахнологии

Дан анализ зараженности животных и людей эхинококками в Среднем Прииртышье. Зараженность эхинококками достигает у крупного рогатого скота 3,37 %, свиней – 2,32 и овец – 2,13 %. Максимальная зараженность животных эхинококками отмечена в 2006 г.

Ключевые слова: эхинококкоз, эпизоотология, крупный рогатый скот, свиньи, овцы, Прииртышье.

В мире зарегистрировано более 150 болезней, передающихся людям от животных или их продуктов. Из 1419 известных инфекционных болезней 353 приходится на гельминтозы, из которых 30 распространены в России [5].

Среди паразитарных болезней особое место занимает эхинококкоз, вызываемый личиночной стадией двух видов ленточных червей – цестод рода *Echinococcus granulosus* и *E. multilocularis* [1].

Актуальность проблемы эхинококкозов (гидатидозного и альвеолярного) определяется их широким распространением и значительным социально-экономическим ущербом, наносимым здоровью населения. Эхинококкозы распространены более чем на 30 из 88 административных территорий страны. Наиболее интенсивные очаги отмечают в Республике Саха, Чукотском национальном округе, Оренбургской и Пермской областях, Ставропольском крае и некоторых других регионах России [3, 6].

Распространение паразитарных болезней как в целом по России, так и на территориях отдельных регионов и областей неравномерно, что обусловлено рядом факторов. Для снижения заболеваемости необходимо постоянно контролировать эпидемическую обстановку, своевременно корректировать профилактические мероприятия. В связи с этим исследования, посвященные изучению уровня и структуры паразитарных заболеваний, выявлению механизмов и путей их распространения, несомненно, являются актуальными, так как их результаты позволяют обосновать адекватные противоэпидемические мероприятия [2].

Цель работы – оценить распространение эхинококкоза среди населения и сельскохозяйственных животных в Среднем Прииртышье за последние годы.

Материалы и методы

Исследования проводили на базе лабораторий ветеринарно-санитарной экспертизы рынков г. Омска, ветеринарных станций по борьбе с болезнями животных и мясокомбинатов Омской области в 2003–2008 гг. Материалом для исследования_служили отчетные данные Роспотребнадзора о заболеваемости эхинококкозом людей в 2002–2006 гг. и годовые областные ветеринарные отчеты по Омской области за 1994–2006 гг. Обработку данных проводили на ПК с помощью табличного процессора Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение

Омская область по сравнению с другими областями РФ является более благополучной по эхинококкозу. В Челябинской области, например, пораженность крупного рогатого скота в 1998 г. достигала 23,79 %, свиней в 2000 г. 13,18 % [6].

В РФ зараженность крупного рогатого скота эхинококками в 2006 г. составила 2,4 %, овец – 4,2, свиней – 1,9 %. Максимальное количество положительных случаев выявлено в Оренбургской, Самарской, Волгоградской областях. Если в 1991 г. в РФ выявлено среди людей 130 заболевших, то в 1995 г. – 547. С 2002 по 2006 гг. среди людей заболеваемость эхинококкозом увеличилась в 3 раза [3].

Из таблицы 1 видно, что в 2002 и в 2005 гг. в Омской области зарегистрировано по одному случаю эхинококкоза у человека, что составляет 0,05 случая на 100 000 жителей. В 2006 г. число заболевших в области значительно возросло за счет четырех случаев в сельской местности. В 2007 г. в области был один случай заболевания, в 2008 г. –8, из них 4 с летальным исходом.

Таблица 1

Заболеваемость населения эхинококкозом в Омской области и в РФ на 100 тыс. населения

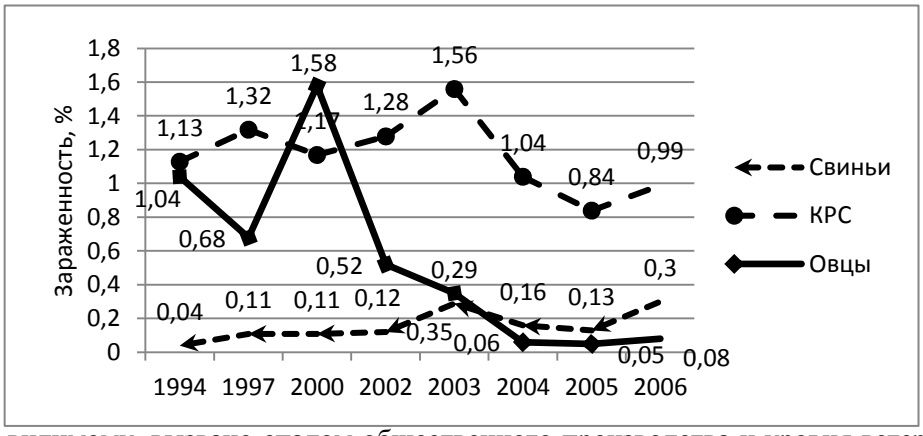
Год	Показатель	Сельские районы	г. Омск	Омская область	РФ
2002	Человек, всего	1	0	1	550
	На 100 тыс. населения	0,1	0	0,05	0,40
2003	Человек, всего	0	0	0	515
	На 100 тыс. населения	0	0	0	0,36
2004	Человек, всего	0	0	0	547
	На 100 тыс. населения	0	0	0	0,38
2005	Человек, всего	0	1	1	529
	На 100 тыс. населения	0	0,09	0,05	0,37
2006	Человек, всего	4	1	5	498
	На 100 тыс. населения	0,4	1,0	0,2	0,3

Если диагноз на эхинококкоз у животных можно поставить через 1–2 года после заражения (обычно при вскрытии), то у человека это заболевание развивается очень медленно и диагноз ставят только при обращении к врачу с жалобами. Поэтому период от заражения до проявления клинических признаков может длиться от 5 лет до нескольких десятилетий [4].

Результаты анализа распространения эхинококкоза у сельскохозяйственных животных представлены на рисунке 1.

Рис.1. Показатели зараженности крупного рогатого скота, свиней, овец и коз в Омской области

Больше всего отмечено поражений эхинококкозом у крупного рогатого скота, овец и коз. Максимум поражений у крупного рогатого скота отмечали в 2003 г. (1,56 %), у овец – в 2000 г. (1,58 %), у свиней – в 2006 г. (0,3 %), что,



по-видимому, вызвано спадом общественного производства и уровня ветеринарно-санитарной и просветительской работы. С 2003 по 2005 гг. происходило снижение заболеваемости. В 2006 г. по сравнению с 2005 г. отмечен рост зараженности у крупного рогатого скота с 0,84 до 0,99 %, у свиней – с 0,13 до 0,3 %.

За 2007–2008 гг. средняя зараженность эхинококкозом крупного рогатого скота по районам области составила 0,75 %. Максимальная пораженность крупного рогатого скота эхинококками зарегистрирована в Тюкалинском (3,37 %), Москаленском (2,37 %) и Тарском (2,26 %) районах. Наибольшую пораженность эхинококками у свиней наблюдали в Исилькульском (2,32 %), Любинском (0,14 %) и Москаленском (0,71 %) районах.

По зараженность овец и коз эхинококками первые места занимают центральные районы – Исилькульский (2,13 %) и Таврический (0,95 %).

При распределении районов Омской области по географическому принципу больше всего поражены эхинококками животные центральных и северных районов (рис. 2). Это можно объяснить более высокой плотностью населения, большей распаханностью земель вокруг населенных пунктов и наличием большого количества беспризорных собак.

Таким образом, по заболеваемости населения эхинококкозом Омскую область следует считать относительно благополучной. Число выявленных больных не превышает 0,05 на 100 тыс. населения. С 2006 г. число больных стало увеличиваться, достигнув в 2008 г. 8 случаев, в т. ч. 4 – с летальным исходом.

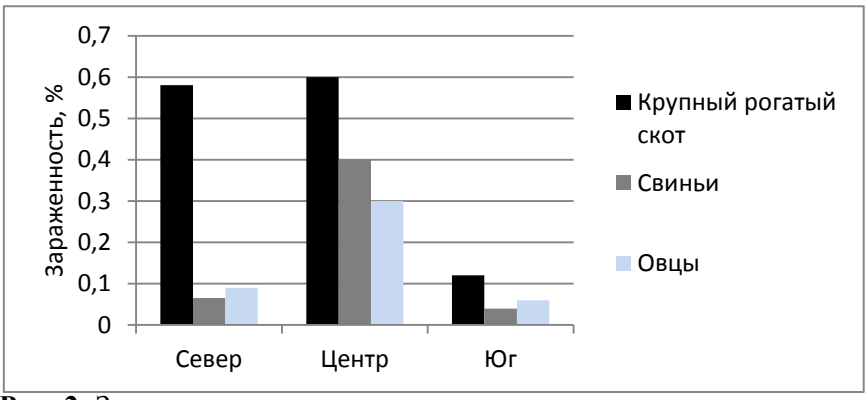


Рис. 2. Зараженность эхинококками животных в северных, центральных и южных районах Омской области

Максимальная зараженность крупного рогатого скота отмечена в 2003 г. (1,56 %), овец – в 2000 г. (1,58 %) и свиней – в 2006 г. (0,3 %). В 2006 г. по сравнению с 2005 г. зарегистрирован рост зараженности у крупного рогатого скота с 0,84 до 0,99 %, у свиней – с 0,13 до 0,3 %. Наиболее высокую экстенсивность инвазии у крупного рогатого скота эхинококками отмечали в Тюкалинском (3,37 %) и Москаленском (2,37 %) районах, у свиней в Исилькульском (2,32 %) и Любинском (0,14 %) районах и у овец в Исилькульском (2,13 %) и Таврическом (0,95 %) районах.

Пораженность эхинококкозом крупного рогатого скота доминирует в центральных и северных районах области (0,59 и 0,57 % соответственно), а свиней – в центральных районах (0,430 %). В южных районах пораженность животных достоверно ниже. В районах, примыкающих к реке Иртыш, зараженность эхинококкозом у животных всех видов ниже, чем в районах, не имеющих выход на реку.

Литература

1. *Журавец А.К.* Цистный эхинококкоз – гидатидная болезнь животных и человека. – 2004. – 507 с.

2. *Киселев В.С., Белозеров Е.С., Змушко Е.И.* Паразитозы в России. – 2008. – 17 с.

3. *Онищенко Г.Г.* О заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации в 2006 г. – Письмо Роспотребнадзора от 08.11.2007 г. № 0100/11345–07–32.

4. *Поляков В.Е., Иванова И.А., Полякова Н.Р.* // Педиатрия. – 2006. – № 5. – С. 88–89.

5. *Сергиев В.П., Успенский А.В.* // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 2005. – № 4. – С. 6–9.

6. *Христиановский П.И., Мамыкин Г.В.* // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 2007. – № 3. – С. 23.

Epizootology of echinococcosis of animals on the Average Priirtyshe

V.I. Okolelov, G.S. Sivkov, S.V. Blohina

The analysis of infection rate of animals and people by Echinococcus sp. on the Average Priirtyshe is given. Cattle are infected at 3,37 %, pigs – at 2,32 and sheep – at 2,13 %. The maximal infection of animals by Echinococcus sp. is marked in 2006.

УДК 619:616.9 (470.55/.57)

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ СМЕШАННОГО ПРОЯВЛЕНИЯ СТРОНГИЛЯТОЗОВ, ЛЕЙКОЗА И ТУБЕРКУЛЕЗА В УСЛОВИЯХ ЮЖНОГО УРАЛА

И.С. ПОНОМАРЕВА
кандидат биологических наук
М.А. ПОЛЯКОВ
кандидат ветеринарных наук
Оренбургский государственный аграрный университет

Мониторинг эпизоотической ситуации показал, что наиболее часто у крупного рогатого скота встречаются стронгилятозы и нередко одновременно с туберкулезом и лейкозом. При этом развивается иммунодепрессивное состояние, что приводит к получению ложноотрицательных результатов диагностики и способствует ухудшению эпизоотической ситуации. Это обстоятельство необходимо учитывать при проведении диагностических исследований.

Ключевые слова: мониторинг, эпизоотическая ситуация, стронгилятозы, лейкоз, туберкулез, Южный Урал.

Паразито-хозяинные отношения являются важной частью эпизоотического процесса. Паразиты, поселяясь в организме сельскохозяйственных животных и человека, вызывают тяжелые болезни. В тканях и органах животных формируется микропаразитоценоз, возникают кровоизлияния, лимфадениты, бронхопневмония. Установлено, что более 40 видов паразитов могут способствовать развитию опухолей [1]. В литературе приводятся данные о патогенной роли болезней гельминто-протозойно-бактериальной этиологии [5, 6]. Смешанное течение лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС) и паразитозов усиливает иммунодефицитное состояние организма, в результате чего снижается титр антител к вирусу лейкоза, что не позволяет выявлять животных-вирусоносителей существующими методами. У инфицированных вирусом лейкоза коров установлена положительная реакция на туберкулин (2 %), инвазирование стронгилятами (до 100 %), диктиокаулами (до 50 %). При смешанном заражении животных происходит стимуляция перехода скрытого течения лейкоза в гематологическую стадию [1, 4–6].

Лейкоз и туберкулез в настоящее время представляют одну из самых глобальных проблем эпизоотологии. Так, среди всех нозоформ инфекционной патологии первое место (57 %) в РФ занимает лейкоз, второе (11,4 %) – туберкулез крупного рогатого скота. Несмотря на многочисленные работы по профилактике, диагностике и борьбе с вышеуказанными болезнями проблема еще не решена. В качестве причин сложившейся обстановки рассматриваются изменения в характере инфекционных болезней, связанные с сутью причинно-следственных отношений между макро и микроорганизмами [2, 3].

Материалы и методы

С целью оценки эпизоотической ситуации в Оренбургской области нами были проведены мониторинговые исследования результатов годовых отчетов

районных, областной ветеринарных лабораторий и управления ветеринарии по паразитарным болезням, туберкулезу и лейкозу за период с 1991 по 2000 гг. Полученные данные статистически обработаны.

Результаты и обсуждение

При анализе паразитофауны крупного рогатого скота в хозяйствах Оренбургской области по данным годовых отчетов за 1991–2000 гг. установлено, что наиболее распространенными гельминтозами являются кишечные стронгилятозы (табл. 1). Сохраняется значительная инвазированность животных эймериями и диктиокаулами. В среднем по области за 10-летний период зараженность стронгилятами крупного рогатого скота составила 10,9 %, но в отдельных хозяйствах этот показатель достигает 57,8 % в Бугурусланском районе, 51,3 % в Адамовском, 47 % в Новоорском районе.

Потенциальная возможность управления эпизоотическим процессом при лейкозе и туберкулезе крупного рогатого скота заключается в своевременном выявлении источника инфекции, т. е. проведении серологических исследований при лейкозе, а при туберкулезе – плановых аллергических исследований. Анализ полученных данных позволяет отметить, что инфицированность по лейкозу в 1991 г. составляла 7,41 % (в среднем по области), в 1998 г. увеличилась до 17,16 %, а в 2000 г. достигла 19,1 %, т. е. за изучаемый период данный показатель увеличился в 2,6 раза. Если учитывать, что численность поголовья животных в области за этот период значительно уменьшилась (с 1752000 гол. в 1991 г. до 808700 гол. в 2000 г.), то и зараженность увеличилась в 6,75 раза. Так, в 1991 г. она составила 5,78 %, в 1998 г. – 37,36, а в 2000 г. – 39,02 %.

При изучении зараженности крупного рогатого скота туберкулезом необходимо отметить прямо противоположную тенденцию. Так, в 1991 г. инфицированность, в среднем по области, составила 0,35 %, а к 2000 г. сократилась до 0,18 %. При этом уровень зараженности составил 0,53 и 0,32 % соответственно. Проведенный однофакторный корреляционный анализ между некоторыми показателями эпизоотического процесса при лейкозе и туберкулезе показал наличие обратной связи между выявленными инфицированными вирусом лейкоза коровами и числом особей, положительно реагировавших на введение туберкулина ($r = -0,74$). Коэффициент корреляции по числу исследованных на лейкоз к числу исследованных на туберкулез равен – 0,62. Коэффициент корреляции по пораженности стронгилятозами и вирусом лейкоза составил – 0,99, т. е. наблюдали обратную корреляционную зависимость.

Данные по зараженности крупного рогатого скота возбудителями лейкоза и туберкулеза на территории Оренбургской области представлены в таблице 2.

Таким образом, наиболее распространенной инвазией крупного рогатого скота являются стронгилятозы. Экстенсивность инвазии по области составляет 10,9 %. Эпизоотическая ситуация по лейкозу и туберкулезу находится в стадии подъема. Нами выявлена обратная корреляционная связь между инфицированностью и инвазированностью крупного рогатого скота.

Важнейшим звеном в плане оздоровления поголовья является проведение профилактических обработок и лабораторных исследований. При смешанном течении гельминтозов и инфекционных болезней проявляются иммунологические нарушения, приводящие к иммунодефицитным состояниям, получению ложноотрицательных результатов. Это необходимо учитывать при планировании профилактических ветеринарных мероприятий, т. е. предварительно за две недели до постановки на стойловое содержание дегельминтизировать животных, а через шесть недель после этого проводить аллергические и серологические исследования по чистому фону.

Таблица 1

Зараженность крупного рогатого скота инвазионными болезнями в Оренбургской области за 1991–2000 гг.

Исследовано проб	Заболевания																	
	стронгилятозы		трихоцефалез		стронлоидоз		диктиокаулез		нематодироз		мониезиозы		дикроцелиоз		неоаскаридоз		эймериоз	
	положит.	%	поло ложит.	%	поло ложит.	%	поло-ложит.	%	поло-ложит.	%	поло-ложит.	%	поло-ложит.	%	поло ложит.	%	поло-ложит.	%
98530	10739	10,9	0	0	45	0,04	1182	1,2	592	0,6	788	0,8	1872	1,9	394	0,4	1971	2,0

Таблица 2

Показатели пораженности крупного рогатого скота лейкозом и туберкулезом в Оренбургской области

Год	Поголовье коров в хозяйствах области (тыс. гол.)	Поражено, %	
		лейкозом	туберкулезом
1991	1752,0	7,41	0,35
1995	1358,6	12,62	0,17
1999	830,5	15,01	0,21
2000	808,7	19,11	0,25

Литература

1. *Бычков В.Г., Яроцкий Л.С.* // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1990. – № 3. – С. 46–49.
2. *Гулюкин М.И., Замараева Н.В., Абрамов В.Н., Барабанов И.И.* // Ветеринария. – 1999. – № 12. – С. 3–8.
3. *Донченко А.С., Овдиенко Н.П., Донченко Н.А.* Диагностика туберкулеза крупного рогатого скота. – Новосибирск, 2004. – 309 с.
4. *Озерецковская Н.Н. // Мед. паразитол. и паразит. бол.* – 1997. – № 2. – С. 3–9.
5. *Петров Ю.Ф.* // Сб. матер. сессии РАСХН к 100-летнему юбилею Всерос. науч.-иссл. ин-та экспериментальной ветеринарии им. Я.Р. Коваленко) (Москва, 16–17 июня 1998 г.). – М.,1999. – Т. 2. – С. 29–32.
6. *Смирнов Ю.П.* // Вестник РАСХН. – 2004. – № 2. – С. 62–65.

Epizootologial monitoring of associative development of infectious diseases (strongilatosis, leucose and tuberculosis) in Southern Ural

I.S. Ponomaryova, M.A. Polyakov

Monitoring of epizootic situation has shown that the most widely spread at cattle strongylatosis and quite often simultaneously tuberculosis and leucosis. Thus develops immunodepressive conditions that results in reception false and negative diagnostic results and promotes deterioration of epizootic situation. This circumstance is necessary for taking into account at realization of diagnostic researches.

УДК 619:616.995.132

ДИКТИОКАУЛЕЗ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА В АЛТАЙСКОМ КРАЕ

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

Изучено распространение и сезонная динамика зараженности овец *Dictyocaulus filaria* в Алтайском крае. Установлены сроки заражения ягнят *D. filaria*. Зараженность ягнят достигает в августе 51,5 %, молодняка 1–2-х лет – 24,1 % и взрослых овец 15,8 %.

Ключевые слова: овцы, *Dictyocaulus filaria*, Алтайский край, распространение.

Диктиокаулез мелкого рогатого скота широко распространен в разных частях земного шара. Зараженность жвачных в отдельных хозяйствах Алтайского края достигает 38,6 % [1–3].

Правильное проведение лечебно-профилактических мероприятий должно базироваться на знаниях эпизоотологических закономерностей гельминтозов в условиях конкретных климато-географических зон.

В связи с этим целью нашей работы явилось изучение эпизоотологии диктиокаулеза овец в Алтайском крае.

Материалы и методы

Для выяснения распространения легочных нематодозов нами в различных районах (Солонешенский, Петропавловский, Курьинский) исследовано ежемесячно методом Бермана 2355 овец разных возрастных групп. Полученные результаты обработали статистически.

Результаты и обсуждение

У ягнят, которых исследовали с апреля, первые случаи клинического проявления диктиокаулеза с обнаружением личинок диктиокаул в фекалиях, были отмечены во второй половине июня. В последующие месяцы экстенсивность инвазии у ягнят нарастала и достигала максимума в августе–октябре – 51,5 % (табл. 1).

У молодняка в возрасте 1–2 лет максимальный подъем экстенсивности инвазии (47,8 %) наблюдали в июле–августе. Осенью и особенно зимой зараженность молодняка снижалась до 12,3 % (февраль). Весной отмечали незначительное повышение инвазированности до 16,4 % (табл. 2).

Зараженность овцематок диктиокаулами начинает нарастать во второй половине лета и достигает максимума (30,4 %) в июле–августе. Колебания экстенсивности инвазии у овец из разных хозяйств в летний период объясняются различными условиями содержания и кормления животных. Осенью экстенсивность инвазии снижается значительно и поддерживается на низком уровне в течение всей зимы (табл. 3).

Таблица 1

Результаты изучения сроков заражения ягнят диктиокаулами в условиях Алтайского края

Месяц	Исследовано овец	Из них инвазировано, гол.	ЭИ, %
Апрель	68	0	0
Май	68	0	0
Июнь	68	13	19,1
Июль	68	30	44,1
Август	68	35	51,5
Сентябрь	65	32	49,2
Октябрь	65	21	32,3
Ноябрь	65	7	26,1
Декабрь	64	16	25,0
В среднем:			35,3

Таблица 2

Сезонная динамика инвазированности молодняка овец диктиокаулами в условиях Алтайского края

Месяц	Исследовано овец	Из них инвазировано, гол.	ЭИ, %
Январь	57	8	14,0
Февраль	57	7	12,3
Март	55	9	16,4
Апрель	55	9	16,4
Май	55	8	14,5
Июнь	54	13	24,1
Июль	54	22	40,7
Август	54	37	47,8
Сентябрь	54	17	31,5
Октябрь	54	15	27,7
Ноябрь	53	8	17,0
Декабрь	53	7	13,2
В среднем:			24,1

У баранов-производителей проявляется такая же закономерность в динамике инвазированности по сезонам года, которую отмечали и у овцематок.

В условиях Алтайского края максимальный подъем зараженности овец всех возрастных групп происходит в основном во второй половине лета (июль–август), а зимой происходит значительное снижение инвазированности животных.

Базируясь на проведенных нами исследованиях, следует отметить, что заражение овец происходит на пастбищах, которые контаминированы личинками диктиокаул. Личинки диктиокаул в условиях Алтая не перезимовывают. Главным источником в распространении инвазии являются инвазированные овцы, которых можно выявить в конце апреля начале мая перед выгоном на пастбище методом прижизненной ларвоскопии по Берману.

Таблица 3

Сезонная динамика инвазированности взрослых овец диктиокаулами в условиях Алтайского края по данным копроларвоскопии

Месяц	Исследовано овец	Из них инвазировано, гол.	ЭИ, %
Январь	94	8	8,5
Февраль	94	8	8,5
Март	94	10	10,6
Апрель	93	10	10,7
Май	93	9	9,7
Июнь	93	20	21,5
Июль	92	28	30,4
Август	92	28	30,4
Сентябрь	92	20	21,7
Октябрь	92	15	16,3
Ноябрь	91	12	13,2
Декабрь	91	8	8,8
В среднем:			15,8

Литература

1. *Короваев Н.М.* Эпизоотология диктиокаулеза овец и опыт борьбы с ним в условиях Алтайского края: Дисс. … канд. веет. наук. – Барнаул. – 156 с.

2. *Тетерин В.И., Безруков В.А.* // Сб. науч. раб. Алтайской НИВС. – 1972. – Вып. 1. – С. 37–39.

3. *Паскальская М.Ю.* // Сб. науч. раб. Алтайской НИВС. – 1978. – Вып. 4. – С. 144–147.

Dictyocaulosis of sheep in Altai

N.V. Tikhaya, N.M. Ponamarev

Distribution and seasonal dynamics of infection of sheep by *Dictyocaulus filaria* in Altai are investigated. The terms of infection lambs by *D. filaria* are established. In August the lambs are infected by *D. filaria* at 51,5 %, young growth at the age of 1–2 years – at 24,1 % and adult sheep – at 15,8 %.

УДК 619:616.993.192.6

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ НА ЮЖНОМ УРАЛЕ

П.И. ХРИСТИАНОВСКИЙ
доктор биологических наук
Оренбургский государственный аграрный университет
В.В. БЕЛИМЕНКО
кандидат биологических наук
Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени Я.Р. Коваленко

Изучена зараженность животных разных видов пироплазмидозами в условиях Южного Урала. В процессе освоения целинных и залежных земель на Южном Урале значительно снизилась численность иксодовых клещей, что позволило улучшить ситуацию по пироплазмидозам. В 1990 гг.увеличилась численность иксодид и в регионе вновь сформировались очаги пироплазмидозов животных. Зараженность пироплазмидозами в Оренбургской области составила в 2000–2001 гг. лошадей 20 %, крупного рогатого скота – 54,5 и собак – 50 %.

Ключевые слова: пироплазмидозы, распространение, лошади, собаки, крупный рогатый скот.

Глубокие социально-экономические и экологические изменения, происходившие в последние десятилетия в Российской Федерации, существенно отразились на эпизоотической ситуации по природно-очаговым инвазиям, в частности, по пироплазмидозам. Во многих районах активизировались старые очаги заболеваний, появились новые очаги. На Южном Урале пироплазмидозы не изучали с 1960-х гг. К концу XX столетия возникла необходимость в анализе современной ситуации по этим заболеваниям.

Материалы и методы

Исследования выполняли на кафедре паразитологии в 1996–2002гг. Для изучения состава иксодофауны региона проводили сборы клещей в различных районах Оренбургской области и Республики Башкортостан, а также в г. Оренбурге. Клещей собирали на местности с помощью флажка и непосредственно с животных. Собранных клещей идентифицировали. Для выяснения распространения пироплазмидозов использовали данные официальных отчетов Оренбургского областного управления ветеринарии и научно-производственной ветеринарной лаборатории Республики Башкортостан, данные ветеринарных лечебниц г. Оренбурга и районных центров.

Результаты и обсуждение

Пироплазмидозы являются трансмиссивными болезнями, поэтому изучение пироплазмидозной ситуации прежде всего требует знания состава и активности иксодовых клещей – переносчиков возбудителей.

Иксодофауна Республики Башкортостан представлена двумя родами иксодид: Dermacentor и Ixodes. Клещи рода Dermacentor (виды *D. marginatus* и *D. pictus*) населяют степные и лесостепные районы, клещи рода Ixodes (виды

I. ricinus и *I. persulcatus*) характерны для широколиственных, смешанных и хвойных лесов предгорной и горной зон республики.

Иксодофауна Оренбургской области представлена четырьмя родами клещей: Dermacentor, Ixodes, Hyalomma и Rhipicephalus. Из них два последних являются представителями южных родов, характерными для засушливых азиатских степей, и встречаются в южных и центральных районах области. Доминирующим видом иксодид в Оренбургской области является *Dermacentor marginatus* (70,2 % общих сборов). Отмечают два пика активности клещей – весенний (апрель–июнь) и осенний (август–ноябрь). В Соль-Илецком и Ташлинском районах Оренбургской области отмечено также зимнее паразитирование клещей рода Hyalomma на крупном рогатом скоте.

Наличие на Южном Урале клещей – переносчиков возбудителей инвазии обеспечивает стойкое неблагополучие региона по пироплазмидозам.

В 1930–1960 гг. на значительной территории Республики Башкортостан регистрировали пироплазмоз лошадей. Пироплазмозы других видов животных не зафиксированы [3, 4].

Современная ситуация по пироплазмидозам животных в Республике Башкортостан выглядит следующим образом. При плановом микроскопическом обследовании ежегодно выявляют зараженных животных (табл. 1). На территории республики имеются районы латентного и клинического течения пироплазмоза лошадей. В районах латентного типа (Баймакский, Мелеузовский, Хайбуллинский, Учалинский) выявляют зараженность конепоголовья до 37,5% с невысокой паразитемией (0,04–0,07 %). В районах клинического течения (Бирский, Краснокамский, Янаульский) ежегодно регистрируют от 2 до 7 случаев заболевания с паразитемией 1,0–1,8 %. Остальная территория республики является угрожаемой зоной, т. к. здесь присутствуют два звена эпизоотической цепи – восприимчивые животные и клещи-переносчики. Благополучными зонами можно считать отдельные участки горных районов, где абсолютные высоты превышают 1500 м (массив Яман-Тау).

Таблица 1

Зараженность животных пироплазмидами в Республике Башкортостан за 1994–2001 гг.

Год	Вид животных и заболевание	Обследовано	Заражено	%
1994	Бабезиоз собак	4	4	100,0
1995	Бабезиоз собак	4	2	50,0
1996	Пироплазмоз мрс Бабезиоз собак	2 3	– 1	– 33,3
1997	Пироплазмоз лошадей Бабезиоз собак	18 5	– 1	– 20,0
1998	Пироплазмоз крс Бабезиоз собак	40 1	11 –	27,5 –
1999	Нутталлиоз лошадей Пироплазмоз лошадей	4 11	4 11	100,0 100,0
2000	Пироплазмоз лошадей Пироплазмоз крс Бабезиоз собак	15 66 4	3 35 2	20,0 53,0 50,0
2001	Бабезиоз крс Бабезиоз лошадей	44 191	24 24	54,5 12,6

В 1998–2001 гг. выявлена 27,5–54,5%-ная зараженность пироплазмидозами крупного рогатого скота. Однако случаев клинического проявления пироплазмоза и бабезиоза крупного рогатого скота не зафиксировано. За тот же период установлена зараженность лошадей нутталлиями и бабезиями. Возможно, в этих случаях имело место неправильная дифференцировка возбудителей.

При обследовании собак в г. Уфы отмечена 20–100%-ная зараженность, что указывает на процесс формирования природных очагов пироплазмоза собак на городской территории. В настоящее время пироплазмоз лошадей и бабезиоз собак в Республике Башкортостан можно считать стационарной инвазией.

Оренбургская область, согласно данным Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ), в 1930–1940 гг. считалась неблагополучной по пироплазмозу лошадей. В восточных ее районах регистрировали единичные случаи заболевания, в центральных – значительно чаще, а наиболее распространен пироплазмоз был в западных и северо-западных районах [2]. В 1950–1960 гг. резко сократилось поголовье лошадей. В это время началось освоение целинных и залежных земель, были распаханы большие площади степных пространств, что обусловило исчезновение значительного количества биотопов иксодовых клещей. В результате в 1970–80 гг. пироплазмоз лошадей в области почти не регистрировали. С 1992 г. в различных пунктах области вновь начали отмечать энзоотические вспышки заболевания как у завозных, так и местных животных. Это объясняется способностью пироплазм десятилетиями циркулировать в иксодовых клещах, передаваясь следующим поколениям трансовариально. Именно поэтому иксодовых клещей считают основными хранителями пироплазм в природе [1].

В результате сокращения площади пашни в 1990-е гг. увеличились массивы дикорастущих трав и кустарников и восстановилась значительная часть биотопов клещей. При этом возросла возможность контакта лошадей с зараженными клещами и во многих местах сформировались свежие очаги заболевания. Максимальное число заболевших лошадей отмечали в мае–июне, затем зараженность постепенно снижалась и в сентябре–октябре выявляли единичные случаи (табл. 2).

Таблица 2

Заболеваемость лошадей пироплазмозом в Оренбургской области в 1995–2002 гг.

Район	1995		1996		1997		1998		1999		2000		2001		2002	
	з	п	з	п	з	п	з	п	з	п	з	п	з	п	з	п
Александровский					5	2	3						2			
Сакмарский	6	1	7	1			1		3							
Илекский							7		3		2					
Ташлинский									12	7	9		5		5	
Соль-илецкий													7	2	2	
Всего по области:	6	1	7	1	5	2	11	–	18	7	11	–	14	2	7	–

Примечание: з – заболело; п – пало.

В свежих очагах заболевание протекает остро. По нашим наблюдениям заболевало до 12 лошадей одновременно. Симптомы проявлялись быстро и во многих очагах наблюдали летальные исходы (до 1–2 голов в очаге в течение 3–4 сут). В этот же период молодняк, содержащийся в косяках, переносил заболевание в легкой форме. В этих же районах ежегодно весной регистрируют по несколько случаев пироплазмоза, но в меньшем количестве, чем раньше, то есть эпизоотический процесс протекает по принципу затухающего очага. Поэтому западную и центральную части Оренбургской области можно считать латентной зоной по пироплазмозу лошадей, а территории Александровского, Сакмарского, Илекского, Ташлинского и Соль-Илецкого районов в настоящее время превратились в энзоотичесие зоны, в которых есть новые и затухающие очаги. В восточной части области пироплазмоз лошадей не зарегистрирован.

В г. Оренбурге изучение пироплазмидозной ситуации проведено впервые. Потребность в таком исследовании вызвана накопившимися данными о

наличии очагов заклещеванности и, как следствие, очагов трансмиссивных клещевых заболеваний в городах Москва, Санкт-Петербург [2], Ростов-на-Дону и др. Прокормителями иксодовых клещей в г. Оренбурге были почти исключительно собаки, отмечено только шесть случаев паразитирования клещей у кошек. Установлено, что плотность клещей в черте города значительно ниже, чем в сельской местности, и уменьшается от окраин к центру. Центр города представляет собой территорию старой застройки, где мало зеленых насаждений и практически нет клещей. Современные районы, застроенные в последние 20–40 лет, расположены, в основном, на окраинах города. Часть этих районов примыкает к пойме реки Урал или расположена вдоль объездной дороги с широкими лесополосами (Северный жилой массив). Заклещеванность этих районов значительно выше, чем в центре. Сроки активности клещей в черте города существенно не отличаются от таковых по области.

Бабезиоз собак постоянно регистрируют в г. Оренбурге, причем в 1960–70 гг. собаки заражались бабезиями за городом: на дачах, в лесу, на охоте и пр. В конце 1980-х – начале 1990-х гг. ситуация изменилась. Собаки стали заражаться бабезиями непосредственно в городской черте. Этому способствовало формирование в тот же период биотопов иксодовых клещей в черте г. Оренбурга, а также резкое увеличение численности собак у городского населения в конце 1980-х годов. Таким образом, к началу 1990-х годов в черте г. Оренбурга сформировались природные очаги бабезиоза собак (табл. 3).

Таблица 3

Заболеваемость собак бабезиями в г. Оренбурге за 2000–2002 гг.

Сезон	2000 г.		2001 г.		2002 г.	
	заболело	пало	заболело	пало	заболело	пало
Весна	320	9	375	10	355	13
Лето	–	–	–	–	80	–
Осень	258	7	335	7	282	9
Всего за год:	578	16	710	17	717	22

Весенний пик бабезиоза протекает с 16 апреля по 3 июля и характеризуется более высоким показателем заболеваемости, а осенний пик длится с 13 августа по 16 ноября и количество больных собак несколько ниже. Более частые случаи заболевания отмечены в тех же районах, где зарегистрирована более высокая плотность клещей. Особым, эндемичным участком по бабезиозу собак является Северный жилой массив, где микроклимат благоприятно влияет на развитие клещей, что подтверждается их численностью. Таким образом, в настоящее время всю территорию г. Оренбурга можно считать энзоотической зоной по бабезиозу собак, в которой выделяют участки с высокой, средней и низкой частотой встречаемости заболевания.

В сельской местности Оренбургской области в 1960–1980 гг. пироплазмоз собак не регистрировали. Возможно, что заболевание не диагностировали сельские ветработники. В 1990-е годы в ветлечебницах отдельных городов и райцентров Оренбургской области стали регистрировать бабезиоз собак. Больше всего случаев зафиксировано в г. Новотроицке (165 случаев за 1996–2002 гг.) и в райцентре Тоцкое (85 случаев за 1997–2002 гг.). В 2002 г. впервые зарегистрирован бабезиоз собак в г. Соль-Илецке (8 случаев).

Все вышеуказанные пункты (с. Тоцкое, г. Оренбург, г. Соль-Илецк, г. Новотроицк) находятся в западной и центральной частях области (Новотроицк – на границе центральной и восточной частей). Следовательно, в западной и центральной частях Оренбургской области имеются энзоотические зоны бабезиоза собак, из которых наиболее обширная – это территория, включающая г. Оренбург.

Таким образом, в Республике Башкортостан и Оренбургской области пироплазмидозы лошадей и собак являются стационарными болезнями. В этом регионе имеются латентные, угрожаемые и энзоотические зоны по пироплазмозу лошадей. В последних сформировались природные очаги заболевания. Переносчиками инвазии на Южном Урале являются клещи родов Dermacentor, Ixodes, Hyalomma, Rhipicephalus. Восстановлению биотопов клещей в природе способствовало ухудшение фитосанитарного состояния агроценозов в 1990-е годы. В городах и некоторых райцентрах региона в 1980–90-е гг. образовались природные очаги бабезиоза собак. Этому способствовало формирование биотопов клещей в этот период непосредственно в населенных пунктах.

Литература

1. *Абрамов И.В., Дьяконов Л.П.* // Матер. 2-го Всес. съезда протозоол. – Киев: Наукова думка, 1976. – Ч. 3.

2. *Калмыков В.С., Курчатов В.И.* Атлас пироплазмозной ситуации Союза ССР. – М., 1935. – 59 с.

3. *Насырова И.И.* // Уч. зап. Башкирского НИИСХ . – Уфа, 1963. – С. 217–220.

4. *Насырова И.И.* // Уч. зап. Башкирск. НИИСХ. – Уфа, 1963. – С. 221–223.

Piroplasmidosis of animals on Southern Ural

P.I. Hristianovsky, V.V. Belimenko

The infection rate of different species of animals by piroplasmidosis in Southern Ural is investigated. During development virgin and laylands on Southern Ural the number of ixodids has considerably decreased that has allowed to improve situation on piroplasmidosis. In 1990 the quantity of ixodids has increased and the centers of piroplasmidosis of animals in region were generated again. The infection rate of piroplasmidosis in Orenburg area has made in 2000–2001 20 % of horses, cattle – 54,5 and dogs – 50 %.

Патогенез, патология и экономический ущерб

УДК 619:616.995.132.8-092

ЭМБРИОТОКСИЧЕСКОЕ, ГЕНОТОКСИЧЕСКОЕ И ЦИТОТОКСИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ МИГРИРУЮЩИХ ЛИЧИНОК СВИНОЙ АСКАРИДЫ НА ХОЗЯИНА

В.В. ЗОРИНА
ассистент
О.-Я.Л. БЕКИШ
доктор биологических наук
В.Я. БЕКИШ
доктор медицинских наук
Витебский государственный медицинский университет,
Республика Беларусь

Метаболиты мигрирующих личинок свиной аскариды при заражении на 1 и 10-е сутки после оплодотворения у белых беспородных мышей (14 и 4-е сутки инвазии) обладают эмбриотоксическим действием к 14-м суткам беременности. Эмбриотоксический эффект обусловлен повышением уровня постимплантационной гибели в 2,66−4,16 раза, уменьшением средней массы эмбрионов и краниокаудального размера в 1,07–1,3 раза. Миграция личинок аскарид при заражении на 10-е сутки после оплодотворения (4-е сутки инвазии) сопровождается генотоксическим и цитотоксическим эффектом в соматических клетках костного мозга самок и клеток их эмбрионов на 14-е сутки беременности. Инвазия сопровождается увеличением количества одноцепочечных разрывов и щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК в клетках костного мозга на 4,52 % и в клетках эмбрионов на 3,77 %, а также ростом числа апоптотических клеток в 7,2−12,3 раза.

Ключевые слова: личинки; свиная аскарида; эмбриотоксическое, генотоксическое, цитотоксическое воздействие, белые мыши.

Ежегодно 2 млрд людей болеют геогельминтозами [14]. Наиболее распространенным геогельминтозом является аскаридоз, зараженность которым достигает 1,2 млрд людей ежегодно [10]. Наиболее частым осложнением гельминтозов является анемия, которая служит причиной возрастания перинатальной смертности и заболеваемости во всем мире [11]. Лечение гельминтозов альбендазолом, мебендазолом, ивермектином и празиквантелем может сопровождаться эмбриотоксическим, генотоксическим, мутагенным и тератогенным воздействиями.

Метаболиты мигрирующих личинок аскарид обладают кластогенным воздействием на соматические клетки костного мозга белых мышей, индуцируя в нем вторичные повреждения ДНК за счет увеличения уровней микроядросодержащих клеток сперматогенеза, поли-, нормохроматофильных эритроцитов и аберрантных клеток [3]. При применении щелочного гель-электрофореза изолированных клеток было установлено, что метаболиты мигрирующих личинок аскарид обладают генотоксическим воздействием на соматические и генеративные клетки мышей-самцов линии СВА, вызывая рост одноцепочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной молекулы ДНК на 0,98–8,08 % в костном мозге и на 5,51–14,92 % в семенниках инвазированных животных [8]. В клетках костного мозга и семенников животных при миграционном аскаридозе повышается уровень апоптотических кле-

ток, обусловленный цитотоксическим эффектом инвазии [5]. Наибольшая выраженность цитогенетических нарушений в соматических и генеративных клетках приходится на период активной миграции личинок аскарид по кровеносной системе (3–14-е сутки инвазии). Эффект зависит от дозы заражения [2, 5, 8]. Влияние личинок аскарид на геном инвазированного хозяина при беременности и на наследственный аппарат эмбриональных клеток, а также эмбриотоксические изменения ранее не изучали.

Цель исследования − изучить эмбриотоксические изменения, а также возможные генотоксический и цитотоксический эффекты в клетках костного мозга беременных самок и клетках их эмбрионов при экспериментальном миграционном аскаридозе в зависимости от срока заражения.

Материалы и методы

Исследования проведены на 30 самках и 10 самцах белых беспородных мышей массой 16–18 г в возрасте 3–4 мес. Животных помещали в клетки в соотношении 3 самки и 1 самец. Скрещивание проводили в течение 24 ч. Наступление беременности у самок определяли по гиперемии наружных половых органов и наличию сперматозоидов в мазке из влагалища. Беременных самок разделили на 3 группы по 10 животных в каждой. Мышам 1-й группы (интактный контроль) вводили внутрижелудочно 0,2 мл 2%-ного крахмального геля. Мышей второй и третьей группы заражали внутрижелудочно в дозе 20 инвазионных яиц *Ascaris suum* на 1 г массы тела на 1 и 10-е сутки беременности соответственно [1]. На 14-е сутки беременности всех самок убивали путем декапитации и исследовали бедренные кости и матку с эмбрионами. Эмбриотоксические, генотоксические и цитотоксические изменения у инвазированных самок и эмбрионов второй и третьей групп учитывали на 14 и 4-е сутки с момента заражения соответственно.

Эмбриотоксические изменения определяли с учетом рекомендаций по экспериментальному (доклиническому) изучению репродуктивной токсичности новых фармакологических веществ [6, 9]. У беременных самок в матке определяли число желтых тел, мест имплантации, общее число эмбрионов, число живых и мертвых эмбрионов, число резорбций, среднюю массу эмбрионов в помете и краниокаудальный размер. Использовали бинокулярную лупу МБС 10 и электронные весы Adventurer Pro AV264. Основными показателями эмбриотоксичности считали предимплантационную смертность (разность между числом желтых тел в яичниках и числом мест имплантации в матке) и постимплантационную гибель (разность между числом мест имплантации и числом живых плодов).

Для изучения возможных генотоксических и цитотоксических нарушений в соматических клетках самок и их эмбрионов применяли щелочной гель-электрофорез изолированных клеток или метод «ДНК-комет» [4, 15, 17]. Клеточные суспензии костного мозга и эмбрионов получали по разработанным нами методам [4, 7]. Использовали метод «ДНК-комет» с применением камеры с силовой установкой для электрофореза фирмы *Sigma*. Время электрофореза составило 20 мин при силе тока 25В и напряжении 300мА. Микропрепараты окрашивали раствором этидия бромида и анализировали на люминесцентном микроскопе Микмед-2 фирмы ЛОМО при увеличении х 600. Изображения «комет» получали цифровой фотокамерой Nikon Coolpix-4500. Повреждения молекулы ДНК определяли при помощи автоматической программы «CASP v. 1.2.2» [16]. В микропрепарате подсчитывали по 50 клеток, в каждой из которых учитывали следующие показатели генотоксичности: «длина хвоста кометы» в пикселях; процент ДНК в «хвосте кометы»; «момент хвоста», вычисленный программой из «длины хвоста», умноженной на процент ДНК в «хвосте кометы».

Для оценки цитотоксического воздействия метаболитов личинок аскарид в 100 случайно выбранных клетках определяли процент апоптотических,

имеющих минимальные размеры ядра и большой разбросанный во все стороны «хвост кометы».

Результаты обрабатывали статистически с использованием программы Excel 2002. Рассчитывали среднюю арифметическую и ее стандартное отклонение. Достоверность выявленных различий определяли по t-критерию Стьюдента. Полученные данные у инвазированных самок и их эмбрионов сравнивали с показателями интактного контроля.

Результаты и обсуждение

В группе интактного контроля предимплантационная гибель составила 1,24, а постимплантационная – 7,5 % (табл. 1).

У мышей, зараженных в 1-е сутки беременности *Ascaris suum* в дозе 20 яиц на 1 г массы тела, на 14-е сутки инвазии число желтых тел, мест имплантаций, общего числа эмбрионов достоверно не отличались от контрольных показателей (табл. 1). Число живых эмбрионов достоверно снизилось в 1,34 раза по отношению к интактному контролю. У инвазированных самок наблюдали рост числа резорбций, который составил 0,40±0,52. Количество мертвых эмбрионов увеличилось в 5,75 раз в сравнении с интактным контролем. Средняя масса эмбрионов достоверно снизилась в 1,3 раза, а средний краниокаудальный размер уменьшился в 1,1 раза по сравнению с контролем. У зараженных самок предимплантационная гибель эмбрионов достоверно не изменилась, а постимплантационная гибель в 4,16 раза превышала контрольный показатель.

Таблица 1

Показатели эмбриотоксичности при миграционном аскаридозе у белых беспородных мышей-самок

Показатель	Группа		
	контрольная	14-е сутки инвазии (заражение на 1-е сутки беременности)	4-е сутки инвазии (заражение на 10-е сутки беременности)
Количество желтых тел	8,10±1,79	8,20±1,32	8,40±0,97
Количество мест имплантации	8,00±2,00	8,00±1,60	8,00±1,60
Общее количество эмбрионов	7,80±2,04	7,80±1,62	8,00±1,56
Количество живых эмбрионов	7,40±1,58	5,50±1,08*	6,50±1,84
Количество резорбций	–	0,40±0,52*	–
Количество мертвых эмбрионов	0,40±0,70	2,30±1,16*	1,50±0,85*
Средняя масса эмбрионов в помете	0,30±0,08	0,23±0,03*	0,24±0,02*
Средний краниокаудальный размер	9,98±0,64	9,05±0,75*	9,32±0,36*
Предимплантационная гибель, %	1,24	2,44	4,76
Постимплантационная гибель, %	7,5	31,25*	20,00*

Примечание. * – достоверное отличие от данных контрольной группы при P<0,01–0,05.

При заражении на 10-е сутки беременности к 4-м суткам миграции личинок аскарид число желтых тел, мест имплантации, общее число эмбрионов, число живых эмбрионов и резорбций у мышей достоверно не отличались от контрольных значений (табл. 1). Число мертвых эмбрионов достоверно увеличилось по сравнению с контролем в 3,75 раза. Средняя масса эмбрионов и краниокаудальный размер были соответственно в 1,25 и 1,07 раза меньше, чем в группе контроля. У инвазированных животных предимплантационная гибель достоверно не изменилась по отношению к контролю. Постимплантационная гибель увеличилась в 2,66 раза по сравнению с контрольным показателем.

При заражении *A. suum* на 1-е сутки беременности в костном мозге самок на 14-е сутки беременности все исследуемые показатели генотоксичности, кроме процента ДНК в «хвостах комет», не отличались от уровня контроля (табл. 2). Последний в 1,7 раза был выше контрольного уровня. Показатель цитотоксичности достоверно не отличался от уровня контроля. В клетках эмбрионов все исследуемые показатели генотоксичности и цитотоксичности не отличались от контрольных значений.

При заражении на 10-е сутки беременности все исследуемые показатели генотоксичности в клетках костного мозга самок достоверно превышали контрольные величины (табл. 2). Так, длина «хвостов комет» составила 10,02±2,81 пикселей и была в 2,7 раза выше контроля. Процент ДНК в «хвостах комет» был выше контрольного показателя в 7,3 раза. «Момент хвоста» был в 13,8 раз выше контрольного уровня. Число апоптотических клеток было выше в 12,3 раза, чем в группе интактного контроля. В клетках эмбрионов длина «хвостов комет» и процент ДНК в «хвостах комет» в 2,3 и 3,6 раза соответственно были выше контрольных показателей. «Момент хвоста» также изменялся и превышал контрольный уровень в 8,2 раза. Число апоптотических эмбриональных клеток было достоверно выше в 7,2 раза контрольного уровня.

Таблица 2

Показатели щелочного гель-электрофореза изолированных клеток при миграционном аскаридозе в костном мозге белых беспородных мышей-самок и их эмбрионов

Группа		Показатель			
		длина «хвостов комет» (в пикселях)	процент ДНК в «хвостах комет»	«момент хвоста комет»	процент апоптотических клеток
Контрольная	Костный мозг самок	3,71±0,39	0,71	0,05±0,03	0,30
	Клетки эмбрионов	4,71±0,60	1,43	0,10±0,06	0,90
14-е сутки инвазии (заражение на 1-е сутки беременности)	Костный мозг самок	4,25±1,04	1,24*	0,06±0,03	0,70
	Клетки эмбрионов	5,01±1,68	1,72	0,09±0,03	0,40
4-е сутки инвазии (заражение на 10-е сутки беременности)	Костный мозг самок	10,02±2,81*	5,23*	0,69±0,30*	3,70*
	Клетки эмбрионов	11,06±1,70*	5,20*	0,82±0,28*	6,50*

Примечание. * – достоверное отличие от данных контрольной группы при P<0,01–0,05.

Миграция личинок аскарид сопровождается эмбриотоксическим эффектом на 14 и 4-е сутки инвазии, который характеризуется ростом постимплантационной гибели в 2,66 и 4,16 раза соответственно. Постимлантационная гибель возрастала за счет увеличения числа мертвых эмбрионов в 3,75 и 5,75 раза соответственно. Эмбриотоксический эффект миграции личинок аскарид также характеризовался уменьшением средней массы эмбрионов и краниокаудального размера в 1,07–1,3 раза по отношению к контрольным показателям.

Полученные нами результаты согласуются с данными J. Blaszkowska [12], которая установила, что ингибиторы из тканей *Ascaris lumbricoides* и *A.*

suum обладают эмбритоксическим и тератогенным действиями, достоверно повышая число погибших эмбрионов и увеличивая у них аномалии развития. Было показано, что внутрибрюшинное введение пепсинового ингибитора из тканей свиной аскариды самкам мышей линии BALB/c с 6 по 15-е сутки беременности сопровождается увеличением постимплантационной гибели за счет роста внутриматочных резорбций, гибели эмбрионов, а также характеризуется снижением массы эмбрионов и оссификации их скелетов [13].

При моделировании миграционного аскаридоза с 1-х суток беременности не наблюдают генотоксических и цитотоксических изменений как в клетках костного мозга хозяина, так и в клетках эмбрионов на 14-е сутки инвазии. Однако отмечается повышение процента ДНК в «хвостах комет» в клетках костного мозга беременных самок в 1,75 раза по сравнению с показателем контроля. Эти результаты не согласуются с полученными нами ранее данными у мышей-самцов при миграционном аскаридозе с применением микроядерного теста [2, 3]. При дозе заражения 20 яиц/г было установлено, что метаболиты мигрирующих личинок аскарид вызывают рост одноцепочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной молекулы ДНК и числа апоптотических клеток в костном мозге и семенниках инвазированных животных [5, 8]. Это несоответствие можно объяснить увеличением защиты генома самок мышей и их эмбрионов от мутагенных факторов во время беременности.

При заражении на 10-е сутки беременности к 14-м суткам инвазии миграция личинок аскарид сопровождалась синхронным повреждением наследственного аппарата соматических клеток костного мозга самок и эмбриональных клеток зародышей. Эти изменения характеризовались повышением «момента хвоста» за счет увеличения процента ДНК в «хвостах комет» и «длины хвостов комет», а также увеличением процента апоптотических клеток.

Заключение

Метаболиты мигрирующих личинок свиной аскариды при заражении на 1 и 10-е сутки после оплодотворения у белых беспородных мышей (14 и 4-е сутки инвазии) обладают эмбриотоксическим воздействием к 14-м суткам беременности. Эмбриотоксический эффект обусловлен повышением уровня постимплантационной гибели в 2,66−4,16 раза, уменьшением средней массы эмбрионов и краниокаудального размера в 1,07–1,3 раза.

Миграция личинок аскарид при заражении на 10-е сутки после оплодотворения (4-е сутки инвазии) сопровождается генотоксическим и цитотоксическим эффектом в соматических клетках костного мозга самок и клеток их эмбрионов на 14-е сутки беременности. Инвазия сопровождается увеличением числа одноцепочечных разрывов и щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК в клетках костного мозга на 4,52 % и в клетках эмбрионов на 3,77 %, а также ростом числа апоптотических клеток в 7,2−12,3 раза.

Литература

1. *Бекиш В.Я.* // Матер. докл. 5-го Республиканского съезда специалистов клинической лабораторной диагностики Беларуси. − 1997. − Мн. − С. 140−141.

2. *Бекиш В.Я., Колмогоров В.И., Побяржин В.В.* // Вестник ВГМУ. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 67−72.

3. *Бекиш О.-Я.Л., Бекиш В.Я.* // Весці нацыянальной академіі навук Беларусі (Серыя біялагічных навук). − 2000. − № 2. − С. 109−113.

4. *Дурнев А.Д., Бекиш В.Я. и др.* / Методические рекомендации. Утв. РАМН и РАСН. – М., 2006. – 27 с.

5. *Зорина В.В., Бекиш В.Я.* // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными заболеваниями». – М., 2008. – Вып. 9. – С. 205−208.

6. *Любимов Б.И.* // Ведомости Фармакологического Комитета. – М., 1998. − № 1. – 20 с.
7. *Пашинская Е.С., Зорина В.В., Бекиш В.Я.* // Матер. докл. 62-й науч. сессии УО «ВГМУ» «Достижения фундаментальной, клинической, медицины и фармации». – 2007, Витебск. – С. 163−166.
8. *Стуканова Е.Ю., Зорина В.В., Бекиш В.Я.* // Матер. докл. 60-й науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых «Актуальные вопросы современной медицины и фармации» (24–25 апреля 2008 г.). − 2008, Витебск. − С. 316−318.
9. *Хабриев Р.У. и др.* Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / 2-е изд., перераб. и доп. − М.: «Медицина», 2005. − 832 с.
10. *Bethony J. et al.* // Lancet. − 2006. − V. 368. − P. 1521–1532.
11. *Bialek R., Knobloch J.* // Z. Geburtshilfe Neonatol. − 1999. − V. 203, № 3. − P. 128−133.
12. *Blaszkowska J.* // Acta Parasitologica. – 1998. – V. 43, № 2. – P. 103–108.
13. *Blaszkowska J.* // Reprod. Toxicol. − 2008. − V. 25, № 2. − P. 263−270.
14. *Crompton D.W.T.* // J. Parasitolology. − 1999. − V. 85. − P. 397−403.
15. *Hellman B. et al.* // Int. Arch. Occup. Environ. Health. – 1997. – V. 69. – P. 185−192.
16. *Końca K. et al.* // Mutat. Res. (Gen. Toxicol. and Environ. Mutagenesis). – 2003. – V. 534. – P. 15-20.
17. *Singh N., McCoy M., Tice R., Schneider E.* // Exp. Cell Research. – 1988. – V. 175. – P. 184–191.

The embryotoxic, genotoxic and cytotoxic influences of pig ascaris larva migration on host

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

The metabolites of pig Ascaris larvas have embryotoxic effect on 1 and 10-th days after fertilization (4 and 14-th days of infection) to 14-th day of pregnancy at white unbread mice. The embryotoxic effect was characterized by increase of post-implantation death in 2,66−4,16 times, decrease of embryo body weight and cranyocaudal size in 1,07–1,3 times. The larvas migration of Ascaris by infection on 10-th day after fertilization (4-th day of infection) have genotoxic and cytotoxic effects in somatic cells of mice-female bone marrow and cells of its embryo on 14-th day of pregnancy. The infection was characterized by increase of single-strand breaks, alkali-labile sites nucleus molecule DNA on 4,52 % in bone marrow cells, on 3,77 % in embryo cells and number of apoptotic cells in 7,2−12,3 times.

УДК 619:616.995.1

УЩЕРБ ОТ СМЕШАННОЙ ИНВАЗИИ КОРОВ И МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, ВЫЗВАННОЙ ФАСЦИОЛАМИ И СТРОНГИЛЯТАМИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Р.Т. САФИУЛЛИН
доктор ветеринарных наук
К.А. ХРОМОВ
кандидат ветеринарных наук
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

Изучено влияние смешанной инвазии, вызванной фасциолами и стронгилятами, на продуктивность животных. У коров при смешанной инвазии надой молока снижался на 10,6%, а у молодняка крупного рогатого скота прирост массы был на 45,36 % меньше, чем у здоровых животных.

Ключевые слова: смешанная инвазия, фасциолы, стронгилята пищеварительного тракта, крупный рогатый скот, ущерб.

Паразитарные болезни продолжают оказывать существенное влияние на экономику животноводства. Наиболее широко в Российской Федерации у крупного рогатого скота распространены фасциолез и стронгилятозы пищеварительного тракта [1–4].

Многочисленными исследованиями установлено, что длительное паразитирование как отдельных паразитов, так и несколько видов одновременно, приводит к глубоким и стойким нарушениям обмена веществ, которые проявляются отставанием в росте, потерей продуктивности, снижением племенных качеств, а иногда, в случае высокой интенсивности инвазии, и гибелью животных [6–8].

Возбудители паразитарных болезней оказывают на организм животного прямое и опосредованное воздействие, существенно снижая общую резистентность. Прямое патогенное влияние паразита на организм животного часто бывает обусловлено механическим, аллергическим, токсическим, трофическим и инокуляторным воздействиями.

У крупного рогатого скота паразитарные болезни часто протекают в виде смешанной (ассоциативной) инвазии, при которой патогенное влияние на организм животного намного возрастает и это отражается на их продуктивности.

Исходя из вышесказанного, целью настоящей работы было определение экономического ущерба от смешанной инвазии коров и молодняка крупного рогатого скота, вызванной фасциолами и стронгилятами.

Материалы и методы

Влияние спонтанной смешанной инвазии, вызванной фасциолами и стронгилятами, на молочную и мясную продуктивность коров и молодняка крупного рогатого скота изучали в 2004–2005 гг. в хозяйствах Московской области.

Проведено два опыта. В первом опыте изучали влияние фасциолеза и стронгилятозов пищеварительного тракта на молочную продуктивность в хозяйстве «Каменка» Дмитровского района Московской области. По результатам гельминтокопроскопических исследований животных разделили на две группы. 25 коров первой группы были спонтанно инвазированы фасциолами и пять из них еще и стронгилятами пищеварительного тракта. 25 голов круп-

ного рогатого скота второй группы были свободны от фасциол и стронгилят. Животные обеих групп были одного возраста и периода лактации, закреплены за одной дояркой и находились в течение всего опыта в аналогичных условиях содержания, а их кормление осуществляли по зоотехническим нормам. Рацион состоял из 5 кг пшеничных отрубей, 25 кг кукурузного силоса, 5 кг лугового сена, минеральной подкормки и поваренной соли. Обеспеченность кормами в расчете на одну условную голову составила 16,2 к. ед., сахаропротеиновое отношение – 0,97 %, отношение кальция к фосфору – 1,8 %, содержание клетчатки – 20 %.

Животные первой и второй групп до опыта имели примерно одинаковую молочную продуктивность, равную 24,1 и 24,08 кг на корову. В опытных группах ежемесячно проводили учет молочной продуктивности коров в течение 6 мес (с декабря по май) методом контрольных доек. Доение коров производили в молочные бачки от каждого животного отдельно и выводили среднее значение по группе.

Во втором опыте изучали влияние фасциолезной и стронгилятозной инвазии на мясную продуктивность нетелей черно-пестрой породы в возрасте 1,5–2 лет, в хозяйстве «Путь Ильича» Истринского района Московской области. Определение ущерба вследствие снижения прироста живой массы проводили на 40 животных, 20 из которых были заражены фасциолами и 7 еще и стронгилятами пищеварительного тракта. Нетели второй (контрольной) группы были свободны от гельминтов. Опытных и контрольных животных бирковали, они находились в одинаковых условиях содержания и кормления. Всех животных в течение 4 мес (с декабря 2004 г. по апрель 2005 г.) ежемесячно взвешивали и вели наблюдение за общим состоянием поголовья и их упитанностью. Полученные результаты обработали статистически [5].

Результаты и их обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что за все время опыта средняя продуктивность свободных от инвазии коров составила 25,6 кг, а инвазированных – 22,9 кг (табл.1). От одной здоровой коровы за 180 сут наблюдений было получено 4608 кг молока, а от инвазированных фасциолами и стронгилятами пищеварительного тракта – 4122 кг, что на 486 кг молока меньше. При закупочной цене 1 кг молока базисной жирности 12 рублей сумма недополученной молочной продукции за шесть месяцев наблюдений составила 486 х 12 = 5832 руб.

Ущерб от снижения молочной продуктивности животных вследствие их заболевания фасциолезом и стронгилятозами пищеварительного тракта определяли по формуле

$$У = Мз \cdot (Вз – Вб) \cdot Т \cdot Цз,$$

где Мз – количество заболевших или зараженных животных, гол.; Вз и Вб – среднесуточное количество продукции, полученной соответственно от здоровых и больных животных в расчете на одну голову, кг; Т – средняя продолжительность наблюдения за изменением продуктивности животных, сут; Цз – средняя цена реализации 1 кг молока, полученного от здоровых животных, руб.

$$У = 25 \cdot (25,6 – 22,9) \cdot 180 \cdot 12 = 25 \cdot 2,7 \cdot 180 \cdot 12 = 145800 \text{ руб.}$$

Экономический ущерб от снижения молочной продуктивности в расчете на одно инвазированное фасциолами и стронгилятами пищеварительного тракта крупного рогатого скота составил 5832 руб.

Таким образом, установлено отрицательное влияние фасциолеза и стронгилятозов пищеварительного тракта на молочную продуктивность коров: у спонтанно инвазированных коров молочная продуктивность была на 485 кг или 10,6 % меньше, чем у здоровых, свободных от гельминтов животных.

Во втором опыте исходная средняя живая масса у животных первой группы составила 260, а в контрольной группе – 264 кг. В конце периода наблюдения в первой группе средняя живая масса составила 291,3, а в контрольной группе – 309,5 кг.

Через два месяца от начала опыта всех животных подвергали гельминтокопроскопическим исследованиям. Животные первой группы на 100 % были инвазированы фасциолами, а зараженность стронгилятами пищеварительного тракта возросла с 35 до 40 %.

Животные контрольной группы оставались свободными от фасциол и стронгилят. Следует отметить, что среднее количество яиц фасциол в 1 г фекалий составило 135,4±11,2 экз., а стронгилят пищеварительного тракта – 112,3±10,9 экз.

Ущерб от снижения прироста живой массы у крупного рогатого скота, зараженного смешанной инвазией, вызванной фасциолами и стронгилятами пищеварительного тракта, определяли по ранее приведенной формуле.

Таблица 1

Влияние смешанной инвазии, вызванной фасциолами и стронгилятами, на молочную продуктивность коров (n=25)

Группа животных	Количество молока, кг по месяцам						Средняя продуктивность
	декабрь	январь	февраль	март	апрель	май	
Зараженные фасциолами и стронгилятами	24,1±0,4	23,4±0,6	14,9±0,8	25,5±1,2	28,2±0,8	22,3±0,9	22,9±1,48
Свободные от инвазии	24,08±0,3	25,7±0,7	25±1,3	23,5±0,6	29,9±1,4	24,3±0,3	25,6±0,9

Средняя цена реализации 1 кг живой массы крупного рогатого скота в условиях Московской области составила 90 руб.

Подставляем значения в формулу и получаем:

$$У = 20 \cdot (0,38 – 0,26) \cdot 120 \cdot 90 = 20 \cdot 0,12 \cdot 120 \cdot 90 = 25920 \text{ руб.}$$

Экономический ущерб от снижения мясной продуктивности в расчете на одно инвазированное фасциолами и стронгилятами пищеварительного тракта животное составил 1296 рублей.

Результаты исследований по изучению влияния фасциолезной и стронгилятозной инвазии на мясную продуктивность молодняка показали, что за четыре месяца прирост массы тела молодняка крупного рогатого скота, свободных от инвазии, составил 45,5, а инвазированных животных – 31,3 кг (табл. 2), что на 14,2 или 45,35 % меньше, чем у здоровых.

Полученные данные показывают, что животные, инвазированные фасциолами и стронгилятами, отставали в приросте массы тела от здоровых животных.

Таким образом, смешанная инвазия, вызванная фасциолами и стронгилятами пищеварительного тракта, наносит ощутимый экономический ущерб хозяйствам. У коров снижаются надои молока на 10,6 %, а у молодняка крупного рогатого скота прирост массы на 45,36 %, что отрицательно влияет на экономические показатели хозяйственной деятельности. Для предотвращения указанного ущерба необходимо своевременно проводить лечебно-профилактические мероприятия с использованием препаратов, активных как против фасциол, так и стронгилят пищеварительного тракта.

Таблица 2

Влияние смешанной инвазии, вызванной фасциолами и стронгилятами, на мясную продуктивность молодняка крупного рогатого скота

Группа животных	Кол-во голов	Исходная живая масса, кг	Средняя масса животных, кг через месяцы				Прирост массы тела за 4 мес., кг/гол.	Разница в приросте массы тела, кг
			1	2	3	4		
Зараженные фасциолами и стронгилятами	20	260±1,80	269,6±2,17	276,4±2,29	284,1±2,45	291,3±2,27	31,3±2,38	–
Свободные от инвазии	20	264±1,92	272,3±2,35	283,9±2,68	295,4±2,15	309,5±2,34	45,5±2,35	+ 14,2

Литература

1. *Архипов И.А. и др.* // Ветеринария. – М., 1998. – № 2.
2. *Гаджиев Я.Г., Гареев В.Х.* // Ветеринария. – М., 1988. – № 4.
3. *Демидов Н.В.* Фасциолез животных. – М., 1965. – 207 с.
4. *Онуфриенко М.Э.* // Ветеринария. – М., 2002. – № 12.
5. *Плохинский Н.А.* Математические методы в биологии. – М.: изд-во МГУ, 1978.
6. *Сазанов А.М., Сафиуллин Р.Т., Киселев М.А.* // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1991. – Вып. 53. – С. 56–59.
7. *Сафиуллин Р.Т.* // Ветеринария. – 1997. – № 6. – С. 28–32.
8. *Сафиуллин Р.Т.* // Матер. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2002. – Вып. 3. – С. 297–300.

Damage from mixed infection caused by Fasciola sp. and gastro-intestinal strongylates on cows and young growth cattle

R.T. Safiullin, K.A. Hromov

Influence of mixed infection caused by Fasciola sp. and gastro-intestinal strongylates on productivity of animals is investigated. At mixed infection milk yield from cows was reduced on 10,6 % and at young growth cattle the gain of weight was on 45,36 % less than at healthy animals.

УДК 619:616.995.132

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДИРОФИЛЯРИОЗА СОБАК, ВЫЗВАННОГО *DIROFILARIA IMMITIS* И *D. REPENS*

В.Б. ЯСТРЕБ
кандидат ветеринарных наук
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

Проанализировано 139 случаев дирофиляриоза собак в г. Москве и Московской области. Выявлено 114 случаев (82 %) зараженности собак *Dirofilaria immitis*, 17 случаев (12,2 %) – *D. repens* и 8 случаев (5,8 %) одновременного заражения. Заболевание, вызываемое *D. immitis*, протекает субклинически (32,5 %), со средней степенью тяжести (29,8 %) и в тяжелой форме (37,7 %). При средней тяжести заболевания чаще всего поражаются сердце и легкие, а при тяжелой форме кроме кардиопульмонарной болезни с тромбоэмболическими осложнениями наблюдают печеночную и почечную недостаточность. Инвазия, вызываемая *D. repens*, протекает в субклинической форме (52,9 %), а также в виде дерматитов (29,4 %) и опухолевидных подкожных образований (17,7 %). У собак, зараженных одновременно двумя видами дирофилярий, отмечают тяжелую форму болезни с клиническими признаками, характерными при инвазировании *D. immitis*.

Ключевые слова: *Dirofilaria immitis, D. repens*, дирофиляриоз, собаки, клинические признаки.

Наиболее изученным и широко распространенным видом дирофилярий является *Dirofilaria immitis*. Другой вид *D. repens*, также широко распространенный в России и странах ближнего зарубежья, менее важен с точки зрения патогенеза, но его дифференциация от вида *D. immitis* – фундаментальная задача диагностики. Кроме того, каждый из этих видов крайне важен с точки зрения зоонозного риска.

В основе патогенеза при дирофиляриозе лежит взаимодействие «паразит – хозяин». Паразитирование гельминтов оказывает патогенное влияние на хозяина, вызывая механическое, травматическое, токсическое, аллергическое и иммунодепрессивное воздействия. Со стороны хозяина проявляется ответная реакция организма с целью подавления патогенных факторов и компенсации вызванных ими повреждений.

В качестве механического фактора выступают как микрофилярии и ювенальные формы паразита, так и половозрелые гельминты. Микрофилярии, постоянно мигрируя с кровотоком по организму, вызывают повреждения различных органов и тканей, прокладывая себе путь с помощью фермента гиалуронидазы, а также могут привести к тромбозу и эмболии, закупорив просвет сосудов. Половозрелые гельминты локализуются преимущественно в

правой части сердца и крупных легочных артериях. Механическое повреждение внутренней оболочки сердца приводит к эндокардитам и нарушениям работы клапанного аппарата. Компенсаторные процессы в работе сердца осуществляются за счет гипертрофии сначала правого желудочка, а затем и правого предсердия, но вскоре возникает расширение предсердия и застой в большом круге кровообращения. Гельминты также являются препятствием на пути кровотока в легочные артерии, что приводит к недостаточному насыщению организма кислородом и периферическому цианозу. Гельминты питаются кровью хозяина, вызывая небольшие, но постоянные кровопотери и снижая количество питательных веществ, потребляемых организмом хозяина. Продукты жизнедеятельности паразитов вызывают токсическое действие, но наиболее выраженные признаки токсикоза проявляются при гибели и лизисе гельминтов, когда в кровь поступают продукты их распада.

Ряд исследователей одним из ведущих патогенетических факторов при дирофиляриозе считают аллергическую реакцию организма хозяина [1–3]. Во время аллергической реакции идет активное образование тучных клеток, служащих источником гистамина. Гистамин вызывает спазм гладких мышц, расширение капилляров, увеличение их порозности, снижение артериального давления. В связи с застоем крови в капиллярах и увеличением их проницаемости происходит отек тканей и сгущение крови. Действие гистамина на мозговую часть надпочечников приводит к увеличению секреции адреналина, вызывающего сужение артериол и тахикардию. Отмеченные явления аллергии наиболее выражены в период острого течения дирофиляриоза. Одним из показателей аллергии является эозинофильно-тучноклеточная реакция. При хроническом течении аллергия ослабевает, количество эозинофилов понижается до нормы.

Гельминт представляет собой чужеродное тело и соответственно вызывает действие защитных сил организма, направленных на его отторжение. Для обеспечения своего существования гельминты выделяют ингибиторы протеолитических ферментов и иммунодепрессанты, действуя на клеточные системы, отвечающие за отторжение чужеродной ткани.

Дирофиляриоз чаще всего протекает хронически, но хроническое течение иногда может обостряться, особенно опасен так называемый «синдром полой вены». У большинства собак симптомы заболевания длительное время (иногда годами) отсутствуют, что, по-видимому, зависит от интенсивности инвазии, реактивности организма и физической нагрузки животных.

Целью настоящей работы было выявить и изучить клинические признаки дирофиляриоза у собак, вызванные *D. immitis* и *D. repens*.

Материалы и методы

Работу проводили на базе клиники Центра экстренной ветеринарной помощи ООО «Гала-сервис». Морфологию и анатомические признаки личинок возбудителей определяли методом Ястреба [4] и окрашиванием по Романовскому-Гимза. Клинические признаки заболевания изучали методом визуальных наблюдений, лабораторных исследований проб крови и мочи, а также с помощью аппаратов по ультразвуковой диагностике (УЗД), рентгенографии и электрокардиографии (ЭКГ).

Результаты и обсуждение

Всего проанализировано 139 случаев дирофиляриоза собак с наличием микрофилярий в крови, из них: 114 случаев (82 %) заражения *D. immitis*, 17 случаев (12,2 %) – *D. repens* и 8 случаев (5,8%) одновременного инвазирования обоими видами возбудителей.

По степени клинического проявления заболевания, вызванного *D. immitis*, собак условно разделили на 3 группы:

1. Субклиническая форма болезни – 37 собак (32,5 %);

2. Средняя степень тяжести заболевания (кардиопульмонарная болезнь с почечной недостаточностью) – 34 собаки (29,8 %);

3. Тяжелая форма болезни (кардиопульмонарная болезнь с тромбоэмболическими осложнениями, почечной и печеночной недостаточностью) – 43 собаки (37,7 %).

У 32,5 % собак, зараженных *D. immitis*, болезнь протекала бессимптомно и ее диагностировали только лабораторными методами (табл. 1).

Заболевание средней тяжести выявлено у 29,8 % собак. Все животные этой группы быстро уставали при физической нагрузке, у 32,3 % наблюдали кашель, у 26,4 % – одышку. При рентгенографии у 41,2 % собак отмечали расширение легочных артерий. УЗД сердца и органов брюшной полости выявила увеличение правого желудочка у 35,3 %, расширение почечных лоханок – у 44,1 % и наличие кисты простаты – у 17,6 % собак. ЭКГ показала синусовую аритмию у 14,7 % животных. Лабораторные исследования выявили изменения морфологии и биохимии крови и мочи и нарушение функции почек у 85,3 % собак.

Тяжелая форма болезни установлена у 37,7 % собак. У животных этой группы наблюдали повышенную утомляемость, кашель, одышку, потерю массы тела, желтуху, асцит. При рентгенографии у большинства собак отмечали увеличение границ сердца и расширение легочных артерий. УЗД сердца выявила увеличение правого желудочка, истончение миокарда и жидкость в перикарде. УЗД органов брюшной полости показала увеличение печени, расширение печеночных вен, увеличение селезенки, расширение почечных лоханок, кисты простаты и асцит. ЭКГ зарегистрировала нарушение проводимости сердца и синусовую аритмию у большинства собак. При лабораторных исследованиях установлены резкие нарушения в морфологии и биохимии крови и мочи почти у всех собак этой группы.

Собаки, зараженные *D. repens*, также условно разделили на 3 группы по клиническим признакам:

1. Субклиническая форма болезни – 9 собак (52,9 %);

2. Кожная форма болезни (дерматиты) – 5 собак (29,4 %);

3. Псевдоопухолевая форма болезни (опухолевидные подкожные образования) – 3 собаки (17,7 %).

При субклинической форме у всех животных отмечали микрофилярии в крови и эозинофилию (табл. 2).

У животных с кожной формой болезни обнаруживали: микрофилярии в крови (100 %); микрофилярии в экссудате (40 %); дерматиты на разных участках тела (чаще в области головы) (100 %); отек конечностей (40 %); эозинофилию (60 %); лейкоцитоз (60 %); сдвиг лейкоцитарной формулы влево (40 %); протеинурию (40 %) и повышение уровня щелочной фосфатазы (40 %).

У животных с псевдоопухолевой формой болезни отмечали: микрофилярии в крови (100 %); микрофилярии в экссудате (66,6 %); опухолевидные подкожные образования в области подгрудка (66,6 %); опухолевидные подкожные образования в области мошонки (33,3 %); эозинофилию (66,6 %); лейкоцитоз (66,6 %); сдвиг лейкоцитарной формулы влево (33,3 %); протеинурию (66,6 %) и повышение уровня щелочной фосфатазы (33,3 %).

При рентгенографии, ультразвуковой диагностике и электрокардиографии у собак, зараженных *D. repens*, изменения не выявлены.

У собак, зараженных одновременно двумя видами возбудителей (8 случаев), наблюдали тяжелую форму болезни с клиническими признаками, характерными при инвазировании *D. immitis*.

Таблица 1

Анализ историй болезни собак, зараженных *D. immitis*

Метод исследования	Клинический признак	Форма болезни					
		субклини-ческая		средней степени тяжести		тяжелая	
		гол.	%	гол.	%	гол.	%
Клинический осмотр	Повышенная утомля-емость	–	–	34	100,0	43	100,0
	Кашель	–	–	11	32,3	19	44,2
	Одышка	–	–	9	26,4	17	39,5
	Потеря массы тела	–	–	–	–	12	27,9
	Желтуха	–	–	–	–	11	25,6
	Асцит	–	–	–	–	16	37,2
	Нарушения походки, парапарезы	–	–	–	–	12	27,9
Рентгенография	Увеличение границ сердца	–	–	–	–	26	60,5
	Расширение легочных артерий	–	–	14	41,2	29	67,4
УЗД сердца	Увеличение правого желудочка	–	–	12	35,3	22	51,2
	Истончение миокарда	–	–	–	–	10	23,2
	Жидкость в перикарде	–	–	–	–	18	41,9
УЗД органов брюшной полости	Увеличение печени	–	–	–	–	11	25,6
	Расширение печеноч-ных вен	–	–	–	–	10	23,3
	Увеличение селезенки	–	–	–	–	18	41,9
	Расширение почеч-ных лоханок	–	–	15	44,1	21	48,8
	Кисты простаты	–	–	6	17,6	11	25,6
	Асцит	–	–	–	–	16	37,2
Электрокар-диография	Синусовая аритмия	–	–	5	14,2	26	60,5
	Нарушение проводи-мости сердца	–	–	–	–	14	32,6
Лабораторная диагностика	Наличие м/ф в крови	37	100,0	34	100,0	43	100,0
	Эозинофилия	17	45,9	13	38,2	9	20,9
	Лейкоцитоз	–	–	17	47,0	24	55,8
	Сдвиг лейкоформулы влево	–	–	13	38,2	22	51,2
	Протеинурия	21	56,8	21	61,8	38	88,4
	Билирубинурия	–	–	–	–	17	39,5
	Почечный эпителий в моче	–	–	28	82,4	38	88,4
	Эпителий простаты в моче	–	–	6	17,6	12	27,9
	Цилиндрурия	–	–	24	70,6	35	81,4
	Бактериурия	–	–	20	58,8	26	60,5
	Повышение уровня ЛДГ	37	100,0	34	100,0	43	100,0
	Повышение уровня АсАТ	2	5,4	34	100,0	43	100,0
	Повышение уровня АлАТ	–	–	34	100,0	42	97,7
	Повышение уровня ЩФ	1	2,7	11	32,3	26	60,5
	Повышение уровня мочевины	–	–	30	88,2	39	90,7
	Повышение уровня креатинина	–	–	34	100,0	43	100,0

Таблица 2

Анализ историй болезни собак, зараженных *D. repens*

Метод исследования	Клинический признак	Форма болезни					
		субклиническая		кожная		псевдоопухолевая	
		гол.	%	гол.	%	гол.	%
Клинический осмотр	Дерматит	–	–	5	100,0	–	–
	Отек конечностей	–	–	2	40,0	–	–
	Опухолевидные подкожные образования	–	–	–	–	3	100,0
Лабораторная диагностика	Наличие микрофилярий в крови	9	100,0	5	100,0	3	100,0
	Наличие микрофилярий в экссудате	–	–	2	40,0	2	66,6
	Эозинофилия	9	100	3	60,0	2	66,6
	Лейкоцитоз	–	–	2	40,0	2	66,6
	Сдвиг лейкоформулы влево	–	–	2	40,0	1	33,3
	Протеинурия	–	–	2	40,0	2	66,6
	Повышение уровня щелочной фосфатазы	–	–	2	40,0	1	33,3

Данные по патогенному действию дирофилярий на организм собак и клиническим признакам дирофиляриозов довольно противоречивы, что, по-видимому, связано с видом возбудителя, интенсивностью инвазии, породой, физиологическим состоянием собак и другими факторами.

В связи с тем, что вид *D. immitis* чаще всего локализуется в сердце и легочных артериях, то наибольшему патогенному влиянию подвержены сердечно-сосудистая и дыхательная системы. При невысокой степени инвазии у крупных пород собак с хорошей физической кондицией болезнь может протекать практически незаметно и зарегистрировать ее можно только лабораторными методами. При средней степени инвазии у животных наблюдают слабость, повышенную утомляемость, иногда кашель и одышку. При увеличении числа гельминтов в сердце развивается гипертрофия его отделов, в первую очередь, правого желудочка. Сердечная недостаточность приводит к застоям в большом и малом кругах кровообращения. Могут наблюдаться отеки в межчелюстном пространстве и нижних отделах конечностей, цианоз кожи и слизистых. Сердечная недостаточность выражается также наличием шумов в сердце, учащенным ритмом, мерцательной аритмией и переполнением вен. Сильная степень инвазии приводит к застоям в печени, часто отмечают гепато- и спленомегалию, асцит, желтуху, развивается почечная недостаточность. Патогенное действие возбудителя подтверждается биохимическими исследованиями крови и мочи [5–7].

При инвазировании *D. repens* клинические признаки менее выражены, и при подкожной локализации гельминта чаще всего проявляются в виде дерматитов и опухолевидных подкожных образований. Однако, на Украине, где к настоящему времени у собак обнаружен только вид *D. repens*, выделяют 4 основных симптома дирофиляриоза: интоксикационный, кожный, псевдоопухолевый и правожелудочковую недостаточность. Наиболее характерным симптомом исследователи считают кожный, проявляющийся в виде облысения, припухлостей и множественных пустул [8, 9]. Некоторые исследователи предполагают, что при сильной степени инвазии патология может быть значительной. Так, в нескольких случаях с сильной инвазией собак взрослыми гельминтами *D. repens* и высокой микрофиляриемией сообщалось о явных и гистопатологических изменениях во многих органах (селезенке, печени, легких, почках, сердце и головном мозге) [10, 11].

Полученные нами данные по влиянию *D. immitis* и *D. repens* на организм собак согласуются с данными литературы, указывающими на более высокую патогенность первого вида [1–3, 5, 6].

Таким образом, патогенез и клинические признаки, вызываемые *D. immitis*, хорошо изучены, в то время как патогенез и клиника *D. repens* изучены недостаточно, хотя последние годы исследований показали, что этот паразит не настолько безвреден, как считалось ранее. Однако оба паразита являются зоонозами, а ветеринария играет основную роль в защите человека от инвазии. По этой причине важно знать клинические признаки заболевания, правильно поставить диагноз и гарантировать эффективное лечение и профилактику, чтобы сохранить здоровье не только животных, но и человека.

Литература

1. *Архипов И.А., Архипова Д.Р.* Дирофиляриоз. – М., 2004. – 194 с.
2. *Веденеев С.А.* // Матер. докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2004. – С. 101–102.
3. *Величко С.В., Василик Н.С., Мисюрин А.В., Абраменко Н.В.* // Матер. YI Мижн. наук.-практ. конф. – Киев, 2001. – С. 15–18.
4. *Мазуркевич А.И., Величко С.В., Василик Н.С. и др.* // Ветеринарна мед. Укр. – Киев, 2001. – С. 18–19.
5. *Ястреб В.Б.* // Матер. докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2004. – С. 443–445.
6. *Ястреб В. Б.* // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2006. – Т. 42. – С. 468–463.
7. *Grandi G., Kramer L.H., Bazzocchi C. et al.* // Japan. J. Vet. Parasitol. – 2005. – V. 4, N 1. – P. 11–16.
8. *Keith J.C., Schaub R.G., Rawlings C.A.* //Amer. J. Vet. Res. – 1983. – V. 44, N 2. – P. 181–186.
9. *Kamalu B.P.* // Vet. Parasitol. – 1991. – V. 40, N 3–4. – P. 333–338.
10. *Mandelli G., Mantovani A.* // Parassitologia. – 1966. – V. 8, N 1. – P. 21–28.
11. *Mantovani A.* // Proceedings of the 32nd Annual Meeting of the American Animal Hospital Assotiation. – 1965. – P. 77–79.

Clinical signs of dirofilariosis of dogs caused by *Dirofilaria immitis* and *D. repens*

V.B. Yastreb

It is analysed 139 cases of dirofilariosis of dogs in Moscow and Moscow area. It is revealed 114 cases (82 %) of infection of dogs by *Dirofilaria immitis*, 17 cases (12,2 %) – *D. repens* and 8 cases (5,8 %) simultaneous infection. The disease caused *D. immitis* proceeds subclinically (32,5 %) with an average degree of weight (29,8 %) and in heavy form (37,7 %). At average disease more often are amazed heart and lungs and at the heavy form except for cardiopulmonary disease with tromboembolic complications observe hepatic and nephritic insufficiency. Infection caused by *D. repens* proceeds in subclinical form (52,9 %) and also as dermatitis (29,4 %) and tumorous hypodermic formations (17,7 %). At the dogs infected simultaneously with two species of Dirofilaria spp. mark the heavy form of disease with clinical signs characteristic at infection by *D. immitis*.

Биохимия, биотехнология и диагностика

УДК 619:616.993.161.22

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

М.М. САРБАШЕВА
кандидат медицинских наук
М.Х. ЖЕКАМУХОВА
соискатель
С.Ш.ЧИЛАЕВ
кандидат сельскохозяйственных наук
А.М. БИТТИРОВ
доктор биологических наук
Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия

Приведены данные по патологии у детей, вызванной лямблиями. Обсуждаются вопросы диагностики с использованием серологических и копроскопических методом исследований, также даны рекомендации по терапии заболевания с применением албендазола и нифуратела.

Ключевые слова: дети, лямблиоз, патология, диагностика, лечение.

Лямблиоз является актуальной проблемой как у детей, так и взрослых, его распространенность в детской популяции составляет 350 случаев на 100 тыс. детского населения [ВОЗ, 2002]. В Российской Федерации регистрируют более 130 тыс. случаев лямблиоза в год, из них 70 % составляют дети в возрасте до 14 лет [1]. В различных регионах эта цифра может колебаться в зависимости от санитарно-бытовых условий, возможностей диагностики, а также квалификации врачей. Актуальность проблемы лямблиоза у детей во многом обусловлена тем, что его клинические проявления часто путают с различными болезнями гастроэнтерологической патологии, включая функциональные нарушения пищеварительного тракта, синдромы избыточного роста кишечной микрофлоры в тонкой кишке, поливитаминной недостаточности, а также развитие аллергических заболеваний – рецидивирующей крапивницей, атопическим дерматитом, гастроинтестинальной формой пищевой аллергии, которые без адекватной терапии приобретают рецидивирующее течение. При этом отсутствие верификации диагноза не позволяет проводить адекватную терапию. Лямблии (*Lamblia intestinalis, Giardia lamblia*) представляют собой одноклеточные жгутиковые организмы, паразитирующие в проксимальных отделах тонкой кишки. Особенности жизнедеятельности лямблий обусловливают их патогенное действие на организм человека. Локализуясь в области щеточной каемки ворсинок кишечника, лямблии многократно присасываются и открепляются от эпителиальных клеток, чем вызывают механическое повреждение энтероцитов. Помимо этого, они выделяют продукты метаболизма, обладающие токсическим действием, и конкурируют за всасывание пищевых веществ. Это приводит к нарушению процессов регенерации эпителия (частое его обновление приводит к преобладанию молодых, функционально незрелых клеток, укорочению ворсинок, нарушению синтеза некоторых ферментов и как следствие – к развитию лактазной недостаточности); повышению проницаемости кишечной стенки для крупномолекулярных антигенов и запуску механизмов формирования пищевой аллергии; сенсибилизации организма человека продуктами обмена и веществами, образующимися при гибели лямблий; нарушению процессов пристеночного пищеварения, формированию синдромов мальабсорбции, поливитаминной недостаточности; запуску патологических рефлексов со стороны органов

пищеварения за счет раздражения нервных окончаний, что способствует появлению абдоминального синдрома. При лямблиозе происходит изменение химических параметров химуса и нарушение микробиологической картины разных отделов кишечника; нарушение функции печени. Можно выделить следующие формы клинических симптомов лямблиоза: 1) синдром интоксикации и вегетативных нарушений (утомляемость, недомогание, пониженное настроение, раздражительность, плаксивость, головные боли, головокружение, боли в области сердца, субфебрилитет); 2) симптомы поражения пищеварительного тракта (частый жидкий стул, метеоризм, боли в животе различной интенсивности, появление налета на языке, снижение аппетита, тошнота, рвота, нередко – умеренная гепатомегалия); 3) рецидивирующие проявления дерматита, сопровождающиеся в ряде случаев выраженным кожным зудом, упорный блефарит, приступы бронхиальной астмы, эозинофилия; 4) нарушение питания, как следствие мальдигестии и мальабсорбции. Чаще всего отмечают бессимптомное и латентное течение лямблиоза, что при неспецифичности симптомов создает трудности в клинической диагностике. В связи с этим в практике врача–педиатра целесообразно выделение пациентов в группы риска, в алгоритм обследования которых обязательно должно быть включено исследование на лямблии [2]. К группе риска по лямблиозу относятся дети с патологией пищеварительного тракта, вегетативными, невротическими нарушениями, стойкой эозинофилией по данным клинического анализа крови и аллергическими заболеваниями. Первоочередную роль в лабораторной диагностике лямблиоза играет паразитологическое исследование – выявление цист и вегетативных форм паразита в фекалиях и дуоденальном содержимом. Разработаны методы серологического исследования, позволяющие выявлять специфические антитела (иммуноглобулины G и M) к антигенам лямблий методом ИФА. Однако с учетом недостаточной изученности антигенной структуры лямблий и их токсинов, а также отсутствия четкой корреляции между обнаружением цист лямблий при паразитологическом исследовании и выявлением специфических антител, полагаться только на результаты серологического исследования при диагностике лямблиоза преждевременно. Необходимо проведение метаанализа мультицентровых рандомизированных исследований, которые могли бы определить значимость серологического исследования и уровень диагностических титров антител. Помощь в диагностике лямблиоза может оказать определение лямблиозного антигена методом иммунофлюоресценции в фекалиях. Подобные тест-системы уже существуют. С проблемой диагностики лямблиоза мы столкнулись при проведении обследования детей с заболеваниями пищеварительного тракта, находившихся в гастроэнтерологическом отделении Тушинской детской городской больницы Москвы. Исследование фекалий с целью выявления цист лямблий проводили после сбора материала в консервант Турдыева с использованием метода формалин-эфирного обогащения однократно (при выявлении высокого титра антител – 1 : 3200 – повторно). Серологическое исследование осуществляли с использованием тест-системы Вектор-Бест на базе кафедры паразитологии РМАПО. Всего было обследовано 62 ребенка в возрасте от 3 до 14 лет с различными вариантами патологии пищеварительного тракта (гастриты, гастродуодениты, функциональные нарушения), при этом лишь у одного из них были обнаружены цисты лямблий при микроскопии фекалий. У 32,2 % детей серологические исследования были отрицательные, у остальных – положительные (у 29 % в титре 1 : 100, у 25,8 % в титре 1 : 400, у 3,2 % – 1 : 800, у 6,4 % – 1 : 1600, у 6,4 % – 1 : 3200). У одного ребенка с гастродуоденитом до госпитализации при исследовании фекалий с консервантом были выявлены цисты лямблий и при серологическом исследовании выявлен положительный титр антител 1 : 100. После проведенного лечения албендазолом цисты лямблий не обнаружены, однако титр специфических антител составлял 1 :

1600, что свидетельствует о значимости повторного серологического исследования для диагностики лямблиоза. Объяснить полученные результаты можно «феноменом прерывистого цистовыделения». Зараженный лямблиозом человек выделяет цисты не каждый день, а с интервалом в 8–14 сут. Поэтому необходимо проявить настойчивость и для лабораторного подтверждения диагноза исследовать пробы фекалий 3–4-кратно с интервалом в 2–3 сут. С целью улучшения диагностики следует использовать «провокацию», которая создает неблагоприятные условия для лямблий в организме ребенка, способствуя увеличению образованию цист и их выделению с калом в больших количествах. В качестве подобной провокации предложено использование настоя кукурузных рылец. При проведении подобной провокации выявление цист лямблий у детей с подозрением на лямблиоз кишечника составляет 92,5 % [4]. При этом необходимо тщательно смешивать фекалии с консервантом в пропорции 1 : 3 до получения гомогенного содержимого.

Исследование нативного мазка не имеет практического значения. Серологические результаты требуют дополнительного обсуждения с точки зрения их специфичности. У трех исследованных детей с положительными титрами противолямблиозных антител при повторном исследовании фекалий цисты лямблий не были обнаружены. Однако у них же при микроскопии фекалий обнаруживали цисты кишечной амебы, бластоцисты, что не позволяет полностью исключить возможность перекрестных ложноположительных реакций. Видимо, необходимо исследование большего количества детей для достоверного сопоставления положительных результатов микроскопии фекалий с титрами специфических антител, чтобы определить диагностически значимый титр антител.

Большую помощь при исследовании имеет одновременное использование метода полимеразной цепной реакции и иммунофлюоресценции для выявления лямблиозного антигена в пробах фекалий. У некоторых детей с длительно текущим лямблиозом антитела в сыворотке могут не определяться, что может свидетельствовать о неэффективности механизмов гуморальной защиты. Отсутствие специфических антител у детей с повторным обнаружением цист лямблий является, видимо, неблагоприятным прогностическим признаком и требует определения индивидуальных схем лечения. Отмечено, что у детей, больных лямблиозом, антитела часто отсутствуют. Таким образом, назначение специфического лечения только на основании положительной серологической реакции без исследования проб фекалий или обнаружения возбудителя в дуоденальном содержимом нельзя считать оправданным.

Лечение лямблиоза представляет не менее трудную задачу, чем его диагностика. Целью лечения является не только гибель паразита, но и уменьшение клинических проявлений – абдоминального синдрома, интоксикации, аллергических и вегетативных нарушений. Применение этиотропного лечения приводит к гибели паразитов и всасыванию продуктов их распада в кровь, что может стать причиной усиления интоксикации и сенсибилизации организма. Клинически это проявляется на 2–3-и сутки лечения в виде ухудшения самочувствия, появления тошноты, рвоты, ухудшения аппетита, усиления зуда и высыпаний на коже. Такая реакция носит название реакции Яриш–Гейксгеймера. Подобные явления мы наблюдали у одного ребенка, эффективно леченного албендазолом. Указанные явления самопроизвольно купировались в течение 2–3 сут и не потребовали отмены терапии. Для уменьшения токсического действия продуктов распада лямблий под влиянием этиотропного лечения рекомендуется использовать 1–2 раза в неделю тюбажи по Демьянову с минеральной водой, 25–30%-ным раствором сульфата магния, сорбитом, ксилитом у детей старше 5 лет. Это мероприятие препятствует всасыванию токсических продуктов и ослабляет проявления реакции Яриш–Гейксгеймера. При выборе этиотропного средства лечения лямблиоза следует иметь в виду, что широко применявшиеся ранее препара-

ты группы нитроимидазола, фуразолидон недостаточно эффективны в связи с появлением большого количества устойчивых к ним штаммов паразитов. Препарат должен обладать высокой противолямблиозной активностью, хорошей переносимостью и быть безопасным, обладать минимумом побочных эффектов. В последнее время все чаще для лечения лямблиоза применяют производное 5-нитрофурана нифуратель, а также антигельминтик широкого спектра из группы бензимидазола – албендазол. Албендазол обладает широким спектром антигельминтной активности, является единственным препаратом, влияющим на все стадии развития гельминтов (яйца, личинки, взрослые особи). Албендазол ингибирует поглощение гельминтами глюкозы, что приводит к истощению запасов гликогена, снижает образование аденозинтрифосфорной кислоты, что вызывает гибель гельминта. Албендазол выпускается в таблетках по 400 мг и в виде суспензии (100 мг в 5 мл). Албендазол является наиболее перспективным препаратом в отношении лямблиоза. Системное действие албендазола связано с его активным метаболитом – сульфоксидом албендазола, который образуется в печени. В исследованиях in vitro показано, что албендазол в 30–50 раз активнее метронидазола и тинидазола против лямблий. Стандартная доза албендазола при лечении лямблиоза у детей старшего возраста и взрослых составляет 400 мг в сутки в течение 5 сут, доза у детей составляет 15 мг/кг массы в сутки в течение 5–7 сут [5]. Албендазол эффективен при лечении резистентных к метронидазолу штаммов лямблий. Одновременно со специфическим лечением больному лямблиозом назначают обильное питье и диету с включением пищевых волокон (вязкие каши, сухофрукты, печеные яблоки), ограничивают употребление сахара, крепких мясных бульонов, острых и соленых блюд. При выявлении синдрома мальдигестии и мальабсорбции назначают ферментотерапию, при выявлении дисбактериоза кишечника проводят соответствующую коррекцию. Можно рекомендовать пектин с витамином С, содержащий 300 мг пектина и 20 мг витамина С. Препарат обладает свойством энтеросорбента, удаляет из организма бактериальные токсины, продукты обмена, соли тяжелых металлов, оказывает благотворное влияние на деятельность пищеварительного тракта, кишечную микрофлору, местный иммунитет. Через 2–3 недели после окончания этиотропного лечения проводят контрольное паразитологическое исследование. Отсутствие цист лямблий при контрольном исследовании нельзя считать критерием выздоровления больного. В этой ситуации основное значение в оценке эффективности терапии имеет исчезновение клинических симптомов. Кроме того, следует помнить о возможности повторного заражения, так как распространение лямблиозной инвазии в детской популяции достаточно велико (среди организованного детского населения оно составляет 13–33 %). При достижении клинической ремиссии дети должны продолжать наблюдаться педиатром с последующим 2–3-кратным обследованием проб фекалий. При появлении вновь типичных симптомов лямблиоза целесообразно проведение противорецидивного курса лечения албендазолом или нифурателом.

Литература

1. *Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Кучеря Т.В., Горбунова Ю.П.* Лямблиоз. – 2003. – 32 с.

2. *Шабалов Н.П., Староверов Ю.И.* // Новый медицинский журнал. – 1998. – № 3. – С. 22–26.

4. *Бандурина Т.Ю.* // Terra medika. – 2003. – № 4.– С. 23–27.

5. *Dutta A.K., Phadke M.A., Bagade A.C. et al.* // Indian J. Pediatr. – 1994. – V. 6, N 6. – P. 689–693.

Diagnostics and therapy of lambliosis at children: problems and decisions

M.M. Sarbasheva, M.H. Zhekamuhova, S.S. Chilaev, A.M. Bittirov

The data on pathology at children caused by Lamblia spp. are given. The questions of diagnostics with use of serologic and coproscopic methods of researches are discussed, recommendations for therapy of disease with application of albendazole and nifuratel are given.

УДК 619:616.995.1-085

ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ ИСПЫТАНИЯ ВИГИСОЛА ПРИ НЕМАТОДОЗАХ КАБАНОВ

И.А. АРХИПОВ
доктор ветеринарных наук
Н.Б. ЕМЕЛЬЯНОВА
соискатель
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

Проведено производственное испытание вигисола в дозе 20 мг/кг по ДВ на 263 кабанах при нематодозах. Установлена 100%-ная эффективность препарата при метастронгилезе, 99,3% при аскаридозе и 98,6%-ная при эзофагостомозе. Получена высокая эффективность, хорошая поедаемость, переносимость и широкий спектр действия, что позволяет рекомендовать вигисол для широкого применения в ветеринарной практике.

Ключевые слова: кабаны, нематоды, вигисол, эффективность.

Известно, что паразитарные болезни диких животных, в том числе кабанов, широко распространены [5–7] и причиняют большой вред здоровью животных, а иногда вызывают и гибель молодняка [8, 9]. Эффективных средств борьбы с ними до сих пор недостаточно [3, 4].

В предыдущие годы нами разработана рецептура лекарственной формы антигельминтика для кабанов в форме порошка на основе фенбендазола – вигисол. В лабораторных условиях наработано 43 кг вигисола и проведено испытание на кабанах, спонтанно инвазированных нематодами, с получением высокой эффективности при метастронгилезе, макракантаринхозе, аскаридозе и эзофагостомозе [1].

Для дальнейшего внедрения препарата в практику необходимо проведение производственных испытаний вигисола при основных гельминтозах кабанов с выяснением его переносимости и эффективности на большом поголовье животных в условиях охотоведческих хозяйств.

В связи с этим целью нашей работы было производственное испытание вигисола при основных нематодозах кабанов.

Материалы и методы

В лабораторных условиях наработали 43 кг вигисола в форме белого порошка с содержанием фенбендазола. Производственное испытание вигисола проводили в охотоведческом хозяйстве «Комаровский» Павловского района Нижегородской области на 127 кабанах при смешанной инвазии, вызванной аскаридами, эзофагостомами и метастронгилами, а также в охотхозяйстве «Большемурашкинский» этой области на 136 кабанах.

Вигисол (лабораторный образец, ГНУ ВИГИС РАСХН) 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 г массы тела кабанов путем добровольного поедания на участке № 1 с поголовьем 87 голов. Контролем служили 40 кабанов другого участка, получавшие корм без препарата.

Эффективность препарата учитывали по результатам копроовоскопии методом флотации с использованием счетной камеры ВИГИС до и через 20 сут после дегельминтизации. При этом учитывали количество яиц гельминтов в 1 г фекалий. Расчет эффективности препарат проводили в опытах типа «контрольный и критический тест» [2]. Полученные результаты обработали статистически с использованием компьютерной программы Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение

Зараженность кабанов подопытного и контрольного участков охотхозяйства «Комаровский» составила до опыта аскаридами 78,16 и 75,0 %, эзофагостомами 31,03 и 32,50 % и метастронгилами 20,69 и 20,0 % соответственно. Через 20 сут после применения препарата зараженность леченых и контрольных кабанов составила аскаридами 1,15 и 77,5 %, эзофагостомами 1,15 и 35,0 % и метастронгилами 0 и 22,5 % соответственно (табл. 1).

Таким образом, экстенсэффективность вигисола в дозе 20 мг/кг по ДВ составила при метастронгилезе 100 %, аскаридозе 98,53 и эзофагостомозе 96,30 %. Количество яиц нематод после применения вигисола в фекалиях кабанов снизилось на 100 % при метастронгилезе, 99,29 % при аскаридозе и 98,67 % при эзофагостомозе по сравнению с показателями зараженности кабанов до опыта.

Не получено существенной разницы в эффективности вигисола в опыте «контрольной тест» при гельминтозах кабанов по результатам учета количества яиц гельминтов в г фекалий кабанов (табл. 2). У животных подопытной группы количество яиц аскарид, эзофагостом и метастронгил составило в 1 г фекалий до опыта соответственно 447,2±23,8 экз. 164,5±14,6 и 156,7±1,8 экз. и после лечения 3,2 экз., 2,2 и 0 экз., т. е. существенно снизилось (P>0,05). В 1 г фекалий кабанов контрольной группы количество яиц аскарид, эзофагостом и метастронгил составило до опыта соответственно 451,4±24,0 экз., 157,6±13,8 и 160,2±14,3 экз. и в конце опыта 449,6±22,8 экз., 159,2±13,4 и 163,1±12,7 экз., т. е. существенно не отличалось (P>0,05).

Таким образом, эффективность вигисола в дозе 20 мг/кг по ДВ составила в опыте типа «контрольный тест» при аскаридозе 99,29 %, эзофагостомозе 98,62 и при метастронгилезе 100 %.

Отмечена хорошая поедаемость вигисола кабанами разных возрастных групп. Препарат не оказывал побочного действия на организм и поведение животных.

Аналогичные результаты получены в «Большемурашкинском» охотхозяйстве Нижегородской области.

Разработанный нами препарат является перспективным средством лечения диких животных, т. к., проявляя высокую антигельминтную эффективность (98,6–100 %), он безопасен для организма и хорошо поедается животными в отличие от ранее предложенного нилверма [4], имеющего низкий химиотерапевтический индекс, и албендазола [3], обладающего эмбриотропным действием.

Таблица 1

Экстенэффективность вигисола в дозе 20 мг/кг по ДВ при основных нематодозах кабанов («критический тест»)

Группа животных	Кол-во животных в группе	Кол-во зараженных животных, гол./%						Экстенсэффективность (%) против		
		до опыта			после лечения					
		аскарид	эзофагостом	метастронгил	аскарид	эзофагостом	метастронгил	аскарид	эзофагостом	метастронгил
Подопытная	87	68/78,16	27/31,03	18/20,69	1/1,15	1/1,15	0/0	98,53	96,30	100
Контрольная	40	30/75,0	13/32,50	8/20,0	31/77,5	14,35,0	9/22,5	–	–	–

Таблица 2

Эффективность вигисола в дозе 20 мг/кг по ДВ при основных нематодозах кабанов («контрольный тест» по снижению яиц гельминтов в фекалиях)

Группа животных	Кол-во животных в группе	Кол-во яиц гельминтов в г фекалий, экз.						Эффективность (%) против		
		до опыта			после лечения					
		аскарид	эзофагостом	метастронгил	аскарид	эзофагостом	метастронгил	аскарид	эзофагостом	метастронгил
Подопытная	87	447,2±23,8	164,5±14,6	156,7±13,8	3,2	2,2	0	99,29	98,67	100
Контрольная	40	451,4±24,0	157,6±13,8	160,2±14,3	449,6±22,8	159,2±13,4	163,1±12,7	–	–	–

Литература

1. *Архипов И.А., Архипова А.И., Кошеваров Н.И.* // Российский паразитологический журнал. – 2008. – № 1. – С. 89–93.
2. *Архипов И.А., Мусаев М.Б., Абрамов В.Е.* // Ветеринария. – 2004. – № 5. – С. 31–35.
3. *Городович Н.М.* // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2005. – Вып. 6. – С. 88–90.
4. *Егоров А.Н., Золотов В.С.* // Тр. Завидовского науч.-опыт. заповедника. – М., 1986. – Вып. 5. – С. 173–177.
5. *Литвинов В.Ф.* // Тез. докл. 2-го Всес. совещ. по копытным СССР. – М.: Наука, 1980. – С. 174–175.
6. *Пиголкин А.У., Фертиков В.И., Журавец А.К., Попов М.А.* // Сб. науч. тр. Сев-Кавк. НИВИ. – Новочеркасск, 1974. – С. 120–122.
7. *Рыковский А.С.* // Тр. ГЕЛАН. – 1974. – Т. 22. – С. 144–152.
8. *Стародынова А.К.* // Тр. завидовского науч. опыт. заповедника. – М., 1979. – Вып. 4. – С. 135–137.
9. *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. 80.

Testing of vigisol at nematodosis of wild bour in field trial

I.A. Arkhipov, N.B. Emeljanova

Vigisol is tested in field trial at 263 wild bours at nematodosis. 100% efficacy of vigisol at doses 20 mg/kg is shown at metastrongylosis, 99,3% – at ascaridosis and 98,6 – at oesophagostomosis. The drug have wide spectrum of action, well is eating and is bearing by animals.

УДК 567.8:614

АПРОБАЦИЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАННОЙ СИСТЕМЫ САНИТАРНО-ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА ПОЧВОЙ В ОЧАГАХ АСКАРИДОЗА

Г.Р. БАЙРАМГУЛОВА
кандидат биологических наук
Сибайский институт Башгосуниверситета

Апробация «Системы санитарно-гельминтологического надзора за почвой в очагах (микроочагах) аскаридоза» в условиях Башкирского Зауралья позволила в течение двух лет уменьшить обсемененность почвы яйцами аскарид в 3,6–4,2 раза и снизить риск заражения ими людей.

Ключевые слова: санитарно-гельминтологичес-кий надзор, почва, аскаридоз.

Рост заболеваемости населения аскаридозом, отсутствие обоснованных мероприятий по охране окружающей среды от загрязнения жидкими и твердыми отходами приводят к интенсивному обсеменению почвы яйцами аскарид, тем самым повышается риск для новых заражений. В этих условиях ведущим звеном в комплексе профилактических мероприятий при аскаридозе является санитарно-эпидемиологический надзор за объектами окружающей среды и, в первую очередь, за почвой.

Нами с учетом федеральных, региональных административных и санитарных законодательств, данных литературы и результатов собственных исследований по изучению циркуляции яиц аскарид в окружающей среде, путей и факторов передачи их человеку, сроков развития и выживаемости в почве, а также по изысканию эффективных и доступных методов охраны и оздоровления от яиц аскарид различных объектов окружающей среды, впервые разработана «Система санитарно-гельминтологического надзора за почвой в очагах (в микроочагах) аскаридоза в условиях Башкирского Зауралья».

Целью работы было апробировать вышеуказанную систему в условиях Абзелиловского района Башкирского Зауралья.

Материалы и методы

Работу проводили в 1996–2000 гг. на территории Башкирского Зауралья. Для выбора объектов работы была проанализирована официальная статистика пяти районных ЦГСЭН по заболеваемости жителей гельминтозами в 22 населенных пунктах с различным уровнем благоустройства.

За время выездов исследовали почву домовладений, сточные воды и их осадки, твердые бытовые отходы, нечистоты, фекалии людей и собак; проводили обследование населения на гельминтозы. Гельминтологическое обследование населения проводили методом Като. Исследования почвы и других объектов окружающей среды осуществляли общепринятыми методами в соответствии с МУ № 1440-76 «Методические указания по гельминтологическому исследованию объектов внешней среды и санитарным мероприятиям по охране от загрязнения яйцами гельминтов и обезвреживанию от них нечистот, почвы, овощей, ягод, предметов обихода».

Для определения обсемененности яйцами гельминтов и эффективности дегельминтизации сточных вод на очистных сооружениях пробы отбирали в соответствии с методическими рекомендациями «Контроль за работой очистных сооружениях по очистке и обеззараживанию сточных вод и их осадков от яиц гельминтов и цист простейших» [Скрипова Л.В. и др., Минск, 1996].

Работу проводили совместно с местными центрами Госсанэпиднадзора, медицинскими и ветеринарными работниками.

Результаты и обсуждение

Начиная с 1998 г., под нашим руководством в районном центре Абзелиловского района с. Аскарово (лесостепная зона) проводится апробация «Системы санитарно-гельминтологического надзора за почвой в очагах (микро очагах) аскаридоза».

Село Аскарово – центр развитого земледелия и животноводства с коллективными и крестьянско-фермерскими хозяйствами. Большая часть населения проживает в неблагоустроенных индивидуальных домовладениях.

Мероприятия по оздоровлению почвы от яиц аскарид включали дезинвазию ее препаратом Дезоль, организацию и проведение санитарно-гельминтологического мониторинга в 164 микроочагах, с обращением внимания на санитарное состояние дворов, туалетов и т. д. Кроме того, проводили обследование жителей на гельминтозы, осуществляли мероприятия, способствующие повышению их санитарно-культурного уровня, а также анализ и оценку эффективности оздоровительных мероприятий. Обеззараживанию от яиц аскарид подвергали почву на территории вокруг туалетов, вдоль заборов, около крыльца, в местах содержания собак при привязном их содержании в индивидуальных домовладениях. Для этих целей использовали 5%-ный раствор дезоля из расчета 5 л раствора на 1 м^2 почвы. Содержимое выгребов уборных ежеквартально обрабатывали 10 л 10%-ного раствора дезоля, после чего поверхность нечистот присыпали трехсантиметровым слоем почвы.

В частных домовладениях, где за неимением специально отведенных мест для сбора и хранения жидких отходов, жители, не подозревая о том, что способствуют возможному обсеменению почвы яйцами гельминтов, выливают жидкие отходы прямо во двор, в большинстве случаев около заборов, туалетов, в огородах, а твердые бытовые отходы собирают и сжигают. Поэтому перед нами стояла задача объяснить домовладельцам о необходимости строительства определенного места для сбора и хранения твердых и жидких бытовых отходов (это примерно полутораметровая яма, покрытая свободно открывающейся и закрывающейся решетчатой крышкой-люком) и ежеквартального проведения их дезинвазии 5%-ным раствором Дезоля (10 л на 1 м^2). После заполнения их полностью засыпают почвой, а яму выкапывают в другом месте. В результате нашей работе 70 % домовладельцев построили такие ямы. За время работы в домовладениях было отремонтировано 86 и построено 42 новых туалета.

Согласно ежегодному комплексному плану благоустройства территорий населенных мест, утверждаемому администрацией Абзелиловского района, ветеринарная и коммунальная служба принимали меры по корректировке численности безнадзорных собак и кошек. С 1998 г. в с. Аскарово число безнадзорных животных сократилось на 680 голов (80 %). Проведена плановая дегельминтизация домашних собак пиперазином.

В реализации оздоровительных мероприятий большую помощь оказало производственное управление жилищно-коммунальных хозяйств, благодаря которому в с. Аскарово были построены ограды для зон рекреации.

Одним из важных и мощных мероприятий, направленных на защиту человека от инвазии, является санитарное просвещение населения: в частности, весьма важно, чтобы оно понимало, какой огромный ущерб здоровью человека наносят гельминтозы и основные задачи профилактики, борьбы с ними.

Наша работа включала также и проведение бесед с жителями, лекций в школах для учителей начальных классов и старших школьников, отражающих вопросы этиологии, патогенеза, симптоматики, профилактики аскаридоза. Установлено, что уровень санитарной культуры среди жителей невысокий и сводился, в основном, к мытью рук перед едой (30 % опрошенного населения), после посещения туалетов руки моют 5–8 % опрошенных. Влажную уборку туалетов в индивидуальных домовладениях с применением дезсредств практически никто не проводит. Нашими усилиями перечисленные недостатки были устранены. Беседы в семьях индивидуальных домовладений по типу «вопрос–ответ» проводили 4–5 раз в год (1997, 1998, 1999) под нашим руководством студенты биологического факультета Сибайского института Башгосуниверситета. В беседах обсуждались вопросы с последующими их разъяснениями о причинах заболевания аскаридозом, клинике и профилактике его, о навыках личной гигиены.

Одним из эффективных методов повышения санитарно-культурного уровня населения явилось многократное выступление по местному телевидению г. Сибая для жителей Башкирского Зауралья в передачах «Наше здоровье», «Экология Зауралья», «Сегодня – день науки» на тему «Профилактика гельминтозов», а также статьи по этой же тематике в местной печати. В выступлениях подчеркивали необходимость избавления от таких привычек, как рассеивание фекалий во внешней среде, соблюдение личной гигиены и т. д.

В очагах (микроочагах) аскаридоза выборочно проверяли среди населения знания о возбудителях этого заболевания, о путях передачи его человеку, а также контролировали обеспеченность городских и районных больниц, поликлиник и ФАПов антигельминтиками, материалами для наглядной агитации, касающейся вопросов профилактики и борьбы с аскаридозом. Данные опроса об эффективности примененных методов санитарно-разъяснительной работы подтвердили результаты наших визуальных наблюдений. Во всех домовладениях территории дворов и туалеты поддерживались в удовлетворительном санитарном состоянии, появились умывальники и мыло для мытья рук.

Комплекс мероприятий проводили под контролем ежегодных санитарно-гельминтологических исследований почвы, отбор проб которой осуществляли ежеквартально. Параллельно ежегодно обследовали население по методу Като (1960). Санитарно-гельминтологические исследования почвы показали, что в результате проводимых мероприятий в 3,6–4,2 раза уменьшилось число проб почвы, обсемененных жизнеспособными яйцами аскарид. На эффективность проводимых оздоровительных мероприятий указывает и снижение уровня зараженности населения аскаридозом на 45,8 % в 1999 г. по сравнению с 1996 г. (табл.).

Таблица

Зараженность населения аскаридозом в с. Аскарово до и после проведения профилактических мероприятий

Населенный пункт	Обследовано лиц	Выявлено инвазированных аскаридами		Разница, %
		до мероприятий (1996 г.)	после мероприятий (1999 г.)	
с. Аскарово	500	2,4±0,6	1,1±0,01	45,8

Результаты исследования почвы в индивидуальных домовладениях, нечистот, фекалий людей и собак, воды, применяемой для поливов, указывают на значительное улучшение среды обитания человека в гельминтологическом отношении. Так, например, обсемененность почвы инвазионным началом уменьшилась в 3,6–4,2 раза, нечистот – в 3,1 раза, фекалий собак и людей – в 3,4 и 3,6, твердых бытовых отходов – в 3,5, воды для поливов из поверхностных водоемов – в 6,1 раза. При использовании 5%-ного раствора дезоля

для обработки почвы через год наблюдали резкое (на 52–60 %) снижение в ней количества жизнеспособных яиц аскарид.

Результаты обследования населения сел Аскарово и Акъяр в зоне влияния очистных сооружений показали, что его зараженность аскаридозом в 2 раза выше, чем в отдаленных от них на 20 км селах Яковлевка и Семеновск. В период 1998–1999 гг. после начала проведения мероприятий, направленных на повышение эффективности дегельминтизации сточных вод на очистных сооружениях, отмечено снижение уровня зараженности гельминтозами в 2,2–3 раза, тогда как в селах Яковлевка и Семеновск она осталась без изменений.

Таким образом, апробация «Системы санитарно-гельминтологического надзора за почвой в очагах (микроочагах) аскаридоза», включающей комплекс противогельминтозных мероприятий по обеззараживанию почвы, нечистот от яиц аскарид раствором дезоля, улучшение состояния дворов, туалетов, строительство оград, уборных и их ремонт, сокращение числа безнадзорных собак и просветительскую работу среди населения позволили в течение двух лет существенно уменьшить обсемененность почвы яйцами аскарид и снизить риск новых заражений ими людей.

Литература

1. *Романенко Н.А.* // Гигиена и санитария. – 1988. – № 1. – С. 1–13.

2. *Романенко Н.А., Новосимцев Г.И.* // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1992. – № 2. – С. 5–7.

3. *Романенко Н.А., Падченко И.К., Чебышев Н.В.* Санитарная паразитология. – М.: Медицина, 2000. – 320 с.

Approbation of the advanced system sanitary-helminthological supervision of the ground in ascaridosis centers

G.R. Bajramgulova

Approbation of «Systems of sanitary-helminthological supervision of the ground in centers (microcenters) of ascaridosis» in Bashkir Zauralye has allowed to reduce within two years contamination of the ground by eggs of Ascaridates in 3,6–4,2 times and to lower risk of infection with them people.

Лечение и профилактика

УДК 619:616.995.

ИСПЫТАНИЕ ПРАЗИФЕНА ПРИ ОСНОВНЫХ ГЕЛЬМИНТОЗАХ ЛОШАДЕЙ

М.Б. МУСАЕВ
кадидат ветеринарных наук
И.Е. ШУМАКОВИЧ
кандидат фармацевтических наук
И.А. АРХИПОВ
доктор ветеринарных наук
Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина

Празифен в форме пасты испытан при основных гельминтозах лошадей. В состав празифена входят празиквантел и фенбендазол. Установлена терапевтическая доза празифена против аноплоцефалят и нематод пищеварительного тракта, равная 10 мг/кг по фенбендазолу и 1,0 мг/кг по празиквантелу. Препарат показал 100%-ную эффективность против *Parascaris equorum, Oxiuris equi* и стронгилят пищеварительного тракта.

Ключевые слова: аноплоцефалидоз, стронгилятозы, празифен, лошади.

В последние годы отмечен повышенный интерес к лошадям, так как в рыночных условиях животноводческие, крестьянские (фермерские) хозяйства из-за высоких цен на ГСМ вынуждены использовать гужевой транспорт для выполнения мелких хозяйственных работ. Многие хозяйства специализируются на разведении лошадей мясного направления. Большой интерес проявляется и к конному спорту. Ветеринарная практика сталкивается с проблемами охраны здоровья лошадей, так как инвазированные гельминтами животные более ослаблены, имеют пониженный иммунный статус и чаще подвергаются к инфекционным заболеваниям.

У лошадей часто регистрируют смешанную инвазию, вызванную гельминтами, в том числе тремя видами цестод *Anoplocephala magna, A. perfoliata* и *Paranoplocephala mamillana* [1, 5, 10]. Болеют в основном жеребята до года. Болезнь характеризуется расстройством функции пищеварительного тракта, явлениями недоразвитости и нервными припадками. Из нематод, в основном обнаруживают параскарисов, которые могут вызывать закупорку, интоксикацию и разрыв кишечника [2–4]. Трихонематидозы, возбудителями которых является большое число видов трихонем, у жеребят вызывают анемию, слабость, кровавый понос и повышение температуры тела [7]. Стронгилятозы, вызываемые личиночными стадиями *Delafondia vulgaris, Alfortia egentatus*, вызывают катар пищеварительного тракта, колики, аневризмы, а тромбоэмболические колики, вызываемые личинками делафондий, часто приводят к смерти [6, 8]. Оксиуроз вызывает расстройство функции пищеварительного тракта и зуд (зачесы, экземы в хвостовой части) [9].

Для борьбы с основными гельминтозами лошадей нами разработана антигельминтная паста, обладающая широким спектром действия под названием празифен. Препарат состоит из компонентов, образующих пасту, и имеет оптимальный состав с учетом консистенции, запаха, вкуса, pH, устойчивости, сохранности и действующих веществ фенбендазола и празиквантела. Паста расфасована в шприцы-дозаторы емкостью по 20 мл для дегельминтизации животного массой 600 кг. В 1 г пасты содержится 250 мг фенбендазола и 25 мг празиквантела. При разработке пасты учитывали чувствительность лоша-

дей к запаху и вкусу. Паста обладает липкой консистенцией, без запаха и имеет горьковато-сладкий вкус.

Целью нашей работы явилось создание антигельминтной пасты широкого спектра действия, доступной по цене, а также испытание ее эффективности против основных гельминтов лошадей и проведение титрации терапевтической дозы.

Материалы и методы

Для подбора в опыт инвазированных гельминтами животных пробы фекалий у них брали индивидуально и исследовали методом флотации (Фюллеборна), используя насыщенный раствор поваренной соли. Для дифференциальной диагностики стронгилят культивировали последних из яиц, используя устройство для отбора личинок нематод («звездочка») Никитина.

Для испытания празифена против аноплоцефалят отобрали 30 спонтанно инвазированных цестодами животных разного возраста, которых разделили по принципу аналогов на три подопытные (п=8) и контрольную (п=6) группы. Животным подопытных групп пасту празифена задавали утром до кормления непосредственно в рот, нанося ее на корень языка из шприца-дозатора. Животные 1-й подопытной группы получали празифен в дозе 0,5 мг/кг, ВТОрой – 1,0 и третьей – 1,5 мг/кг по празиквантелу. Животные контрольной группы препарат не получали.

Для испытания празифена при параскаридозе лошадей отобрали 20 жеребят старше года, из которых сформировали 3 подопытные и одну контрольную группы по 5 голов в каждой. Жеребятам 1, 2 и 3-й подопытных групп пасту празифена задавали перорально однократно в дозах соответственно 6,0; 8,0 и 10 мг/кг по фенбендазолу.

Для испытания празифена против стронгилят отобрали в опыт 36 спонтанно инвазированных лошадей разного возраста, которых разделили по принципу аналогов на 3 подопытные по 10голов и одну контрольную (п=6) группы. Животным 1, 2 и 3-й подопытных групп пасту празифена задавали перорально однократно в дозах соответственно 6,0; 8,0 и 10 мг/кг по фенбендазолу.

Испытание празифена при оксиурозе лошадей проводили на 20 спонтанно инвазированных животных. Инвазированность лошадей оксиурами определяли путем исследования соскобов с перианальных складок с использованием 50%-ного водного раствора глицерина. Животных, отобранных в опыт, разделили по принципу аналогов на 3 подопытные и одну контрольную группы по 5 голов в каждой. Животным подопытных групп пасту празифена давали утром до кормления, перорально однократно в дозах 6,0; 8,0 и 10 мг/мг по фенбендазолу.

Животные контрольных групп препарат не получали. После дачи препарата за животными в течение 3-х суток проводили клиническое наблюдение. Учет эффективности осуществляли через 7–15 сут после дачи препарата по данным копроовоскопических исследований, используя «контрольный и критический тесты”, согласно Руководству, одобренному Всемирной Ассоциацией за прогресс ветеринарной паразитологии [11].

Результаты и обсуждение

До лечения у жеребят количество яиц аноплоцефалят в среднем составляло от 115,0 до 284 в г фекалий. Результаты испытания празифена свидетельствуют о 100%-ной эффективности его в дозах 1,0 и 1,5 мг/кг. В дозе 0,5 мг/кг у двух из 8 животных яиц цестод не обнаружили, а у остальных шести количество яиц в г фекалий составило 22,0±3,2 экз. (80,9 %). Затем дегельминтизировали 12 жеребят. Празифен задавали в дозе 1,0 мг/кг по празиквантелу после кормления животных. У одного из12 жеребят было обнаружено 20,0 яиц в г фекалий (ЭЭ=99,2 %). Полагаем, что антигельминтное действие препарата повышается при дегельминтизации животных на голодный желу-

док. Доза празифена 1,0 мг/кг по празиквантелу является наименьшей, при которой получена высокая эффективность (99,2–100 %) против аноплоцефалят лошадей, поэтому рекомедуем ее как терапевтическую.

Результаты испытания празифена против параскарид лошадей свидетельствует о 100%-ной эффективности его в дозе 10 мг/кг по фенбендазолу. Препарат в дозе 6,0 мг/кг снизил в среднем количество яиц в г фекалий с 92,8±7,4 до 9,4± 2,6, т. е. на 89,9 %, а доза 8,0 мг/кг снизила количество яиц в среднем с 92,2±7,0 до 1,9±0,4, т. е. на 97,9 % и трое из пяти животных полностью освободились от параскарид (ЭЭ=60,0 %).

Результаты испытания празифена при стронгилятозах пищеварительного тракта лошадей свидетельствует о 100%-ной эффективности его в дозе 10 мг/кг. Празифен в дозе 6,0 мг/кг полностью освободил от стронгилят пять из 10 лошадей (ЭЭ=50,0 %), у остальных животных в среднем количество яиц в г фекалий снизилось с 364,2±25,6 до 68,6±6,2, т.е. на 81,2 %, а в дозе 8,0 мг/кг 8 из 10 животных освободились от стронгилят (ЭЭ=80,0 %), а у остальных количество яиц в г фекалий в среднем снизилось с 353,0±24,0 до 24,5±2,2, т. е. на 93,1 %.

При исследовании мазков с перианальных складок до лечения находили от 2 до 9 яиц в г фекалий. В результате дачи празифена в дозе 6,0 мг/кг два из четырех животных освободились от оксиур, а у двух остальных обнаружили по одному яйцу в соскобе. Препарат в дозе 8,0 и 10 мг/кг показал 100%-ную эффективность.

Пасту празифена животные поедали охотно, побочных действий после дачи препарата не отмечено. Лошади очень чувствительны к запахам. Лекарственные вещества, имеющие вкус и запах, лошадям приходится давать принудительно. Оптимальными препаратами для принудительной дачи лошадям является лекарственная форма в виде пасты. В состав разработанной нами антигельминтной пасты под названием празифен входит празиквантел (цестодоцид) и фенбендазол (нематодоцид), который усиливает цестодоцидное действие празиквантела. Паста имеет горьковато-сладкий вкус, вязкую консистенцию, чтобы животное не смогло ее выбросить изо рта. При хранении в течение 2-х лет при комнатной температуре паста сохраняет устойчивость и активность. Для удобства применения паста упакована в специальный шприц-дозатор. Испытания празифена показали его высокую эффективность против основных видов гельминтов лошадей. Против нематод пищеварительного тракта терапевтическая доза празифена составляет 10 мг/кг по фенбендазолу и против аноплоцефалид 1,0 мг/кг по празиквантелу.

Литература

1. *Андреева М.В.* Аноплоцефалидозы лошадей в условиях республики Саха (Якутия) (биология, эпизоотология и меры борьбы): Автореф. дис. … канд. вет. наук. – М., 1992. – 17 с.
2. *Антипин Д.Н.* Параскариоз лошадей. – М.: Сельхозгиз, 1937.
3. *Антипин Д.Н.* // Ветеринария. – 1945. – № 1. – С. 27–29.
4. *Антипин Д.Н.* Параскариоз лошадей: Дис. … док. вет. наук. – М.,1946. – 276 с.
5. *Бундина Л.А.* // Ветеринария. – 2008. – № 5. – С. 8–9.
6. *Величкин П.А.* Гельминтозы лошадей. – М.: Россельхозиздат, 1967. – С. 84.
7. *Чеботырев Р.С.* // Тр. Укр. АСХН. – 1959. – № 14. – С. 47–50.
8. *Шумакович Е.Е.* // Вестн. с-х. наук. Сер. Ветеринария. – 1940. – Вып. 4. – С. 109–117.
9. *Шульц Р.С., Канкров А.А.* // Вест. соврем. ветеринарии. – 1928. – № 24. – С. 720–723.
10. *Ятусевич А.И., Золотов В.М., Петрукович В.В.* и др. // Матер. докл. науч. конф. «Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы паразитологии и терапии». – М.,1995. – С. 212–213.

11. *Wood I.B. et al.* // Vet. Parasitol. – 1995. – V. 58, № 1/2. – P. 191–213.

The trial of prazifen at main helminthosis of horses

M.B. Musaev, I.E. Shumakovich, I.A. Arkhipov

Prazifen in the form of paste is tested at main helminthosis of horses. Prazifen is consist of praziquantel and fenbendazole. The therapeutic doze of prazifen against anoplocephalates and gastro-intestinal nematodes, 10 mg/kg on fenbendazole and 1,0 mg/kg on praziquantel, is established. Prazifen has shown 100 % efficiency against *Parascaris equorum, Oxiuris equi* and gastro-intestinal strongylates.

Лечение и профилактика

УДК 619:615.284

ФАРМАКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЦИПЕРИЛА

И.А. ПРОХОРОВА
кандидат ветеринарных наук
Научно-производственное объединение «Нарвак»

Изучены фармако-токсикологические показатели циперила на лабораторных животных. ЛД$_{50}$ циперила при введении в желудок белым крысам составляет 2080 мг/кг, белым мышам 1160 мг/кг. В терапевтической дозе циперил не обладает кожно-раздражающим, резорбтивно-токсическим сенсибилизирующим действиями.

Ключевые слова: белые крысы, мыши, острая токсичность, циперил.

Циперил является инсектоакарицидным средством и применяется в форме 5 и 10%-ного раствора наружно. Препарат содержит в качестве действующего вещества синтетический пиретроид циперметрин, который хорошо изучен [1, 4, 7, 8]. ЗАО «НПО Нарвак» разработало лекарственную форму этого препарата под названием циперил. В состав циперила кроме циперметрина входят другие компоненты, которые могут оказать воздействие на биодоступность и фармако-токсикологические свойства. В связи с этим нами поставлена цель – изучить фармако-токсикологические свойства циперила на лабораторных животных.

Материалы и методы

Изучение параметров острой токсичности циперила проводили согласно «Руководству по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ» [6] на 60 белых мышах массой тела 18–22 г и 36 белых крысах массой тела 180–200 г.

Из мышей было сформировано 5 подопытных и одна контрольная группы по 10 животных. Мышам пяти подопытных групп циперил в форме 10%-ного раствора вводили в желудок с помощью шприца и иглы с булавовидным утолщением на конце в дозах 10, 15, 20, 25 и 30 мг на животное (соответственно 500; 750; 1000; 1250 и 1500 мг/кг).

Аналогичные опыты проведены на белых крысах при введении в желудок. Циперил вводили крысам подопытных групп в дозах 300, 350, 400, 450 и 500 мг на животное (соответственно 1500, 1750, 2000, 2250 и 2500 мг/кг). В каждой группе было по шесть крыс.

Контрольным животным вводили в желудок соответствующий объем дистиллированной воды.

Наблюдение за животными проводили в течение 14 сут. При этом учитывали общее состояние, прием корма и воды, состояние шерстного покрова, поведение и активность.

Для расчета параметров острой токсичности использовали метод пробит-анализа по Литчфильду и Уилкоксону [2], который основан на учете смертности животных от вводимых доз изучаемого препарата. Класс опасности препарата определяли согласно ГОСТ 12.1.007-76.

Изучение субхронической токсичности циперила проводили на 24 крысах (2 подопытные и 1 контрольная группы по 8 животных) с исходной массой тела 140–160 г. Циперил вводили в течение 28 сут ежедневно перорально в дозах 1/10 и 1/20 от $ЛД_{50}$ (установленной ранее 2080 мг/кг) – соответственно 208 и 104 мг/кг массы тела. Контрольная группа получала дистиллированную воду в соответствующих объемах. Суммарная доза составила соответственно 5824 и 2912 мг/кг.

В течение всего периода проводили наблюдение за общим состоянием животных, приростом массы тела, видимыми физиологическими функциями.

В конце опыта животных всех групп подвергли эвтаназии; отбирали пробы крови для определения гематологических и биохимических показателей; взвешивали основные органы для определения массовых коэффициентов; проводили макроскопическое исследование печени, почек, селезенки, легких и других органов.

Определение основных гематологических показателей проводили на анализаторе «Гематоскрин» (Италия). Биохимические показатели сыворотки крови определяли на анализаторе «Clima MC15» (Испания).

Аллергизирующие свойства циперила изучали на морских свинках методом гистаминного шока [3]. В опыте использовали 12 (6 подопытных и 6 контрольных) клинически здоровых морских свинок массой 200–300 г. Подопытным свинкам вводили перорально препарат в дозе 125 мг на животное. Животным контрольной группы препарат не назначали. Гистамин вводили подкожно в дозе 5 мг/г одновременно морским свинкам обеих групп через 6 и 12 ч после введения препарата подопытным животным.

Раздражающее действие циперила при нанесении на кожу оценивали в опыте на 15 крысах (две подопытные группы и одна контрольная по 5 животных в каждой). Крысам подопытных групп препарат наносили в дозах 2000 и 2500 мг/кг. Животным контрольной группы наносили дистилли-рованную воду. Исследовали состояние кожи, обращая внимание на покраснения, наличие трещин, изъязвлений, кровоизлияний, появления сухой корки и т. д.

Состояние кожи оценивали с учетом развития возможной эритемы и интенсивности отека кожи (по измерению толщины кожной складки, в мм) согласно Методическим указаниям [5].

Изучение действия циперила на слизистую глаза проводили на 3 взрослых кроликах, которым в левый глаз закапывали циперил, а правый глаз служил контролем (вносили воду). Циперил закапывали в конъюнктивальный мешок с помощью пипетки однократно по 1–2 капли.

Состояние глаз контролировали через 15 мин, 1, 24, 48 и 72 ч после внесения циперила. Обследовали визуально. Реакцию оценивали в баллах по шкале: 0 – видимой реакции нет; 1 – легкое покраснение конъюнктивы; 2 – покраснение конъюнктивы и частично склеры (в направлении к роговице); 3 – резкое покраснение конъюнктивы и всей склеры, гнойный офтальмит.

Результаты и обсуждение

После введения в желудок мышам циперила в дозе 500 мг/кг не отмечали признаков токсического действия препарата. Аналогичные результаты получены и на крысах при введении препарата в желудок в дозе 1500 мг/кг. У животных не отмечали изменений в поведении и состоянии после введения препарата в этих дозах.

При повышении дозы препарата до 750 мг/кг через 1–2 ч у животных начали отмечать признаки интоксикации, выражающиеся в беспокойстве животных и нарушении координации движений. От этой дозы пало две мыши из 10.

При дальнейшем повышении дозы препарата признаки интоксикации проявлялись более выражено. Увеличилась гибель животных – она составила после введения препарата в дозе 1000, 1250 и 1500 мг/кг соответственно 50, 80 и 100 % (табл. 1).

Таблица 1

Результаты изучения острой токсичности циперила на белых мышах и крысах по методу Литчфильда и Уилкоксона (введение в желудок)

Доза, мг/кг	Наблюдавшийся эффект	Наблюдавшийся эффект, %	Ожидаемый % эффекта	Разница между ожидаемым и наблюдавшимся эффектом	Слагаемые, x^2	Сумма слагаемых, умноженная на число свобод	Табличные значения x^2 при P=0,05	Величина для вычисления доверительных границ $ЛД_{50}$		
								S	N'	f
Белые мыши										
500	0/10*	–	0,03	0,03	–					
750	2/10	20,0	12,0	8,0	0,07					
1000	5/10	50,0	64,0	14,0	0,05					
1250	8/10	80,0	85,0	5,0	0,02					
1500	10/10	99,7	99,9	0,2	0,0015	1,415	3,84	1,3	10	0,9
Белые крысы										
1500	0/6	–	0,01	0,03	–					
1750	1/6	16,6	12,0	4,6	0,06					
2000	3/6	50,0	60,0	10,0	0,04					
2250	4/6	66,6	83,0	16,4	0,17					
2500	6/6	99,7	99,9	0,2	0,0015	1,629	5,99	1,4	6	1,1

.Примечание: * – числитель – количество павших животных, знаменатель – количество животных в группе.

Токсическое действие циперила на белых крысах было менее выражено и проявилось через 2–3 ч нарушением координации движений и гибелью животных. После введения крысам циперила в дозе 1750, 2000, 2250 и 2500 мг/кг пало соответственно 1, 3, 4 и 6 из 6 животных. Гибель крыс от токсических доз препарата отмечали в первые 1–3 сут после введения.

Результаты определения параметров острой токсичности препарата циперил при введении в желудок белым мышам и крысам приведены в таблице 2. При анализе полученных результатов установлено, что $ЛД_{50}$ препарата для мышей составила 1160, а для крыс 2080 мг/кг.

По степени токсичности согласно ГОСТа 12.1.007-76 препарат циперил относится к III классу опасности (вещества умеренно опасные).

При ежедневном введении циперила в двух тестированных дозах (208 и 104 мг/кг массы тела) внешних признаков токсикоза и гибели крыс не наблюдали в течение всего опытного периода. Шерстный покров был чистым и блестящим. Животные охотно потребляли корм и воду; отсутствовало возбуждение или угнетение, мышечные подергивания, тремор, парезы, выделения из носа, глаз, ротовой полости или иные признаки интоксикации.

В таблице 3 приведены данные по динамике прироста массы тела у подопытных и контрольных крыс. Еженедельные приросты и конечные показатели массы тела, а также процент к исходной массе тела у крыс, которым вводили циперил, в количественном отношении не отличались от данных показателей у контрольных животных.

В таблице 4 приведены значения массовых коэффициентов органов крыс, получавших циперил в дозах 208 и 104 мг/кг/сут.Как следует из данных таблицы, массовые коэффициенты органов у животных двух подопытных групп колебались в пределах контрольных значений и физиологической нормы для данного вида животных. В частности, значение относительной массы печени у крыс, получавших циперил в дозах 1/10 и 1/20 от $ЛД_{50}$, составило 31,6±1,22 и 31,7±1,20 против контрольного значения 32,4±1,21 г; почек – 7,1±0,17 и 7,3±0,21 против 7,5±0,22 в контроле и сердца – 3,6±0,11 и 3,7±0,12 против 3,6±0,12 в контроле.

В таблице 5 представлены результаты изучения гематологических показателей у крыс, получавших циперил в двух дозах, и у контрольных животных.

Данные таблицы 5 свидетельствуют о том, что препарат в дозах 208 и 104 мг/кг/сутки не оказал достоверного влияния на целый ряд анализированных гематологических показателей. В частности, уровень гемоглобина у крыс, получавших препарат в дозах 208 и 104 мг/кг/сутки, равнялся 108,4±7,0 и 111,4±7,2 против контрольного значения 114,2±7,4 г/%; количество эритроцитов составило 5,11±0,60 и 5,48±0,56 против 5,74±0,66 млн/мм^3; число лейкоцитов равнялось 6,94±0,80 и 7,61±1,16 против 8,40±1,20 тыс./мм^3.

Важно отметить, что введение циперила не привело к изменению лейкограммы (табл. 5).

В таблице 6 приведены биохимические показатели сыворотки крови крыс, которым вводили циперил в дозах 208 и 104 мг/кг, и у контрольных животных.

Таблица 2

Параметры острой токсичности циперила (10%-ный раствор)

Вид животных	Путь введения	$ЛД_0$	$ЛД_{16}$	$ЛД_{50}$ (доверительные границы)	$ЛД_{84}$	$ЛД_{100}$
Белые мыши	В желудок	500	730	1160 (1029÷1280)	1270	1560
Белые крысы	В желудок	1500	1710	2080 (1920÷2170)	2370	2580

Таблица 3

Динамика прироста массы тела у крыс при введении в желудок циперила в течение 28 сут (n=8)

Период	Доза, мг/кг в сутки		Контроль
	208	104	
До введения	146,3±4,6	148,8±4,0	146,2±4,5
Через 1 неделю	180,1±5,0	179,2±5,3	177,4±5,0
Через 2 недели	209,7±5,3	209,5±4,9	207,2±6,1
Через 3 недели	229,6±6,2	233,2±6,0	231,4±5,6
Через 4 недели	260,3±7,6	264,1±6,6	265,2±5,7
Процент к исходной массе тела	177,9±7,6	177,5±6,7	181,4±7,2

Примечание: Разница несущественная (P > 0,05).

Таблица 4

Влияние циперила на массовые коэффициенты органов (n=8)

Орган	Доза, мг/кг в сутки		Контроль
	208	104	
Сердце	3,6±0,11	3,7±0,12	3,6±0,12
Легкие	6,7±0,14	7,0±0,18	7,0±0,15
Печень	31,6±1,22	31,7±1,20	32,4±1,21
Селезенка	2,8±0,18	2,8±0,17	2,7±0,20
Почки	7,1±0,17	7,3±0,21	7,5±0,22

Примечание: Разница несущественная (P > 0,05).

Таблица 5

Влияние циперила на гематологические показатели крыс (n=8)

Показатели	Доза, мг/кг в сутки		Контроль
	208	104	
Гемоглобин, г/%	108,4±7,0	111,4±7,2	114,2±7,4
Эритроциты, 10^6/мм^3	5,11±0,60	5,48±0,56	5,74±0,66
Тромбоциты, 10^3/мм^3	169,0±8,16	171,4±8,46	174,7±7,80
Лейкоциты, 10^3/мм^3	6,94±0,80	7,61±1,16	8,40±1,20
Средний объем эритроцитов, мкм^3	52,84±1,41	51,74±1,20	51,40±1,16
Гематокрит, %	26,04±2,62	27,54±2,40	27,82±2,36
Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците, ПК	21,92±1,10	21,30±1,22	20,53±1,18
Средний объем тромбоцитов, мкм^3	7,52±0,36	7,42±0,30	7,22±0,35
Тромбокрит, %	0,12±0,02	0,12±0,03	0,12±0,03
Лейкограмма, %			
Лимфоциты, %	69,58±1,54	69,56±1,40	70,48±1,42
Эозинофилы, %	3,20±0,30	3,30±0,32	3,14±0,30
Моноциты, %	3,10±0,20	3,44±0,33	3,28±0,31
Сегментоядерные, %	24,12±2,16	23,70±2,40	23,10±2,12

Примечание: Разница несущественная (P > 0,05).

Таблица 6

Влияние циперила на биохимические показатели крыс (n=8)

Показатели	Доза, мг/кг в сутки		Контроль
	208	104	
Общий белок, г/л	49,62±3,20	53,02±3,12	54,20±3,10
Альбумин, г/л	34,02±2,96	32,15±3,30	31,40±3,22
Креатинин, мкмоль/л	75,44±6,26	73,14±5,72	69,12±6,31
Мочевина, моль/л	12,41±1,26	11,60±1,20	10,85±1,02
Глюкоза, моль/л	6,30±0,80	5,90±0,62	5,54±0,48
Билирубин, моль/л	7,72±0,60	6,72±0,50	6,42±0,56
АЛТ, Е/л	93,20±1,50*	70,07±4,20	63,47±5,30
АСТ, Е/л	524,46±23,16*	410,18±24,55	385,42±24,16
Щелочная фосфатаза, Е/л	71,40±5,20*	58,40±4,40	53,13±5,02
Амилаза, Е/л	524,32±24,20	517,14±26,18	476,32±27,23

Примечание: * – Разница существенная (P < 0,05).

Полученные результаты нуждаются в обсуждении. Нами было изучено 10 основных биохимических показателей, отражающих состояние обмена веществ в организме животных. При анализе данных таблицы 6 можно прийти к выводу, что введение циперила в дозе 208 мг/кг/сутки привело к достоверному повышению активности аланин- и аспартатаминотрансфераз и щелочной фосфатазы, что свидетельствует о нарушении функционального состояния печени. Кроме того, при применении циперила в дозе 208 мг/кг/сутки отмечали тенденцию к повышению активности амилазы. Введение препарата в дозе 104 мг/кг/сутки не изменило ни один из тестируемых биохимических показателей у животных по сравнению с контролем.

Функциональное состояние почек не претерпело отрицательных изменений при обеих дозах препарата, поскольку уровень креатинина и мочевины был сравним с контрольными значениями.

Суммируя в целом результаты изучения субхронической токсичности, можно констатировать, что циперил в двух тестированных дозах 208 и 104 мг/кг/сутки (суммарные дозы 5824 и 2912 мг/кг соответственно) не изменял общего состояния и поведения животных, прием корма и воды, динамику прироста массы тела и гематологические показатели. Однако, циперил в дозе 208 мг/кг/сутки привел к достоверному повышению активности аланин- и аспартатаминотрансфераз и щелочной фосфатазы. Доза 104 мг/кг/сутки изменений биохимического профиля сыворотки крови крыс не вызывала.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что доза 1/10 от $ЛД_{50}$ является пороговой.

Полученные результаты изучения аллергизирующих свойств циперила свидетельствуют о том, что он в испытанной дозе не обладает антигистаминной активностью, так как не предотвращает смерть животных от введенной дозы гистамина, а также и не ускоряет ее, что указывало бы о гистаминном аллергизирующем действии (табл. 7).

Таблица 7

Результаты изучения аллергизирующих свойств циперила (метод гистаминного шока, морские свинки)

Группа животных	Срок введения гистамина после циперила, ч	Время наступления гистаминного шока, мин
Подопытная	6	19,3±0,20
Контрольная	6	19,2±0,22
Подопытная	12	19,2±0,22
Контрольная	12	19,1±0,23

Примечание: P > 0,05.

Все животные подопытной и контрольной групп пали приблизительно в одни и те же сроки. При введении гистамина морским свинкам через 6 ч после введения циперила время наступления гистаминного шока равнялось 19,3±0,20 мин, через 12 ч – 19,2 ±0,22 мин, а у контрольных животных соответственно 19,2±0,22 и 19,1±0,23 мин. Разница в показателях животных подопытной и контрольной групп была несущественной (P > 0,05).

Таким образом, циперил не обладает аллергизирующим действием.

При нанесении циперила на кожу животных наблюдали адекватную реакцию на нанесение чужеродного вещества. Каких-либо симптомов интоксикации, изменений состояния и поведения крыс не наблюдали в течение всего периода наблюдений (табл. 8).

Таблица 8

Результаты оценки действия циперила на кожу крыс

Критерий оценки раздражающего действия на кожу	Наличие или отсутствие (+/–)
Эритема	–
Увеличение кожной складки	–
Трещины, изъязвления и т.п.	–
Температура кожи	В норме

Как следует из приведенных в таблице 8 данных, препарат по вышеизложенным критериям не оказывал отрицательного воздействия на неповрежденную кожу крыс. Через 10–12 сут после нанесения препарата кожа покрылась ровным шерстным покровом.

При изучении влияния циперила в разведении 1 : 10 и 1 : 20 на конъюнктиву глаза кроликов наблюдали адекватную реакцию на внесение инородного тела. Выраженность реакции на препарат соответствовала 0 баллов. Никаких других признаков не наблюдали, включая таковые, свидетельствующие о раздражающем действии препарата (покраснение, слезотечение, отечность, инъекция склеры и т. п.).

Однако при нанесении препарата в неразведенном виде отмечали легкое покраснение конъюнктивы глаза кроликов в первые сутки. На 3–4-е сутки наблюдений изменений не отмечали.

Таким образом, циперил проявил раздражающее действие в легкой степени на слизистые оболочки глаза кроликов. Препарат при разведении 1 : 10 и 1 : 20 не проявил раздражающего действия.

Заключение

Циперил относится к умеренноопасным веществам (III класс опасности согласно ГОСТ 12.1.007–76). При введении в желудок $ЛД_{50}$ препарата составила для белых мышей 1160 мг/кг и 2080 мг/кг для белых крыс.

При изучении субхронической токсичности циперила установлено, что препарат в дозах 1/10 и 1/20 от $ЛД_{50}$, равных соответственно 208 и 104 мг/кг, при введении в течение 28 сут не влияет на организм белых крыс, не снижает прирост массы тела животных, не вызывает падеж и не оказывает влияния на морфологические и биохимические показатели крови крыс, за исключением повышения активности аланин- и аспартатаминотрансфераз и щелочной фосфатазы при дозе 208 мг/кг (суммарная доза 5824 мг/кг).

Циперил не обладает аллергизирующим действием и при разведении 1 : 10 и 1 : 20 не проявляет раздражающего действия на слизистую оболочку глаз кроликов.

Литература

1. *Аббасов Т.Г., Рустамов Ю.М.* // Сб. науч. тр. ВНИИ веет. санитарии, гигиены и экологии. – 1998. – Т. 106. – С. 70–75.
2. *Беленький М.Л.* Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. – Л.: Госмедиздат, 1963. – 152 с.
3. *Гершанович М.Л.* Воспроизведение заболеваний у животных для экспериментальных терапевтических исследований. – М., 1954. – С. 24–48.
4. *Козлова И.К.* // Сб. науч. тр. ВНИИ веет. санитарии, гигиены и экологии. – 1992. – Вып. II. – С. 70–75.
5. Методические рекомендации по изучению раздражающих свойств и обоснованию предельно допустимых концентраций веществ в воздухе рабочей зоны. – 1980. – 25 с.
6. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – 2005. – 23 с.
7. *Рустамов Ю.М.* // Сб. науч. тр. ВНИИ веет. санитарии, гигиены и экологии. – 1992. – Вып. II. – С. 70–75.
8. International Program on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 82. Cypermethrin. – 1989.

Pharmaco-toxicological properties of cyperil

I.A. Prohorova

Pharmaco-toxicological properties of cyperil on laboratory animals are investigated. LD_{50} of cyperil at introduction in stomach to white rats makes 2080 mg/kg, to white mouses – 1160 mg/kg of body weight. Cyperil in therapeutic doze has no irritating and allergic actions.

ПРИЕМ В АСПИРАНТУРУ

Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина Российской академии сельскохозяйственных наук

Прием в очную и заочную аспирантуру по специальности 03.00.19 – «Паразитология» на 2009 г.

Поступающие в аспирантуру сдают вступительные экзамены с 1 по 30 октября 2009 г. по паразитологии, философии и иностранному языку в объеме действующих программ для вузов.

Заявления о приеме в аспирантуру принимаются до 15 сентября 2009 г. по адресу: 117218, Москва, Б. Черемушкинская ул., дом 28, ВИГИС.
Тел. для справок: (499) 125–66–98, 124–56–55

Директор ВИГИС,
чл.-корр. РАСХН А.В. Успенский