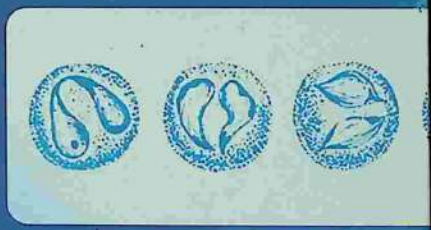
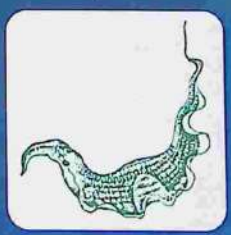
АДАПТАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ И ПАРАЗИТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

МОНОГРАФИЯ

2-е издание,
переработанное







Витебск
ВГАВМ
2020

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины

АДАПТАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ И ПАРАЗИТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Монография

*Под редакцией доктора ветеринарных наук, профессора,
заслуженного деятеля науки Республики Беларусь
А. И. Ятусевича*

2-е издание, переработанное

Витебск
ВГАВМ
2020

УДК 619:616-097.3:616.99
ББК 48.73

Адаптационные процессы и паразитозы животных : монография / А. И. Ятусевич [и др.]. – 2-е изд., перераб. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 572 с. – ISBN 978-985-591-093-1.

В монографии изложены основные данные по адаптационно-иммунному процессу естественной резистентности животных, их клинико-биологические показатели, болезни паразитарной этиологии и применяемые при них противопаразитарные средства.

Предназначена для ветспециалистов, преподавателей и студентов высших и средних специальных учебных заведений.

Табл. 64. Ил. 88. Библиогр.: 678 назв.

Рекомендовано к изданию Научно-техническим советом УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» от 22 ноября 2019 г. (протокол № 10)

Авторы:
доктор ветеринарных наук, профессор, заслуженный деятель науки Республики Беларусь *А. И. Ятусевич;* доктор ветеринарных наук, профессор *И. А. Ятусевич;* кандидат биологических наук, доцент *Н. С. Мотузко;* кандидат биологических наук, доцент *В. А. Самсонович;* кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. О. Ковалевская;* кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. Л. Братушкина;* кандидат ветеринарных наук *Л. А. Вербицкая;* кандидат ветеринарных наук *О. С. Горлова;* магистр ветеринарных наух *М. В. Старовойтова;* магистр сельскохозяйственных наук *С. Н. Кузьменкова;* врачи ветеринарной медицины *И. С. Касперович, Е. А. Косица, О. Е. Юшковская;* старший преподаватель *Е. В. Миклашевская*

Рецензенты:
доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Малашко*;
доктор ветеринарных наук, профессор *И. Дж. Мурзалиев*

ISBN 978-985-591-093-1

© Ятусевич А.И. [и др.], 2020
© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2020

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 8

Глава 1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ АДАПТАЦИОННО-ИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ 10

Естественная резистентность животных 27
Состояние естественной резистентности у плодов 28
Роль молозива в формировании естественной резистентности животных 31
Состояние естественной резистентности в молочный период развития животных 42
Концентрация тиреоидных гормонов и тироксинсвязывающего глобулина в сыворотке крови свиней различных возрастных групп ... 46

Глава 2. ОСНОВНЫЕ КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЗРОСЛЫХ ЖИВОТНЫХ 50

Гематологические показатели 50
Кислотно-щелочное состояние крови 54
Артериальное давление и частота пульса, дыхание 55
Показатели пищеварительной системы 64
Показатели белкового и небелкового азота и его фракций в крови ... 67
Показатели углеводного обмена 68
Показатели липидного обмена 68
Показатели минерального обмена 74
Содержание витаминов в крови 74
Показатели пигментного обмена 74
Температура тела 74
Показатели выделительной системы 84
Показатели системы размножения 86
Показатели лактации 90

Глава 3. ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ 102

3.1. Биологические основы паразитизма 102
Типы взаимоотношений организмов в природе 102
Воздействие паразитов на организм хозяина 103
3.2. Влияние паразитов на адаптационные и иммунные процессы в организме животных 106
3.3. Распространение паразитов среди животных 113

Глава 4. ПРОТОЗООЗЫ 120

4.1. Основы морфологии, биологии и систематики паразитических простейших 120
4.2. Методы выявления и исследования простейших 137
Пироплазмиды 137
Кокцидии 140
Эймерии и изоспоры 140
Методы определения интенсивности инвазии 142
Исследование эймериид в пораженных органах 142
Распознавание живых и мертвых ооцист 143
Изучение споруляции ооцист 143
Определение вида эймериид 144
Токсоплазмы 146
Саркоцисты 147
Трихомонады 148
Балантидии 148
4.3. Пироплазмиды и вызываемые ими болезни – пироплазмидозы 153
Бабезиоз крупного рогатого скота 154
Франсаиеллез крупного рогатого скота 159
Пироплазмоз лошадей 160
Нутталлиоз (николлиоз) лошадей 164
Пироплазмоз собак (бабезиоз) 167
4.4. Кокцидии и вызываемые ими болезни – кокцидиозы 170
Эймерии и эймериозы животных 170
Эймериоз крупного рогатого скота 171
Эймериоз овец 176
Эймериоз коз 183
Эймериоз свиней 188
Эймериоз кур 198
Эймериоз гусей 210
Эймериоз индеек 213
Эймериоз уток 223
Эймериоз кроликов 224
Эймериоз норок 228
Эймериоз нутрий 230
Эймериоз карпов 232
Изоспороз свиней 234
Цистоизоспороз и эймериоз собак 236
Токсоплазмоз 239
Саркоцистоз 244
Неоспороз 252
Криптоспоридиоз 261

Безноитиоз 269
4.5. Болезни, вызываемые ризоподами 271
Амебная дизентерия 271
4.6. Болезни с невыясненным систематическим положением возбудителя 273
Пневмоцистоз 273
4.7. Жгутиковые и вызываемые ими болезни – мастигофорозы ... 274
Трихомоноз крупного рогатого скота 275
Трихомоноз свиней 281
Трихомоноз птиц 287
Гистомоноз птиц 290
Случная болезнь лошадей 293
Сурра (Су-Ауру) 295
Лейшманиоз собак 299
Ихтиободоз (костиоз) рыб 300
4.8. Цилиазидозы животных 302
Балантидиоз свиней 302
Ихтиофтириоз рыб 314
Триходиноз рыб 316
Хилоденеллез рыб 318
4.9. Болезни, вызываемые микроспоридиями 319
Нозематоз пчел 319
4.10. Прокариоты и вызываемые ими болезни 322
Анаплазмоз крупного рогатого скота 322
Боррелиоз (трепонемоз, спирохетоз) свиней 324

Глава 5. ГЕЛЬМИНТОЗЫ 327

5.1. Основы морфологии, биологии и систематики гельминтов ... 327
5.2. Трематодозы 336
Фасциолез 336
Дикроцелиоз 339
Парамфистоматозы 340
5.3. Цестодозы 342
Альвеококкоз 342
Эхинококкоз 343
Ценуроз церебральный 345
Цистицеркоз серозных оболочек 346
Мониезиозы 346
Авителлиноз 348
5.4. Нематодозы 349
Аскаридатозы 349
Аскариоз 349
Трихоцефалятозы 352

Трихоцефалез (трихуроз) жвачных 353
Трихоцефалез (трихуроз) свиней 357
Капилляриозы млекопитающих 359
Капилляриоз крупного рогатого скота 359
Капилляриоз плотоядных 361
Капилляриоз птиц 364
Трихинеллез 365
Диктиокаулез 370
Мюллериоз 371
Протострongилез 371
Цистокаулез 372
Стронгилоидоз 372
Трихостронгилидозы (остертагиозы, гемонхоз) 374
Буностомоз 377
Эзофагостомозы 378

Глава 6. АРАХНОЭНТОМОЗЫ 379

6.1. Основы морфологии, биологии и систематики паразитических членистоногих 379
6.2. Основы морфологии, биологии и систематики паукообразных (*Arachnida*) 381
6.3. Арахнозы 390
Псороптозы 390
Саркоптоз 395
Хориоптозы 400
Демодекоз 400
Дерманиссиоз 402
Северный птичий клещ 404
6.4. Основы морфологии и биологии насекомых (*Insecta*) 405
6.5. Энтомозы 423
Гиподерматоз крупного рогатого скота 423
Гастерофилез однокопытных 426
Мелофагоз 429
Эстроз 430
Афаниптерозы 432
Сифункулятозы 433
Маллофагозы 434
Маллофагоз птиц 436
Мухи 438

Глава 7. ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫЕ СРЕДСТВА 448

7.1. Антипротозойные средства 448
7.2. Противококцидиозные (противоэймериозные) средства 453
7.3. Антипротозойные препараты кишечного действия и противотрихомонозные 457
7.4. Антигельминтные средства 459
7.5. Инсектоакарицидные средства 467
7.6. Противопаразитарные препараты широкого спектра действия (производные макроциклических лактонов) 481
7.7. Дератизационные (родентицидные) средства 487
7.8. Лекарственные растения противопаразитарного действия ... 492

ЛИТЕРАТУРА 519

ВВЕДЕНИЕ

В условиях растущей интенсификации животноводства возрастает роль профилактических мероприятий и ветеринарно-санитарной защиты сельскохозяйственных животных от болезней. Научно обоснованная профилактика является важным резервом повышения продуктивности животных и увеличения их сохранности. Возникновение болезней у животных в большинстве случаев связано с действием неблагоприятных факторов внешней среды, в том числе и паразитов. С другой стороны, большое значение имеет состояние устойчивости организма животного. Как правило, болезни заразного и незаразного характера возникают у животных с ослабленной резистентностью. Болезни, которые поражают животных, являются источником больших материальных потерь. Предупреждение болезней животных сохраняет поголовье и является важным резервом повышения продуктивности животных и рентабельности отрасли. Острота этой проблемы актуальна сейчас и потому, что в сельском хозяйстве имеется все большая тенденция к концентрации животных на ограниченных площадях – создание специализированных промышленных комплексов, в условиях которых животные имеют большой контакт между собой, и, следовательно, создается возможность быстрого перезаражения. Содержание животных на крупных фермах значительно отличается от естественных условий их обитания – они лишены активных движений (прогулок), не подвергаются инсоляции. Поэтому увеличиваются случаи незаразных заболеваний, в том числе такие болезни обмена веществ, как кетоз, остеодистрофия, родильный парез, микроэлементозы и др. Специалисту-животноводу необходимо знать физиологические особенности животного организма в норме и в патологии, физиологию его защитных и компенсаторных механизмов и способы их включения и стимулирования.

Принципиально важно, чтобы сама технология являлась важным фактором профилактики болезней, поскольку новые технологические системы ставят животных в далеко не благоприятные условия. Кроме ограниченного моциона, недостаточной инсоляции имеют место твердое покрытие дорог и полов, двукратное доение, однообразное кормление и т.д.

Таким образом, резистентность (от лат. *resisto* – противостоять, сопротивляться) – свойство организма противостоять различным заболеваниям, способность определенным образом реагировать на воздействие окружающей среды. В отличие от резистентности, реактивность всегда характеризует ответ живого организма. Резистентность охватывает более широкий круг явлений сопротивляемости, чем иммунитет. Это конституционально обусловленная сила сопротивления и защиты против действия живых агентов. Резистентность снижается при голодании и дистрофии. Наиболее сильно ее снижает белковое голодание.

Знание особенностей биологии животных, их потребностей и условий среды позволяет создавать оптимальный режим функционирования,

что способствует реализации потенциальных возможностей животного и получению высокой продуктивности. По существу, следует профилактировать не болезни, а несоответствие между потребностями организма и условиями внешней среды.

В последние годы ситуация в животноводстве Республики Беларусь меняется, что обусловлено многочисленными факторами. Все большую значимость получают фермерские и мелкие товарные хозяйства. Изменяются ориентиры в подходах к развитию хозяйств коллективной и государственной форм собственности. Отмечается тенденция к распространению новых и возвращающихся болезней, особенно в связи с интенсивным ввозом племенных животных из-за пределов страны. Эти факторы в определенной мере воздействуют на паразитофауну животных, появляются новые болезни, все больше диагностируются смешанные (ассоциативные) заболевания (Ятусевич А.И., 2019).

Многочисленность видов возбудителей паразитарных болезней, разнообразие путей и факторов их передачи указывают на необходимость постоянного мониторинга эпизоотической ситуации с целью изучения структуры паразитарного сообщества и усовершенствования мер борьбы, своевременного проведения лечебных и профилактических мероприятий.

В период выращивания молодняка наблюдаются вспышки ряда паразитарных болезней, которые влияют на состояние естественной резистентности и иммунной реактивности организма.

Качество животноводческой продукции имеет большое значение для обеспечения здоровья населения. Особое значение оно приобретает при интенсивном ведении животноводства, когда принципиально меняются взаимоотношения в системе «внешняя среда-животное». Вместе с тем промышленное животноводство требует особого контроля за возможностью быстрого распространения среди животных заразных болезней. Поэтому ветеринарные специалисты должны иметь полный арсенал средств защиты животных. В настоящее время в ветеринарии применяется свыше 1200 лечебных и профилактических средств, многие из которых не всегда оказывают положительное влияние на качество животноводческой продукции. По данным ветеринарной отчетности, на мясокомбинатах и рынках Беларуси ежегодно выявляется свыше 12 тысяч свиных туш, пораженных ларвальным эхинококкозом, более 3 тысяч цистицеркозом тенуикольным. Вследствие сложности своего строения и биохимизма, цестоды могут быть мощными факторами, перестраивающими механизмы местного иммунитета и всей иммунной системы, а также стать источниками многочисленных структурных и функциональных нарушений в организме пораженных животных. Однако, несмотря на всю очевидность патогенного воздействия цестод на организм хозяев, развитие повреждений, возникающих под влиянием цестод во всей их совокупности от биохимической до структурной перестройки, до настоящего времени не изучено.

ГЛАВА 1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ АДАПТАЦИОННО-ИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ

Современные условия выращивания и откорма животных немыслимы без концентрации поголовья на ограниченных площадях. Такая технология сопровождается рядом стресс-фактров: транспортировкой, перегруппировкой, нарушением параметров микроклимата, производственным шумом, резкой сменой рационов, ветеринарно-профилактическими и зоотехническими мероприятиями. Совокупность действия этих факторов отрицательно сказывается на сопротивляемости организма и способствует появлению массовых заболеваний, в том числе и паразитарных, что ведет к снижению рентабельности животноводства (Карпуть И.М. с соавт, 1969; Матусевич В.Ф.,1971; Салмаков М.М., 1984).

По данным Шейко И.П. (2009), в условиях промышленного комплекса, оценка адаптационной способности свиней по их репродуктивным качествам четко выявляет, что чем выше уровень реализации продуктивного потенциала свиней, тем напряженнее у них проходит процесс адаптации, приводящий к резкому снижению адаптационной способности, выражающейся в повышении уровня браковки и сокращении продолжительности племенного использования.

Нарушение равновесия между внутренней и внешней средой организма под воздействием неблагоприятных условий кормления и содержания животных проявляется, прежде всего, в адаптационно-стрессовых реакциях системы «гипофиз – кора надпочечников». Повышение функциональной активности этой системы является пусковым механизмом для сложной перестройки организма при адаптации к новым условиям. Реакция организма в виде усиленной секреции АКТГ, адреналина, норадреналина и глюкокортикоидных гормонов в ответ на действие необычных факторов является необходимой предпосылкой для дальнейшего включения центральной нервной системой специализированных механизмов защиты (Штрауб Б.Ф., 1965). Метаболические нарушения сводятся к изменению процессов фосфорилирования в дыхательной цепи и включению в качестве аварийного механизма энергообеспечения гликолиза. В последующем в обменные процессы включаются липиды, и жировые запасы организма постепенно истощаются, что приводит к появлению большого количества недоокисленных продуктов. Такой сдвиг затрагивает все системы организма (Никитченко И.Н. с соавтор., 1988). По данным Зенькова А.С., концентрация кортикостероидных гормонов в крови свиней, откармливаемых в индивидуальных станках, была на 20-30 % выше, чем у животных, содержащихся группами (Никитченко И.Н. с соавт., 1988). По данным того же автора, чрезмерная перегрузка групп большим количеством животных, создает условия для так называемого стадного утомления, которое вызывает нарушения адаптационно-иммунных процессов организма свиней, от-

ражается на воспроизводительных функциях и продуктивности животных.

Работами отечественных и зарубежных исследователей (Коваленко Н.А., 1979; Матусевич В.Ф., 1970; Spruiill B. et. al., 1971; Янович В.Г., 1980; Чекишев В.М. с соавт., 1983; Карелин А.И., 1983;) доказано, что в обеспечении естественного порога резистентности у животных к инфекции важную роль играют алиментарные и зоогигиенические факторы. Новая технология содержания свиней, выращивания поросят и воспроизводства с интенсивной эксплуатацией свиноматок повышает возможность возникновения заболеваний, связанных с нарушением обмена веществ. Гемодепрессии в виде алиментарной анемии зарегистрированы во многих географических зонах. Заболеваемость может достигать до 45%.

В связи с интенсификацией свиноводства встает проблема создания оптимального микроклимата и поддержания его в помещениях. Свиньи больше, чем другие животные, подвержены влиянию внешней среды, что необходимо учитывать при создании условий содержания, способствующих их росту и развитию (Волков Г.К.,1987; Баланин В.И., 1988; Плященко С.И., 1990).

Первичная защита организма от чужеродных факторов, способных нарушить гомеостаз, осуществляется механизмами неспецифической резистентности (Болотников И.А., 1982; Кузник Б.И., 1989). В первую очередь к ним относят естественные барьеры кожи и слизистых оболочек (Болотников И.А. и др., 1983; 1980), а также за счет таких физиологических факторов, как температура тела и метаболические процессы клеток и тканей организма (Болотников И.А., 1982; Высоцкий В.Б., 1983; Герберт У.Д., 1974, Емельяненко П.А., 1982). Петров Р.В. (1983, 1983а, 1983б) к неспецифическим факторам относит фагоцитоз, комплемент, интерферон и лимфокины, лизоцим, пропердин, гидролитические ферменты, бактерицидные субстанции тканей. По данным этого же автора, иммунологическую реактивность обеспечивают антитела, гиперчувствительность немедленного и замедленного типа, иммунологическая память, иммунологическая толерантность и другие факторы.

Кроветворение тесно связано с проявлением защитных свойств организма. Благодаря своей доступности, анализ крови является самым удобным показателем, характеризующим изменения состояния организма под влиянием факторов внешней среды (Кудрявцев А.В., Кудрявцева Л.А., 1974, Карелин А.И., Емельянов Б.М., 1974; Федоров Н.А., 1976).

Сведения, касающиеся возрастных изменений содержания эритроцитов и гемоглобина в крови животных в зависимости от возраста, сезона года, кормления, физиологического состояния, как в отечественной, так и зарубежной литературе, многочисленны и нередко противоречивы. На снижение количества эритроцитов и гемоглобина в крови поросят в подсосный период указывают многие исследователи. По данным Конопаткина А.А. (1965), у поросят с 10-ти до 30-дневного возраста зарегистрировано снижение количества гемоглобина с 8,4 до 6,5 г%, эритроцитов – с 4,98 до

4,08 млн/мм^3 и увеличение числа лейкоцитов с 8,7 до 15 тыс/мм^3. Вместе с тем, Ледяйкина Р.С. (1967) утверждает, что у новорожденных поросят уровень гемоглобина в крови ниже (9,47 г%), чем у свиноматок (12,25 г%), при этом автор указывает на снижение количества гемоглобина у свиноматок в течение всего подсосного периода.

По данным А.Ф. Кузнецова (1977, 1981), количество эритроцитов и гемоглобина снижается до двухнедельного возраста. Однако С. Rusov et.al. (1970), К. Rosen et.al. (1971) наблюдали снижение гемоглобина и эритроцитов до 3-4-недельного возраста. К концу подсосного периода в крови поросят увеличивается количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и общего белка (И.М. Карпуть, Л.М. Пивовар, 1983).

Снижение уровня эритроцитов и гемоглобина в крови поросят при недостатке в рационе витаминов группы В, а также стимулирующее воздействие витамина B_{12} на кроветворную функцию организма молодняка с последующим повышением приростов массы отмечали Гарькавая В.В., Аукмане З.К. (1969); Даниленко И.А., (1971); Каибова И.Я. (1971); Голодов Н.М. (1973); Волобцева Р. (1978).

Содержание лейкоцитов в крови здоровых свиней колеблется в значительных пределах. Так, по Кудрявцеву А.П. (1970) – от 8 до 16 тыс/мм^3; Сидорову М.А., Федорову Ю.Н. (1971) – от 5,6 до 22 тыс/мм^3. Из физиологических лейкоцитозов можно отметить гиперлейкоцитоз беременных и новорожденных. Лейкоцитоз медленно усиливается с приближением родов, а после изгнания плода, в течение первой послеродовой недели, быстро исчезает (Карелин А.И., Емельянов Б.М., 1974). Кроме того, гематологические показатели изменяются в результате введения микроэлементов. О последних, как стимуляторах кроветворения, сообщают Беловодский В.Л. (1970); Кудрявцев А.П. (1970); Ширинова Л.Г. (1971); Борщ И.С., Мазуренко В.П. (1972); Holub A. (1972); Карелин А.И. (1983).; Янченко А.Е.(1982).

Изменение гематологических показателей может характеризовать адаптационные возможности организма. Так, по данным М.Б. Славецкой, у поросят, рожденных от стрессустойчивых свиноматок, по сравнению с животными, полученными от стрессчувствительных, в цельной крови значительно выше содержание гемоглобина – на 14,1 %, количество эритроцитов – на 16,0 %, лейкоцитов – на 15,5 % (Славецкая М.Б., 2006). Стрессовое состояние организма сопровождается эозинопенией, лимфопенией и изменением лейкоцитарной формулы. При анализе гематологических показателей необходимо учитывать суточную динамику их изменений. Так, установлено, что количество эозинофилов наиболее высоким бывает в вечерние часы, а наиболее низким – утром (Ковальчикова М., 1978; Никитченко И.Н., 1988; Полетаева О.Г., 1983).

Изменения морфологического состава крови при адаптационных процессах зависят от силы и продолжительности воздействия стресс-факторов, вида, пола, возраста животных, условий их содержания и корм-

ления. Внедрение новых интенсивных технологий выращивания свиней требует дальнейшего изучения особенностей динамики изменения этих показателей, поисков объективных, простых и надежных методов определения стресс-реакций, проведения работы по подбору и выведению линий и пород с более высокими адаптационными возможностями, высокой продуктивностью и дающих качественную продукцию.

Важная роль в формировании естественной резистентности принадлежит белкам крови, так как иммуноглобулины являются носителями антител и продуктами синтеза В-клеточной популяции лимфоцитов (Иванов И.К., 1980; Осидзе Д.Ф. и др., 1983; Холод В.М., 1983; Даугалиева Э.Х., 1991). Поэтому, косвенными показателями адаптационно-иммунных процессов животных могут быть содержание в крови общего белка, соотношение альбуминов и глобулинов, ферментов переаминирования (АЛТ, АСТ) (Шарабрин И.Г. с соавт., 1983; Скопичев В.Г., Максимюк Н.И. 2009).

Белки – это сложные разнообразные по своим свойствам высокомолекулярные соединения, которые являются главной составной частью всех живых организмов и материальной основой процессов жизнедеятельности (Афонский С.И., 1970; Карелин А.И., 1974; Ленинджер А., 1974; Чечеткин А.В., 1980; Меньшиков В.В. с соавт., 1987). Общее количество белков в сыворотке крови, по данным Топарской В.Н. (1970), равно 7-8 % , из них 4,3 % составляют альбумины и 2,5-3,5% – глобулины.

Альбумин – гомогенный белок, имея в своем составе почти все аминокислоты, обладает высокой осмотической активностью по сравнению с глобулинами, что объясняется его наименьшим молекулярным весом (65000) и большей степенью гидрофильности. Один грамм альбумина, как считает Топарская В.Н. (1970), увеличивает объем плазмы на 17 мл. Синтезируясь в печени, альбумин выполняет питательно-пластические и транспортную функции. У свиней выявлены классы IgG, IgA, IgM и два подкласса IgG, IgA (Тузова-Юсковец Р.В., Ковалев Н.А., 2006).

Основная функция иммуноглобулинов состоит в специфичном распознавании и связывании чужеродного антигена и индукции важнейших иммунофизиологических процессов в организме, направленных на его защиту от чужеродных субстанций. Иммуноглобулины – биофункциональные молекулы. Каждый иммуноглобулин выполняет две функции. Одна область его молекулы комплиментарно связывается с антигеном, другая осуществляет так называемые эффекторные функции. К ним относится связывание иммуноглобулина с различными клетками иммунной системы, с определенными фагоцитарными клетками, первым субкомпонентом системы комплемента CLq при активации ее по классическому пути, нейтрализация бактериального токсина, предотвращение проникновения вируса в клетку хозяина, избирательное взаимодействие с различными тканями клеток при участии рецепторов клеточной цитомембраны (Титова-Касаточкина О.А., Леутская З.К., 1990, Тузова-Юсковец Р.В., Ковалев Н.А., 2006).

По мнению многих авторов, ведущую роль в защите новорожденных поросят играют факторы молозивного иммунитета (Понд У.Дж. с соавт., 1983; Карпуть И.М., 1985).

Секрет молочных желез является не только единственным и незаменимым источником питания для новорожденных (Карелин А.И., 1979; Лаптенок В.Н., 1985), но и основным источником создания колострального иммунитета новорожденных поросят (Холод В.М., 1983; Филенко И.Д., 1984).

Изменение уровней сывороточных белков рядом авторов ставится в зависимость от породы, возраста, сроков супоросности и лактации, состояния здоровья животных (Иванов И.К., 1967; Шкурупий П.Я., 1967; Балан Ю.В., 1970; Жидкоблино Г.Н. с соав., 1980; Ермолаев Г.Ф., Иванов Д.П., Липницкий С.С., Филиппов Г.Т., 1982; Ерхан Д.К. с соавт., 2006). Так, Клос Ю.С. и Лагодюк П.З. (1989) отмечают, что у свиноматок-опоросок в крови и молозиве значительно меньше общего белка и γ -глобулинов, чем у маток старшего возраста, причем уровень этих показателей в крови поросят находится в прямой зависимости от содержания этих компонентов у свиноматок. Эти данные согласуются с результатами исследований Glawisching E., Bickhardt K., Bogen Ch. (1968), утверждавших, что в первые три дня после опороса уровень γ-глобулинов в молозиве в 4–5 раз превышает таковой в сыворотке крови. Авторы объясняют это усиленным переходом γ-глобулиновой фракции из крови в молозиво.

Сведения, касающиеся возрастных изменений количества общего белка и его фракций в сыворотке крови поросят-сосунов, в отечественной и зарубежной литературе малочисленны и нередко противоречивы. Содержание общего белка у поросят с момента рождения и до 4-недельного возраста повышается с 4,6 до 6,36 г%. Альбуминовая фракция во все возрастные периоды преобладает над глобулиновой и варьирует в пределах 13 – 52 %. Вместе с тем, α-глобулины составляют 12,7–30 %, β-глобулины – 18–33 %. Что касается γ-глобулиновой фракции, то у 1-дневных поросят она варьирует в пределах 25–55,1 %, 10-дневных – 14,8 % и 30-дневных – 9,4 – 11 %. На отсутствие γ-глобулинов в сыворотке крови новорожденных поросят до приема молозива и появление таковых после кормления указывают Кузнецов С.Г. (1969), Page Lyman A. (1969), Dunne H.W. and Leman A.D. (1975), Понд У.Дж., Хаупт К.А. (1983).

Известно, что к концу первых-третьих суток жизни в крови новорожденных поросят резко возрастает количество лейкоцитов, общего белка, увеличивается лизоцимная и бактерицидная активность, активизируется фагоцитоз, а количество иммуноглобулинов в сыворотке крови содержится уже как у взрослых животных (Лаптенок В.Н., 1985; Христов Христо Г., Билдиров Н., 1986).

Как отмечает Холод В.М. (1989, 2017) и другие, неонатальный период характеризуется, прежде всего, количественными изменениями иммуноглобулинов. К концу этого периода белковый состав в количественном и

качественном отношении начинает приближаться к составу сыворотки крови взрослого организма. Нормальные антитела, которые обладают агглютинирующим, комплементсвязывающим, литическим, нейтрализующим и опсонирующим свойствами, появляются в сыворотке крови на второй день жизни, и количество их увеличивается к 6-месячному возрасту (Вершигора А.Е., 1990).

Таким образом, анализируя доступную отечественную и зарубежную литературу, мы убеждаемся, что концентрация общего белка и белковых фракции в сыворотке крови свиноматок и поросят изменяется в зависимости от физиологического состояния, возраста и кормления животных, однако ни одно из имеющихся мнений не может быть принято без каких-либо дополнений и требует дальнейшего изучения.

К настоящему времени хорошо изучена химическая структура и функции ферментов желудочно-кишечного тракта животных различных видов. Есть отдельные сведения об изменениях их активности в возрастном аспекте, а также под влиянием многочисленных паразитов (Ятусевич А.И., 2006). Но современные интенсивные технологии выращивания животных требуют дальнейшего исследования особенностей ферментативной активности пищеварительной системы в различные периоды их выращивания (Диксон М., 1952).

Ферменты – самый крупный и наиболее высокоспециализированный класс белковых молекул. Они представляют собой тот рабочий аппарат, при помощи которого происходит катализ тысяч химических реакций. Основными ферментами желудочно-кишечного тракта, под действием которых происходит гидролиз белков, жиров и углеводов, являются пепсин, щелочная фосфатаза, амилаза, липаза, трипсин и др (Болдырев В.Н., 1903, Владимиров Г.Е., 1952).

Изучение пищеварительных процессов в возрастном аспекте представляет значительный интерес как с зооветеринарной, так и с общебиологической точек зрения. По данным Давлетовой Л.В., Термелевой А.Г. (1970), желудочно-кишечный тракт эмбриона и плода раннего периода развития богат липазой, которая отмечалась в содержимом кишечника, а также во всех тканях желудка и особенно в слизистой оболочке. Стенка кишечника зародыша ягнят к 40-му дню состоит из слизистой, мышечной и серозной оболочек. В это время в двенадцатиперстной кишке происходит закладка пищеварительных ворсинок, и к 90-105 дню строение стенки тонкого кишечника полностью сформировано (Давлетова Л.В., 1971). Железы желудка и двенадцатиперстной кишки у плодов овец начинают секретировать с трехмесячного возраста, а с трех с половиной месяцев кишечник способен к всасыванию (Давлетова Л.В., 1961).

Никитин Ю.И. (1970) указывает, что щелочная фосфатаза в кишечнике плодов свиней появляется в 4-6-недельном возрасте, липаза – в 2-2,5 месяца и одновременно или несколько позже – энтерокиназа.

У плодов амилолитические и липолитические ферменты в поджелу-

дочной железе синтезируются с трехмесячного возраста. В слизистой краниальной части тонкого кишечника плодов фосфатаза появляется на четвертом месяце, а амилолитические, протеолитические и липолитические ферменты – на шестом. По мере роста плодов активность этих ферментов увеличивается (Палазник Н.В. др., 1981).

Итак, согласно данным литературы, молодняк сельскохозяйственных животных к моменту рождения способен переваривать белки, жиры и углеводы, однако, эта способность у разных видов животных неодинакова.

После рождения активность ферментов содержимого и слизистой желудка, тонкого кишечника и гомогената поджелудочной железы увеличивается.

По данным Гусакова В.К. (1969, 1978), у плодов ягнят и взрослых овец энтерокиназа, щелочная фосфатаза и липаза сосредоточены, главным образом, на поверхности слизистой и в химусе краниальной части тонкого кишечника. По длине кишечной трубки и в глубине слизистой активность ферментов уменьшается.

Аналогичного мнения придерживаются Курилов Н.В. с соавт. (1970), которые показали, что у овец общая протеазная активность и активность химотрипсина до кормления имеет наибольшую величину в химусе двенадцатиперстной кишки, а затем к концу передней трети тощей кишки снижается почти в два раза.

На низкую ферментативную активность сока, поджелудочной железы у телят в первые 10 дней жизни указывают Куришко И.П. и Гусаков В.К. (1974).

Кулачковский А.Р. с соавт. (1980) методом электронной микроскопии изучали поверхностное строение слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок у овец и свиней. Установлено видовое различие в строении ворсинок. Секреторные клетки слизистой тонкого кишечника овец и свиней расположены рядом с эпителиальными. Щелочная фосфатаза локализуется в зоне микроворсинок, что свидетельствует о непосредственном участии фермента в процессах внутриклеточного метаболизма и транспорта питательных веществ. Активность фермента постепенно снижается в направлении от двенадцатиперстной к подвздошной кишке. Самая высокая активность обнаружена в зоне щеточной каймы и на наружной плазматической мембране бокаловидных клеток.

По данным Чумаченко В.Е. (1982), строение тонкого кишечника и его функция зависит от возраста и кормления свиней. Аналогичного мнения придерживаются Hall G.A. et al. (1989).

Puchal A.A., Buddington R.K. (1992) указывают, что у поросят транспорт глюкозы, галактозы и фруктозы был более высоким при рождении и затем постепенно снижался, что связано, по мнению авторов, с изменением плотности и активности транспортных систем. Gelberg H. et al. (1992) считают, что в щеточной кайме имеются рецепторы, которые обеспечивают гидролиз и транспорт питательных веществ.

Многие исследователи указывают на повышение активности панкреатических ферментов в дуоденальном химусе овец при увеличении поступления белка в кишечник (Зильбер Ю.Д., 1979).

Изменение ферментативно-секреторной функции может происходить под влиянием многочисленных факторов, в т.ч. при назначении лекарственных трав (Лаппо Л.В., 1986, Якубовский М.В., 1994, 1998).

Для интенсивного роста животных необходимо нормальное функционирование всех органов и систем. Особую роль в этом процессе играет деятельность желез внутренней секреции. В практике свиноводства биологически активные вещества и гормоны применяют для повышения эффективности откорма животных и их роста. На фоне полноценных рационов и высокой продуктивности эффект от применения ростостимулирующих препаратов составляет 5-25 %, эффективность использования корма при этом повышается на 15 % (Никитченко И.Н., 1988; Ковальчикова М.Н., 1978). Однако стимулирующие вещества действуют результативно только в течение короткого периода, не совсем ясен механизм их действия и влияние на ферментативную активность желудочно-кишечного тракта, поэтому изучение этого вопроса имеет не только теоретическое, но и практическое значение.

По наблюдениям Гусакова В.К. (1971, 1974) умеренное гипертиреоидное состояние может быть благоприятным для быстрого роста животных и способствует выделению сока и ферментов у овец при гипо- и гипертиреозе. Изменение функционального состояния щитовидной железы вызывалось путем скармливания тиреоидина (30 мг/кг), а также при ее экстирпации. Указанный препарат скармливали ежедневно в два приема на протяжении 28–29 дней. Состояние гипо- и гипертиреоза у животных определялось по клиническим признакам, радиометрически с помощью йода-131, а также по изменению газоэнергетического обмена.

После удаления щитовидной железы у овец в первые две недели секреторно-ферментативная деятельность кишечника понижалась. В дальнейшем выделение сока и ферментов увеличивалось аналогично гипотиреозу.

При интактной щитовидной железе в химусе двенадцатиперстной и краниальном отделе тощей кишок кроликов содержится 35 ед/г щелочной фосфатазы и 47 ед/г энтерокиназы. В слизистой оболочке этого участка кишечника 105 и 64 ед/г соответственно.

В каудальной части тощей кишки активность щелочной фосфатазы была примерно одинаковой, а энтерокиназы в слизистой оболочке – в два раза ниже, чем в вышележащих отделах.

Ферментативная активность содержимого толстого кишечника была сравнительно высокой – 29-73 ед/г.

При гипертиреозе активность энтерокиназы и щелочной фосфатазы во всех отделах кишечника снижалась, а при гипотиреозе повышалась по сравнению с контрольными опытами.

В слизистой оболочке двенадцатиперстной и краниальной части тощей кишок у гипертиреоидных животных активность щелочной фосфатазы ниже на 64,3 и энтерокиназы – на 40,7%, чем у здоровых животных; в слизистой каудальной части тощей кишки – соответственно на 11,0 и 25,0 %.

При гипотиреозе ферментативная активность щелочной фосфатазы слизистой тонкой кишки была, выше на 20,9-68%, энтерокиназы – на 71,8-89,1 %.

Журбенко А.М. и др. (1982, 1983), Саморай Н.Н. и др. (1984) показали, что подкожная имплантация дийодтирозина и бетазина свиньям вызывает временное уменьшение в крови концентрации тироксина и трииодтиронина, что свидетельствует о некотором снижении функциональной активности щитовидной железы. По принципу обратной связи усиливается тиреотропная функция гипофиза, в связи с чем в крови увеличивается содержание тиреотропного гормона.

После имплантации бетазина и дийодтирозина в течение первого месяца в крови свиней уменьшается количество общего и восстановленного глютатиона и снижается интенсивность окислительно-восстановительных процессов.

Увеличивается активность ферментов периаминирования и трансаминирования. Уменьшается содержание аминного азота и креатинина, что свидетельствует об уменьшении интенсивности катаболизма белков и снижении энергетических затрат организма.

В крови уменьшается сохранение общих липидов и свободных жирных кислот и увеличивается количество триглицеридов.

Одноразовая подкожная имплантация дийодтирозина обеспечивает дополнительное увеличение среднесуточного прироста массы тела на 75 г, а имплантация бетазина – на 84 г. Авторы рекомендуют для получения наибольшей эффективности препаратов оптимальный срок их имплантации за 1,5-2,5 месяца до завершения откорма свиней.

Никитин Ю.И. (1970, 1970а) при изучении секреторно-ферментативной функции тонкого кишечника у свиней установил, что в механизме действия гормонов щитовидной железы на кишечную секрецию принимает участие центральная и вегетативная нервная система. При гипотиреозе секреторно-ферментативная деятельность кишечника усиливается, при гипертиреозе – уменьшается.

При блокировании холинореактивных структур сульфатом атропина резко уменьшается выделение сока и ферментов на фоне гипотиреоза, и в меньшей степени – гипертиреоза. При угнетении адренэргических структур дигидроэрготамином увеличение кишечного сокоотделения более выражено на фоне гипертиреоза.

Киеня А.И. (1971) в опытах на свиньях показал, что панкреатическая секреция при интактной щитовидной железе протекает на высоком уровне и носит непрерывный волнообразный характер. При гипотиреозе выделение сока и ферментовыделительная функция поджелудочной железы по-

вышается. При гипертиреозе у свиней выделение сока и ферментов поджелудочной железой снижается. Механизм влияния гормонов щитовидной железы на секреторно-ферментативную деятельность поджелудочной железы у свиней осуществляется через вегетативную нервную систему.

Лаптенок В.Н. (1986) указывает, что введение ферментного препарата ГЗх в дозе 45–80 ед/кг живой массы поросят и витамина Вз повышает содержание клеточных и гуморальных факторов резистентности организма, а также стимулирует прирост живой массы.

У поросят при многократном введении витамина С общее количество лейкоцитов повышается мало, однако происходят изменения в лейкограмме. Увеличивается количество нейтрофилов и уменьшается количество лимфоцитов. Изменения соотношения других форм лейкоцитов не происходит (Карпуть И.М., 1981).

Вансович С.Ф. и др. (1987) добавляли свинкам трехмесячного возраста витамин С в дозе 80 мг/кг сухого корма и установили положительный эффект на оплодотворяемость. Поросята опытной группы лучше росли и развивались.

Анализируя многочисленные данные литературы, результаты опытов, полученные на сельскохозяйственных животных, можно прийти к выводу, что ферментативная функция желудка, кишечника, поджелудочной железы при включении в рацион различных кормов претерпевает значительные изменения. Набором кормов можно регулировать пищеварительные процессы, что необходимо учитывать при организации мероприятий по профилактике желудочно-кишечных заболеваний и диетпитания молодняка (Grossman M.I. et al., 1943, Desnuelle P. et al., 1962, Howard F., Yudkin S., 1963, Biotk A. J. et al., 1972, Johnson A. et. al, 1977, Knudsen K. et al., 1993, Snook, J. T., 1965, 1971, Alaviuhkola T. et al., 1992).

Адаптации пищеварительной системы в истории адаптологии занимают совершенно исключительное место. Дело не только в особой очевидности связи между функциональной нагрузкой, т. е. уровнем кормления и функционированием желудочно-кишечного тракта, но и в том, что в силу целого ряда обстоятельств проблема перестройки функции и структуры в связи с функциональной нагрузкой была предметом особенно тщательных и систематических исследований с использованием тех методических подходов, которые уже почти 100 лет сохраняются неизменными в своей основе.

Способы питания определяются в основном средой обитания и характером доступного корма. Структура и функционирование пищеварительной системы адаптированы к потребляемому корму, а также к способам питания. Пищеварительная система принадлежит к тем немногим физиологическим системам, для которых характерно наличие общих принципов функционирования, а также особенностей, связанных с экологическими условиями.

Одной из наиболее важных биологических закономерностей, обна-

руженных Павловым И.П. в работе пищеварительных желез, является их тонкая приспособляемость к качеству корма. Индивидуальные адаптации направлены на создание таких условий ферментативной обработки питательных веществ, при которых необходимый физиологический эффект достигается при возможно меньшем напряжении систем синтеза и выделения ферментов (Горячковский А.М., 1994).

Как было продемонстрировано в работах Павлова И.П. и его сотрудников и подтверждено в многочисленных последующих исследованиях, адаптация к качественно различному корму может происходить как путем изменения уровня секреции пищеварительных желез, так и путем изменения спектра выделяемых ферментов. При этом увеличение относительного содержания какого-либо компонента корма, например белка, коррелирует с повышенным выделением соответствующих ферментов, тогда как количество других, менее необходимых в данных условиях ферментов, может заметно снижаться (Иезуитов Н.Н., 1976).

В настоящее время можно считать установленным, что химический состав корма, поступающего в желудок, является одним из основных факторов, определяющих индивидуальную адаптируемость желудочных желез. Одним из наиболее эффективных возбудителей желудочной секреции является белковый корм, особенно животного происхождения (Павлов И.П., 1897; Бабкин Б.К., 1927, 1960; Разенков И.П., 1946; Коштоянц Х.С., 1950; Уголев А.М., 1967; Скляров Я.П., 1961, 1974).

Согласно исследованиям Разенкова И.П. (1946), белковая диета вызывает усиление желудочной секреции, причем ее кислотность и переваривающая сила также возрастают.

Углеводная диета, является слабым возбудителем желудочной секреции. При длительном содержании животных на углеводном рационе снижается кислотность и переваривающая сила желудочного сока, укорачивается продолжительность сокоотделения (Разенков И.П., 1946; Коштоянц Х.С., 1950; Скляров Я.П., 1979).

Жиры и продукты их гидролиза, в частности жирные кислоты, тормозят желудочную секрецию (Разенков И.П., 1946; Скляров, 1961, 1974). При этом наибольшим ингибирующим эффектом обладают жиры в виде мицелл, образующихся в присутствии желчи (Hoffman A.F., 1966; Скляров Я.П., 1974). После длительного кормления жирным кормом переваривающая сила желудочного сока снижена по сравнению с соком, выделяющимся при мясной диете, но выше, чем при кормлении углеводами (Разенков И.П., 1946).

В целой серии работ обнаружено, что при поступлении в желудок жирного корма на фоне угнетения секреции желудочных желез возбуждается секреция поджелудочной железы и желчевыделение (Уголев А.М., 1961). При этом происходит забрасывание дуоденального содержимого в желудок, в результате чего корм, содержащий большое количество жиров, подвергается пищеварительной обработке кишечного типа. Только после

значительного расщепления жиров возбуждается деятельность желудочных желез и начинается собственно желудочное пищеварение.

Желудочные железы могут адаптироваться не только к количеству корма и относительному содержанию в нем жиров, углеводов и белков, но и к определенным различиям в свойствах белков животного и растительного происхождения. В опытах на собаках было обнаружено, что желудочный сок, полученный после кормления хлебом, более интенсивно расщеплял растительные белки, чем животные, тогда, как сок, выделявшийся на мясо, напротив, более интенсивно гидролизовал белки мяса и медленнее – растительные белки (Уголев А.М., 1961). Результаты этих исследований позволили сделать вывод о том, что эффективное расщепление белков в желудке обеспечивается не только благодаря выделению соответствующего количества протеолитических ферментов, но и благодаря адаптивному изменению ферментативного спектра, в результате чего максимальная активность соответствует корму, подлежащему в данное время обработке желудочным соком.

Адаптация к качеству корма за счет изменения кислотности желудочного сока еще более отчетливо проявляется при длительных специализированных диетах (Разенков И.П., 1946; Коштоянц Х.С., 1950; Уголев А.М., 1961). В частности, при длительных преимущественно мясных диетах наблюдалось значительное возрастание кислотности желудочного сока по сравнению с величиной этого параметра при смешанной диете. В то же время при молочно-растительной диете у тех же животных отмечалось отчетливое снижение кислотности желудочного сока (Коштоянц Х.С., 1950).

Отмеченные многими авторами изменения объема и продолжительности секреции желудочного сока в зависимости от качественного состава потребляемого корма (Разенков И.П., 1946; Коштоянц Х.С., 1950) свидетельствуют об адаптивном характере этих перестроек.

Подобно большинству биологических эффектов, приспособление желудочных желез к характеру корма представляет собой интегративную реакцию, включающую в себя значительные адаптивные сдвиги протеолитической активности желудочного сока, обусловленные изменением свойств ферментативноактивного белка, кислотности желудочного сока и уровня его секреции. В нормальных условиях интеграции всех перечисленных перестроек, по-видимому, обеспечивается оптимальное и надежное приспособление желудочных желез к корму самого разного состава (Озол А.Я., 1987, Покловский А.Н., 1966, 1974).

Приспособление протеолитической активности желудочного сока к качеству корма происходит довольно быстро, что косвенно свидетельствует о нервном механизме регулирования этого процесса. При этом обнаруживаются определенные индивидуальные вариации протекания приспособительных реакций (Уголев А.М., 1961).

Поджелудочная железа играет важнейшую роль в осуществлении пищеварительного процесса в тонкой кишке, выделяя ферменты, обеспе-

чивающие гидролитическое расщепление всех основных компонентов пищи: белков, углеводов, жиров.

Последующие исследования многих авторов также убедительно свидетельствуют о том, что объем, длительность и характер панкреатической секреции существенно адаптируются к различному по композиции корму (Бабкин В.И., 1927, 1960; Уголев А.М., 1961; Thomas J.S., 1964; Фомина Л.С., 1975, Bučko A., 1968, Bučko A. et al., 1970).

Вместе с тем в отношении специфической адаптации панкреатических ферментов к составу корма вопрос длительное время оставался дискуссионным.

Пищеварение в тонкой кишке представляет собой один из основных этапов утилизации корма. На этот орган приходится наибольший объем работы по гидролитическому расщеплению пищевых биополимеров под действием как панкреатических, так и собственно кишечных ферментов (Чередкова А.Н., 1970, Михолап В., 1971, Могиленко А.Ф., Гуков Ф.Д., 1989).

В нескольких исследованиях конца 50-х и начала 60-х годов были показаны специфические адаптации ферментов тонкой кишки к изменению в диете соответствующих субстратов (Шлыгин Г.К., 1967, 1974; Fabry P., 1969). Однако результаты многих из этих исследований не получали адекватной интерпретации, так как в них не учитывалось, что тонкая кишка обеспечивает тесную интеграцию трех типов пищеварения – полостного, мембранного и внутриклеточного, а также всасывания образующихся продуктов гидролиза (Уголев А.М., 1961, 1967, 1977; Уголев А.М., Де Лей, 1973; Уголев А.М. и др, 1974; Смирнов К.В., Уголев А.М., 1981; Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., 1982; и др.).

Факты определенного несоответствия между изменением качественного состава диеты и перестройкой ферментного спектра слизистой тонкой кишки отмечались и во многих других работах (Уголев А.М., 1978; Corring T., 1980; McCarthy A.V. и др., 1980).

Вместе с тем, обращает на себя внимание не идентичность адаптивных реакций в различных сегментах тонкой кишки. Например, повышение пептидгидролазных активностей при белковой диете наблюдалось лишь в проксимальных отделах кишки, тогда как в остальных ее отделах активности трипептидгидролаз даже несколько снижались, хотя и статистически недостоверно, по сравнению с контрольной диетой. Репрессирующее влияние жировой диеты на карбогидразные активности было выражено лишь во втором и третьем сегментах тонкой кишки.

Таким образом, анализ изменения проксимо-дистальной топо-графии кишечных ферментов также необходим для получения адек-ватного представления об индивидуальных адаптациях этого органа к корму различного состава.

Рассуждение об адаптивном или неадаптивном характере перестроек тонкой кишки, наблюдаемых при различных диетах, требует рассмотрения

этих процессов как системных реакций (Уголев А.М., 1978). На особенности интегративных перестроек пищеварительных органов определенное влияние могут оказывать такие факторы, как взаимодействие пищевых веществ на стадии мембранного гидролиза и транспорта, характер моторно-эвакуаторной деятельности желудка и кишечника и др.

Широкое распространение гельминтов оказало большое влияние на эволюцию защитного ответа хозяина. В результате чего между паразитами и их хозяевами сложились особые паразито-хозяинные отношения, при которых хозяин приобрел способность к адаптивному ответу на внедрение паразита. Диапазоны адаптивного ответа чрезвычайно широки, но основой их является антипаразитарная иммунная система, обладающая рядом особенностей (Леутская З.К., 1990; Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В., 1991).

Проблемы иммунологических исследований в паразитологии нашли отражение в фундаментальных работах Шихобаловой Н.П. (1950), Шульца Р.С. с соавт. (1959, 1969), Лейкиной Е.С. (1976, 1978, 1981), Балаян К.С. (1987), Wakelin D. (1984), Joulsbi J. (1968), Апатенко В.М. (1992), Бессонова В.С. (1999, 2004).

В последние годы накоплен большой научный материал, свидетельствующий о непосредственной связи неспецифической естественной резистентности и системой иммунитета, осуществляемой через макрофаги, лейкоциты, тромбоциты, комплекс лейкотриен и фибронектин. Система иммунитета осуществляет контроль за синтезом периферических гуморальных факторов, обеспечивающих течение местных защитных процессов, а также она способна влиять на течение физиологических и биохимических реакций, осуществляемых на уровне целого организма (Кузник Б.И. с соавт., 1958, Lie, H., 1966, Беленький Н.Г., 1988).

Анализируя результаты исследований многих авторов, Лейкина З.К. (1990) считает, что иммунитет при гельминтозах имеет характерные черты, подчиненные общим законам развития иммунологических процессов. К числу факторов, определяющих врожденную резистентность, относятся следующие: клеточная реактивность тканей, направленная на инкапсуляцию и разрушение личинок после внедрения; характер наружных покровов хозяина, препятствующий внедрению гельминтов через них; возрастные физиологические изменения организма хозяина; неспецефические гуморальные факторы защиты (наличие активных специфических веществ в крови и слизи); гормональная активность, особенно эстрогенов; генетическая предрасположенность, или наоборот, генетическая устойчивость к гельминтам.

По мнению Ершова В.С., Наумычева М.И. (1968), Горохова В.В. (1986), гельминты на разных стадиях развития оказывают антигенное воздействие продуктами жизнедеятельности и распада, следствием чего является включение хозяином специфических и неспецифических механизмов защиты. К числу специфических механизмов автор относит сенсибилизацию организма хозяина, которая приводит к аллергии и появлению анти-

тел, а к неспецифическим – барьеры кишечной стенки, печени, лимфатической системы, эозинофилию, паразитарные гранулемы.

К настоящему времени доказано, что различные выделения гельминтов (секреты и экскреты) выступают в роли антигенов, стимулируя иммунный ответ в виде возникающего клеточных и гуморальных реакций, а также угнетают ряд функций иммунной системы, следствием чего является возникновение вторичных иммунодефицитов, что способствует более активному приживанию и размножению паразита (Вайников Ю.А., 1992; Гаджиева И.А., 1986; Даугалиева Э.К., Курочкина К.Г., 1996; Talliiaferro W.H., 1985, Viganant V., 1997, Yatsuda A.P., 2000, Гринченко Д.Н. Апатенко В.М., 2008).

Allan D. et al. (1981), Збарский А.И., Тумольская Н.И. (1983), Soulsbi E. (1968) установили нарушение у больных гельминтозами животных, функциональные нарушения Т-системы, сопровождающиеся изменениями популяции Т-лимфоцитов.

Якубовский М.В. с соавт. (1983, 2001) при изучении иммунологических показателей при гельминтозах свиней установил иммуносупрессивное влияние некоторых паразитов. В дальнейшем эти данные были подтверждены исследователями и в других работах (Красочко П.А. с соавт., 2008; Якубовский М.В., 2012).

По мнению Даугалиевой Э.Х., Филиппова В.В. (1991), все виды гельминтов обладают супрессивным действием на иммунную систему, подавляя защитную реакцию организма хозяина. Вместе с тем, биология паразитов складывалась во взаимоотношениях в системе паразит-хозяин таким образом, что у паразитов произошло развитие маскирующих механизмов и формирование устойчивых состояний иммунной системы путем влияния на нее регуляторных механизмов. Так как гельминты являются многоклеточными организмами и в процессе их развития, как правило, имеются несколько стадий, которые обладают различной антигенной структурой, то выработка иммунитета хозяина хозяином весьма затруднительна. При этом установлено также, что антигены паразита весьма схожи с таковыми у хозяина (Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В., 1991), а это приводит к адаптационной толерантности и снижению иммунной реактивности. Более того, Damian R.T. (1964) высказал предположение, что паразиты могут синтезировать антигены хозяина в качестве «эволюционной хитрости» для ослабления эффективности иммунного ответа (цитировано по: Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В., 1991).

Иммунный ответ организма хозяина угнетается за счет накопления антител, реагирующих с антидетерминантными участками синтезированных антител. Последние, взаимодействуя с иммуноглобулиновыми рецепторами В-лимфоцитов, подавляют способность синтезировать соответствующие антитела (Jerne et.al., 1978).

Уровень естественной резистентности определяет степень устойчивости организма к заболеваниям (Абрамов С.С. с соавт., 1989; Пляшенко

соавт., 2010). Накопленные научные данные свидетельствуют, что многие противопаразитарные средства являются высокоэффективными лечебными и профилактическими средствами, однако, вместе с тем, обладают побочным действием на протяжении длительного периода после дегельминтизации животных (Диков Г.И., 1983). Так, Михайлова Е.П. (1976) установила, что применение гигроветина обусловливает стойкую эозинофилию. Панасюк Д.И. с соавт. (1973, 1978, 1982) наблюдал угнетение плазмоцитарной реакции при дегельминтизации животных дитразина фосфатом. Безнос Т.В. (1980) установила резкое повышение аллергической реакции у кошек при дегельминтизации против описторхоза хлоксилом и рафоксанидом. При этом Озерецковская Н.Н. (1980) считает, что при применении антигельминтиков развивается отрицательная реакция в виде сенсибилизации организма антигенами, выделяющимися при гибели паразита. По данным Галимовой В.З. (1985), при применении панакура отмечаются существенные сдвиги в количественном и качественном составе микрофлоры пищеварительного тракта, что обусловливает снижение амилазной и целлюлозолитической активности микроорганизмов, уровня летучих жирных кислот, концентрации свободных аминокислот. Сакалаускайте Ю.А. (1978) установила иммуносупрессивное действие мебендазола, о чем свидетельствует понижение титра гуморальных антител. Отрицательное влияние мебендазола на организм животных в дальнейшем подтверждено исследованиями Линник В.Я. и Безнос Т.В. (1986), в которых установлено снижение гемолитической активности комплемента, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови. Leman H. et al. (1985) отмечал значительное снижение уровня иммуноглобулинов при стронгилоидозе лошадей после дегельминтизации фенбендазолом. Гаджиевой И.А. (1986) установлена тенденция уменьшения В-клеток, титра антител в сыворотке крови при стронгилятозах овец после назначения универма в дозе 15 мг/кг.

В последние годы широкое распространение в качестве противопаразитарных средств получили препараты из группы макроциклических лактонов (авермектины). По данным Даугалиевой Э.Х. (1986), ивомек оказывает отрицательное влияние на иммунологический статус животных. Однако указанные изменения были больше выражены при даче урсовермита, чем при обработке ивомеком.

Многочисленные исследования посвящены изучению антигельминтных свойств левамизола. При этом были установлены не только его хорошие антигельминтные свойства, но выявлены и иммуностимулирующие качества, которые обусловили широкое применение вещества в практике (Даугалиева Э.Х., 1990; Ятусевич А.И., 2007).

Таким образом, большинство применяемых в настоящее время антигельминтиков являются не только эффективными противопаразитарными средствами, но обладают и побочным действием, что необходимо учитывать в практической деятельности.

ЕСТЕСТВЕННАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

Под **естественной резистентностью** принято понимать способность живого организма противостоять неблагоприятному воздействию факторов внешней среды. Состояние естественной (общей) резистентности определяют неспецифические защитные факторы организма животных, органически связанные с их видовыми, индивидуальными и конституционными особенностями.

Понятие об естественной резистентности животного организма тесно связано с понятием о его физиологической реактивности, которая характеризуется способностью организма отвечать на те или иные раздражения окружающей среды определенными физиологическими реакциями.

Знание особенностей формирования естественной резистентности при воздействии различных факторов окружающей среды и разработка методов и приемов повышения ее в последнее время в связи с переводом животноводства на промышленную основу приобретает особое значение.

При промышленной технологии непременным фактором является широкое использование электрической энергии, химических, синтетических кормовых и стимулирующих средств (антибиотики, гормональные препараты, белок микробного синтеза, премиксы и д.), новых физических форм кормов (гранулы, брикеты), полное или частичное лишение животных пастбищного содержания, а также высокая концентрация и интенсивное использование животных. Все перечисленные факторы направлены на повышение экономической эффективности животноводства, однако каждый из них при неправильном использовании может создавать опасность для здоровья животных, снижать их устойчивость, приводить к уменьшению продуктивности, т. е. служить стресс-фактором.

Проблема перевода животноводства на промышленную основу требует решения ряда организационных, зоотехнических и ветеринарных вопросов. К числу их относятся: создание типов животных, наиболее приспособленных к интенсивному использованию в условиях крупных хозяйств и комплексов, что возможно лишь при жесткой селекции маточного поголовья и производителей; комплектование стад поголовьем, благополучным по инфекционным и инвазионным заболеваниям; создание для животных условий содержания, отвечающих их биологическим особенностям (прежде всего оптимального микроклимата); осуществление мероприятий по охране хозяйств от заноса инфекции извне; проведение диагностических и профилактических обработок животных при поступлении их в комплексы; выращивание здорового молодняка; осуществление общих санитарных мер; рационализация методов утилизации и обезвреживания навоза, дезинфекции и многие другие мероприятия. Особое место среди этих мероприятий занимают вопросы повышения естественной резистентности и устойчивости животных к заболеваниям.

Состояние неспецифической резистентности организма животных

обеспечивается клеточными и гуморальными факторами.

Клеточные факторы защиты. Одним из клеточных факторов защиты организма является фагоцитоз. Впервые это явление было открыто и изучено русским ученым И.М. Мечниковым. Он установил, что фагоцитоз (от греческого phago – пожирать и cytos – клетки – это врожденная реакция организма, проявляющаяся в способности клеток (фагоцитов) захватывать проникающие в тело животного инородные частицы, в том числе микроорганизмы, с последующим их перевариванием.

У сельскохозяйственных и других высших животных фагоцитарной способностью обладают клетки ретикуло-эндотелиальной системы. При этом наибольшей фагоцитарной активностью и большей подвижностью обладают нейтрофилы. В их цитоплазме содержится лизоцим, фагоцитин и лейкин – вещества, обладающие бактерицидными свойствами, а также оксидаза, пероксидаза, кислая и щелочная фосфатаза, липаза и другие ферменты, благодаря которым происходит разрушение и переваривание микробов и других антигенов.

Гуморальные факторы защиты. Рядом исследователей было замечено, что кровь животных обладает способностью задерживать рост (бактериостатическая способность) или вызывать гибель (бактерицидная способность) микроорганизмов многих видов. Поэтому под бактерицидной активностью сыворотки крови следует понимать ее способность как убивать, так и задерживать рост микроорганизмов, что обусловливается содержащимися в ней лизоцимом, комплементом, пропердином, интерфероном и бактериолизином.

Особую роль в резистентности организма занимают неспецифические антитела.

СОСТОЯНИЕ ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПЛОДОВ

Период внутриутробного развития организма животных характеризуется тем, что на этом этапе уже функционируют зародышевые органы, выполняющие определенную плодозащитную функцию, а сведений о резистентности плодов в этот отрезок времени очень мало, поэтому изучение формирования клеточно-гуморальных факторов их защиты представляется важным в научном и практическом отношениях.

В результате проведенных нами исследований установлено, что в процессе развития плода овец происходят значительные изменения их гематологических показателей. Так, у 2-месячных плодов гемоглобин составил 68,39 г/л. В последующем его количество постепенно возрастало и к 5-месячному возрасту достигло 133,61 г/л (таблица 1).

Аналогичные изменения происходили и в содержании эритроцитов: у 2-месячных плодов они были на уровне $4{,}05\times10^{12}$/л, а к 5-ти месяцам их количество увеличилось более чем в 2 раза – $9{,}01\times10^{12}$/л.

Количество же лейкоцитов увеличивалось только в первой половине

внутриутробного развития с $4,31\times10^9$/л в 2-месячном возрасте до $5,26\times10^9$/л к 3 месяцам, а затем наблюдалось резкое их уменьшение и в 5-месячном возрасте их было всего лишь $2,09\times10^9$/л. При этом основной процент в лейкограмме приходился на лимфоциты, нейтрофилы и моноциты, которые в 2-месячном возрасте составили 85,17 %, 6,13 %, 9,39 % соответственно и только 0,33 % приходилось на эозинофилы. С возрастом плода количество незернистых лейкоцитов постепенно снижалось до 69,01 % лимфоцитов и 3,99 % моноцитов, а зернистые, наоборот, увеличивались и к концу антенатального периода эозинофилы составили 1,83 %. Увеличение нейтрофилов происходило в основном за счет сегментоядерных форм, количество которых в 2 месяца было 3,50 %, а в 5 месяцев – 17,39 %. Содержание остальных форм нейтрофилов увеличивалось до 4-месячного возраста с последующим снижением к концу внутриутробного развития плода овец.

Фагоцитарная активность лейкоцитов в 2-месячном возрасте плода была на низком уровне – 13,78 %. Но уже к 4-месяцам она увеличилась на 32 % и в конце внутриутробного периода составила 24,89 %, а это все же значительно ниже, чем у взрослых животных. При этом обращает на себя внимание то, что во второй половине развития плода увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов было обратно пропорционально их количеству, то есть уменьшение количества лейкоцитов в это время компенсировалось повышением их фагоцитарной активности.

Таблица 1 – Гематологические показатели плодов овец (по Н.С. Мотузко)

Показатели			Возраст (месяцы)			
			2	3	4	5
Эритроциты, 10^{12}/л			4,00-4,10	4,58-4,82	6,43-6,61	8,89-9,13
Гемоглобин, г/л			68,06-68,72	102,59-103,29	127,78-128,40	133,36-133,86
Лейкоциты, 10^9/л			4,25-4,37	5,15-5,37	3,19-3,39	2,05-2,13
Лейкограмма, %	Базофилы		-	-	0,10-0,28	0,04-0,06
	Эозинофилы		0,21-0,45	0,63-0,99	1,25-1,51	1,67-1,99
	Нейтрофилы	Миелоциты	0,25-0,63	1,13-1,51	1,51-1,87	1,22-1,56
		Юные	0,09-0,25	1,79-2,09	2,75-3,07	1,79-2,33
		Палочко-ядерные	1,78-2,26	2,95-3,31	4,54-4,96	4,11-4,55
		Сегменто-ядерные	3,07-3,65	4,63-5,09	9,35-9,99	16,86-17,92
	Лимфоциты		84,06-86,28	80,54-81,84	72,86-74,32	68,24-69,78
	Моноциты		8,90-9,72	6,54-6,96	5,78-6,24	3,79-4,19

Интенсивность фагоцитоза, характеризующаяся фагоцитарным индексом, была незначительной в 2-месячном возрасте – 2,10 с последующим постепенным увеличением к концу развития плода до 3,24.

Изменение лизоцимной активности сыворотки крови характеризовалось тем, что она имела две фазы снижения – в середине и в конце внутри-

утробного развития, а максимальный ее уровень отмечался в 4-месячном возрасте плода – 1,30 %. Бактерицидная же активность во всех исследуемых пробах сыворотки крови не выявлялась.

Анализируя протеинограмму крови, можно отметить, что количество общего белка в крови плода овец всех возрастов было на низком уровне, хотя и наблюдалась тенденция к его увеличению с 22,21 г/л в 2-месячном возрасте до 34,22 г/л к концу их внутриутробного развития (таблица 2). При этом значительный процент в протеинограмме приходился на эмбриональный белок – фетуин, количество которого в начале неонатального периода развития составило 50,12 % с последующим снижением к 5-месячному возрасту до 32,17 %.

В противоположность белку-фетуину количество альбумина у 2-месячных плодов равнялось 40,93 % и увеличивалось с возрастом плода, достигнув максимальных величин к концу внутриутробного развития – 56,19 %.

При исследовании количества трансферрина нами не установлены достоверные различия в зависимости от возраста плодов овец.

Во второй половине антенатального периода в сыворотке крови обнаруживаются и иммуноглобулины. При этом, несмотря на низкое их содержание, нам все же удалось выделить иммуноглобулины G +A, которые в виде следов появились уже в 3-месячном возрасте, затем постепенно увеличивались и к 5 месяцам составили 2,09 %.

Таблица 2 – Белковый состав сыворотки крови плодов овец (по Н.С. Мотузко)

Показатели		Возраст (месяцы)			
		2	3	4	5
Общий белок, г/л		22,0-22,42	29,72-30,26	31,91-32,59	33,67-34,77
Протеинограмма, %	Альбумин	40,44-41,42	43,93-44,57	53,61-54,49	55,77-56,61
	Фетуин	49,60-50,64	46,46-47,02	35,00-35,92	31,72-32,62
	Трансферрин	8,81-9,09	8,90-9,12	8,46-8,86	9,27-9,83
	Иммуноглобулины G+A	нет	следы	1,72-1,94	1,97-2,21
	Иммуноглобулин M (S)	нет	следы	нет	следы

Стартовая M (S) – фракция, включающая в себя иммуноглобулин M, в сыворотке крови плода овец отсутствовала, хотя в некоторых пробах к концу их развития она обнаруживалась в виде следов.

Из этого следует, что формирование резистентности начинается уже в неонатальный период развития ягнят, но ее уровень значительно ниже, чем у взрослых животных.

РОЛЬ МОЛОЗИВА В ФОРМИРОВАНИИ ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЖИВОТНЫХ

Новорожденный организм, попадая во внешнюю среду, соприкасается с различными раздражителями, в том числе и с микрофлорой, поэтому от степени развития резистентности в первые часы и сутки жизни зависят его жизнеспособность и выживаемость. Полученные в этом плане нами данные свидетельствуют о том, что у новорожденных ягнят до приема молозива количество гемоглобина находилось на более высоком уровне – 136,0 г/л по отношению к взрослым животным, но уже через 6 часов после рождения его содержание уменьшилось на 9 % с дальнейшим снижением к 7-м суткам до 83,34 г/л (таблица 3).

Подобные изменения наблюдались и в количестве эритроцитов. Их максимум отмечался у ягнят сразу после рождения – $9{,}50\times10^{12}$/л, а с возрастом содержание их уменьшилось и у недельных ягнят было $7{,}12\times10^{12}$/л.

Общее количество лейкоцитов в крови новорожденных животных в первые 7 суток характеризовалось значительными колебаниями. Так, у ягнят после рождения содержание лейкоцитов было значительно меньшим, чем у 4-5-месячных плодов и составило $1{,}84\times10^{9}$/л, но уже через 6 часов количество их увеличилось в 2 раза и к концу первых суток достигло уровня взрослых животных – $6{,}84\times10^{9}$/л. Однако это высокое содержание лейкоцитов в крови было непродолжительным, и уже на 3 сутки оно уменьшилось на 32 %, а у недельных ягнят находилось на уровне $4{,}24\times10^{9}$/л.

Изменение общего количества лейкоцитов характеризовалось и определенными сдвигами в лейкограмме. До сосания молозива значительный процент приходился на лимфоциты – 64,68 %, нейтрофилы занимали 29,82 %, моноциты – 3,11 % и эозинофилы – 2,39 %.

После приема молозива к концу первых суток более чем в 2 раза увеличилось количество нейтрофилов, а лимфоцитов, наоборот, снизилось и составило 32,62 %. При этом достоверно уменьшилось количество эозинофилов и моноцитов до 1,22 % и 1,31 % соответственно. В недельном возрасте ягнят произошло повторное снижение содержания нейтрофилов до 25,53 %, но при этом увеличилось количество лимфоцитов – 71,05 %. В крови ягнят отсутствовали базофилы, и только на 7 сутки они занимали в лейкограмме 0,52 %. Сдвиг ядра в нейтрофильной группе вправо способствовал увеличению фагоцитарной активности лейкоцитов, которая у ягнят до приема молозива составляла 27,50 %, но уже через 12 часов она находилась на уровне 32,02 %, а максимальная ее активность наблюдалась в 3-суточном возрасте – 36,09 %

Однако к концу первой недели жизни животных произошло снижение фагоцитарной активности на 37 %, и она достигла 22,82 %. Вместе с тем оказалось, что изменения фагоцитарной активности лейкоцитов в определенной степени связано с количеством их в крови ягнят.

Так, увеличение количества лейкоцитов в 1 сутки жизни сопровождалось и повышением их фагоцитарной активности. К концу же недели количество лейкоцитов снизилось и вместе с этим уменьшилась их активность в фагоцитозе.

Бактерицидная активность сыворотки крови у ягнят до сосания молозива, как и у плодов, отсутствовала, и только у одного ягненка она составила 3 %. Но уже через 6 часов бактерицидная активность у ягнят достигла 31,17 %, а максимальный ее уровень наблюдался через 24 часа (63,26 %) с последующим снижением к концу недели.

Лизоцимная активность до приема молозива была на уровне 1,01 %, через 12 часов после рождения ягнят она увеличивалась более чем в два раза, но к недельному возрасту снова уменьшилась до 1,27 %.

В крови новорожденных животных отмечался значительный рост общего белка. Так, если до приема молозива количество его было низким – 36,50 г/л, то уже через 6 часов содержание общего белка увеличилось на 58 %, с максимальной величиной в 24 часа – 76,51 г/л (таблица 4). В дальнейшем количество общего белка снизилось и у недельных ягнят достигло 67,58 г/л.

В протеинограмме новорожденных ягнят основное количество занимали альбумины – 58,89 %, содержание которых к 6 часам уменьшилось на 21 % с последующим постепенным увеличением к концу недели до 44,88 %.

В сыворотке крови новорожденных ягнят содержался большой процент белка фетуина. На электрофореграмме он располагается в зоне альфа-глобулинов и его трудно дифференцировать отдельно, поэтому мы объединили фетуин с альфа-глобулином в одну фракцию постальбуминов.

До приема молозива в сыворотке крови ягнят на постальбумины приходилось 28,71 % от общего белка, и это значительно больше, чем у взрослых животных. Количество постальбуминов затем постепенно уменьшилось и у 7-суточных ягнят достигло 11,11 %.

Трансферрин сыворотки крови в первые 6 часов после рождения животных находился на таком же уровне, как и у плодов к концу их внутриутробного развития. В последующем к 24 часам произошло его достоверное снижение до 7,68 %, а к 6-7 дням относительный процент трансферрина снова увеличился до 11,74 %.

Далее за трансферрином по подвижности фракции в электрофореграмме располагается белок гаптоглобин, содержание которого в крови новорожденных животных не выявлялось, но через 6 часов после рождения в сыворотке крови ягнят появилось его незначительное количество и уже к недельному возрасту увеличилось до 3,59 %.

Таблица 3 – Гематологические показатели ягнят (по Н.С. Мотузко)

Показатели			Возраст					
			До получения молозива 1 час.	6 час.	12 час.	24 час.	3 сут.	7 сут.
Гемоглобин, г/л			136,48-137,34	123,62-124,60	114,81-115,43	101,77-102,29	92,78-93,86	83,03-83,65
Эритроциты, 10^{12}/л			9,25-9,75	8,42-8,80	8,13-8,77	7,37-7,85	7,09-7,57	6,73-7,51
Лейкоциты, 10^{9}/л			1,74-1,94	3,19-3,49	5,32-5,70	6,47-7,21	4,48-4,88	4,02-4,46
Лейкограмма, %	Базофилы		-	-	0,12-0,24	0,32-0,38	0,40-0,50	0,47-0,57
	Эозинофилы		2,33-2,45	2,04-2,18	1,61-1,77	1,14-1,30	1,36-1,50	1,47-1,51
	Нейтрофилы	Миелоциты	-	-	-	-	-	-
		Юные	-	0,10-0,26	-	-	0,03-0,17	-
		Палочкоядерные	6,03-6,41	7,73-7,89	9,34-9,48	9,13-9,25	6,28-6,58	4,19-4,35
		Сегментоядерные	23,41-23,79	34,63-35,11	45,11-45,33	55,09-55,53	30,95-31,49	21,02-21,50
	Лимфоциты		64,43-64,93	52,96-53,42	41,62-42,06	32,29-32,95	58,95-59,55	70,38-71,72
	Моноциты		3,04-3,18	2,62-2,64	1,60-1,72	1,25-1,37	1,04-1,20	1,35-1,47

Таблица 4 – Белковый состав сыворотки крови ягнят в молозивный период (по Н.С. Мотузко)

Показатели		Возраст					
		До сосания 1 час.	6 час.	12 час.	24 час.	3 сут.	7 сут.
Общий белок, г/л		36,23-36,77	57,23-57,85	66,47-67,41	75,75-77,27	72,34-72,78	67,25-67,91
Протеинограмма, %	Альбумин	58,55-59,23	46,41-46,79	40,66-41,06	36,06-36,36	42,35-42,79	44,70-45,06
	Постальбумин	28,52-28,90	20,74-21,14	17,25-17,53	13,76-14,02	12,30-12,58	10,99-11,23
	Трансферрин	9,81-9,99	9,38-9,66	8,40-8,76	7,51-7,85	9,49-9,77	11,51-11,97
	Гаптоглобин	-	0,29-0,35	1,67-1,75	2,27-2,35	3,22-3,28	3,56-3,62
	Иммуноглобулины G+A	2,35-2,65	19,45-20,81	26,35-27,47	33,10-35,32	25,16-26,72	22,29-23,27
	α_2 – макроглобулин	следы	1,86-1,94	3,09-3,15	2,87-2,91	3,85-3,91	3,88-3,96
	Иммуноглобулин М (S)	следы	0,54-0,65	1,36-1,50	2,74-2,88	2,23-2,35	1,93-2,03

Наибольшие изменения в этот период жизни ягнят наблюдались среди иммуноглобулинов. До приема молозива в сыворотке крови на иммуноглобулины G+A приходилось всего лишь 2,5 %, но уже через 6 часов их содержание увеличилось более чем в восемь раз и к концу первых суток достигло 34,21 %, что было значительно выше их содержания в крови овцематок.

После 24 часов жизни ягнят количество иммуноглобулинов G+A постепенно снижалось и на 7-е сутки составило 22,78 %.

У ягнят до приема молозива отсутствовал белок альфа$_2$-макроглобулин и только в некоторых пробах он выявлялся в незначительных количествах. Через 6 часов альфа$_2$ – макроглобулин был уже на уровне 1,9 % и в дальнейшем к концу недели количество его увеличилось более чем в 2 раза. В самой верхней части электрофореграммы располагается стартовая (S) фракция, в которую входит иммуноглобулин М. Малая подвижность этого белка обусловлена его высокой молекулярной массой. До приема молозива в сыворотке крови ягнят иммуноглобулин М обнаруживался только в виде следов, но уже через 6 часов его количество составило 0,59 %, а максимальной величины иммуноглобулин М достиг к 24 часам – 2,81 %, с последующим снижением к концу недели.

Таким образом, из полученных нами данных видно, что показатели естественной резистентности новорожденных ягнят находятся на низком уровне, и это время является первым возрастным критическим периодом их жизни. В связи с этим изучение факторов, влияющих на развитие неспецифической резистентности, в это время имеет важное научно-практическое значение.

В литературе имеются сведения о роли молозива в формировании резистентности новорожденных животных, но они в основном касаются гуморальных факторов защиты. Что касается клеточных факторов, то такие данные не многочисленны (Пивовар Л.М., 1984; Ульянов А.Г., 1987), а в отношении овец они вообще отсутствуют. В связи с этим нами были проведены исследования по изучению цитологического состава и гуморальных факторов защиты молозива. При этом оказалось, что цитологический состав молозива представлен двумя разновидностями клеток, среди которых большой процент занимают лейкоциты и незначительный – эпителиальные клетки, отторгающиеся в процессе лактации.

Среди лейкоцитов наибольшее количество приходится на лимфоциты и нейтрофилы, значительно меньше эозинофилов, базофилов и моноцитов.

Лейкоциты молозива по морфологическим признакам сходны с лейкоцитами периферической крови.

Большинство моноцитов секрета молочных желез содержат в цитоплазме различные включения, и по своему строению они напоминают тканевые макрофаги – гистиоциты.

Эпителиальные клетки встречаются в виде двух разновидностей.

Одни из них имеют в цитоплазме мелкие вакуоли и расположенное в центре ядро, окрашенное в фиолетовый цвет, а вторая группа клеток несколько больших размеров и в их цитоплазме имеются крупные вакуоли с эксцентрично расположенным ядром.

Кроме того, в молозиве всегда имеется много молозивных (ядерных) телец. Это клетки округлой формы, окрашивающиеся в голубовато-синий цвет. Все молозивные тельца по величине можно разделить на три группы:

1-я – малые клетки размером 15-22 мкм;

2-я – средние клетки размером 23-45 мкм;

3-я – большие клетки размером 46-57 мкм.

В молозиве овцематок в первый час после окота содержится 13,50 тыс/мкл соматических клеток, среди которых 51,31 % лимфоцитов, 40,71 % нейтрофилов, 6,93 % эпителиальных клеток и только 1 % приходится на базофилы, эозинофилы и моноциты (таблица 5).

В этой порции молозива имеется большое количество молозивных телец – 437,14, Т- и В-лимфоцитов – $4,06\times10^9$/л и $2,16\times10^9$/л соответственно. Кроме того, это молозиво обладает высокой лизоцимной активностью – 9,33 %. Поэтому повышение лизоцимной активности сыворотки крови в первые сутки жизни ягнят произошло, по-видимому, за счет высокой ее активности в молозиве, так как у 5 ягнят, отнятых сразу после рождения от овцематок и выращиваемых искусственно на кипяченом коровьем молоке, такого увеличения лизоцимной активности крови в это время не наблюдалось.

Белковый состав сыворотки первых порций молозива характеризуется высоким содержанием общего белка – 233,81 г/л, а в протеинограмме основной процент приходится на иммуноглобулины – 65,06 %, затем 14,74 % занимает лактоальбумин А, 8,52 % – лактоальбумин В, 6,61 % – альбумин и 5,07 % – трансферрин (таблица 6).

Высокое содержание общего белка в молозиве первых часов лактации послужило, вероятно, быстрому увеличению его и в крови новорожденных животных, так как у ягнят, не получавших молозиво, общий белок повышался постепенно и в 7-суточном возрасте был на уровне 42,03 г/л, что значительно ниже, чем у ягнят, выращиваемых под овцематками.

Значительное увеличение иммуноглобулинов G+A и M у ягнят в первые сутки произошло за счет высокого их содержания в молозиве, так как у животных, выращиваемых на кипяченом молоке, повышение иммуноглобулинов происходило медленно и к концу недели составило всего лишь 6,88 %.

Через 4-6 часов в секрете молочных желез продолжало увеличиваться количество соматических клеток до 14,75 тыс/мкл. В цитограмме повысилось абсолютное содержание Т-лимфоцитов ($4,99\text{x}10^9$/л), а в протеинограмме – относительный процент альбумина (7,38 %), лактоальбумина А (16,01 %) и лактоальбумина В (9,43 %).

К 10-12 часам после окота все цитологические показатели молозива

снизились, и только количество нейтрофилов и моноцитов продолжало еще незначительно увеличиваться.

К концу первых суток количество соматических клеток уменьшилось до 8,29 тыс/мкл, Т- и В-лимфоцитов – до $2,22\times10^9$/л и $0,80\times10^9$/л соответственно. Изменения в цитограмме происходили за счет увеличения нейтрофилов и снижения лимфоцитов.

Наличие эпителиальных клеток снизилось до уровня 2,93 %, а молозивных телец – уменьшилось более чем в четыре раза.

Относительное содержание нейтрофилов и лимфоцитов в крови новорожденных зависело от их количества в молозиве. В молозиве первых суток постепенно возрастал процент нейтрофилов, что способствовало повышению их содержания в крови ягнят, и наоборот, с уменьшением лимфоцитов в молозиве снижалось их количество в крови. У ягнят же, выращиваемых на кипяченом молоке, снижение лимфоцитов и увеличение нейтрофилов в течение первой недели жизни происходило более постепенно.

Значительные изменения происходили и в белковом составе сыворотки молозива овец первых суток лактации, особенно среди общего белка, количество которого снизилось до 139,76 г/л и иммуноглобулинов – до 51,42 %, а содержание альбуминов, лактоальбуминов А и В при этом продолжало увеличиваться. Лизоцимная активность сыворотки молозива в это время уменьшилась и составила 2,53 %.

На 2-3 сутки лактации в молозиве отмечалось дальнейшее снижение количества соматических клеток, Т- и В-лимфоцитов, молозивных телец, лизоцимной активности, общего белка и иммуноглобулинов, но возросло содержание эпителиальных клеток до 6,00 %, а среди лейкоцитов уменьшилось количество нейтрофилов, но увеличился процент лимфоцитов.

Секрет молочных желез овец к концу недели после окота приближался по своему составу к молоку, и он характеризовался низким содержанием клеточных и гуморальных факторов защиты. В нем содержалось 3,79 тыс/мкл соматических клеток, среди которых 54,9 % занимали лимфоциты, 36,21 % – нейтрофилы, 7,11 % – эпителиальные клетки и только 2 приходилось на остальные формы лейкоцитов. Количество Т- и В-лимфоцитов уменьшилось до $1,26\times10^9$/л и $0,62\times10^9$/л соответственно.

Таблица 5 – Цитологический состав молозива овцематок (по Н.С. Мотузко)

Показатели			После окота					
			0-1 час	4-6 час.	10-13 час.	22-24 час.	2-3 сут.	6-7 сут.
Общее количество соматических клеток, тыс/мкл			13,22-13,78	14,30-15,20	11,30-12,20	7,95-8,63	4,61-5,61	3,58-4,00
Цитограмма, %	Базофилы		0,12-0,32	-	0,13-0,42	0,00-0,14	0,12-0,32	0,12-0,30
	Эозинофилы		0,05-0,23	0,48-0,62	0,40-1,74	0,22-0,50	0,27-0,61	0,53-0,71
	Нейтрофилы	Миелоциты	-	-	-	-	-	-
		Юные	-	0-0,14	0,05-0,23	-	0,00-0,14	-
		Палочкоядерные	0,75-1,39	1,83-2,59	2,23-2,77	2,13-2,73	2,28-3,06	1,98-2,50
		Сегментоядерные	39,03-40,35	40,63-41,57	41,29-42,05	51,23-52,87	32,19-34,45	32,60-35,34
	Лимфоциты		50,46-52,16	49,94-52,06	48,18-49,10	40,31-41,55	55,89-57,25	54,18-55,62
	Моноциты		0,43-0,85	0,26-0,60	1,03-1,67	1,04-1,52	0,61-0,81	0,81-0,89
	Эпителиальные клетки		6,34-7,52	4,84-5,44	4,14-4,56	2,68-3,18	5,38-6,62	6,04-8,18
Т-лимфоциты, %			51,62-55,52	65,44-68,56	74,08-76,20	64,24-66,62	60,90-63,28	59,48-61,38
Т-лимфоциты, 10^9/л			3,92-4,20	4,87-5,11	4,24-4,36	2,18-2,26	1,76-1,82	1,24-1,28
В-лимфоциты, %			29,78-33,34	21,18-23,10	15,22-17,64	22,74-24,68	28,35-29,93	28,10-31,20
В-лимфоциты, 10^9/л			2,03-2,29	1,58-1,72	0,88-1,0	0,77-0,83	0,82-0,86	0,59-0,65
Молозивные тельца			466,38-479,90	304,82-315,46	184,10-196,48	98,08-104,20	56,68-63,68	31,83-33,69

Таблица 6 – Белковый состав сыворотки молозива овцематок (по Н.С. Мотузко)

Показатели		После окота					
		0-1 час.	4-6 час.	10-13 час.	22-24 час.	2-3 сут.	6-7 сут.
Протеинограмма, %	Общий белок, г/л	232,08-235,54	219,93-215,39	174,91-178,65	138,01-141,51	79,43-81,27	68,58-70,90
	Лакто-альбумин А	14,44-15,04	15,71-16,31	19,13-19,79	21,83-22,51	29,06-29,76	31,05-31,63
	Лакто-альбумин В	8,16-8,88	9,12-9,74	9,93-10,49	11,74-12,47	14,39-15,19	16,98-17,58
	Альбумин	6,31-6,91	7,05-7,71	7,59-8,21	8,64-9,34	10,40-11,04	11,09-11,95
	Трансферрин	4,97-5,17	4,77-5,03	4,95-5,23	5,18-5,44	6,09-6,25	6,57-6,91
	Иммуно-глобулины	64,73-65,39	62,02-62,54	57,07-57,61	51,14-51,70	38,58-39,27	32,87-33,39

Между В-лимфоцитами и иммуноглобулинами, а также Т-лимфоцитами и количеством соматических клеток в молозиве имеется определенная коррелятивная зависимость, заключающаяся в том, что с уменьшением В-лимфоцитов снижается и содержание иммуноглобулинов, а с увеличением количества соматических клеток повышается и абсолютное число Т-лимфоцитов, но в дальнейшем в процессе лактации происходит снижение всех этих показателей (рисунки 1, 2).

В молозиве 7-х суток лактации обнаруживалось незначительное количество молозивных телец – 32,71 и была низкая лизоцимная активность – 1,20 % (рисунок 3).

Анализ изменений количества лейкоцитов в крови ягнят первой недели жизни показывает его определенную зависимость от количества соматических клеток в молозиве. В результате большого содержания этих клеток в первых порциях молозива увеличилось и количество лейкоцитов в крови новорожденных животных, так как у ягнят, получавших вместо молозива кипяченое молоко, увеличение лейкоцитов в крови происходило постепенно и к 7-м суткам жизни составило всего лишь $3,85 \times 10^9$/л.

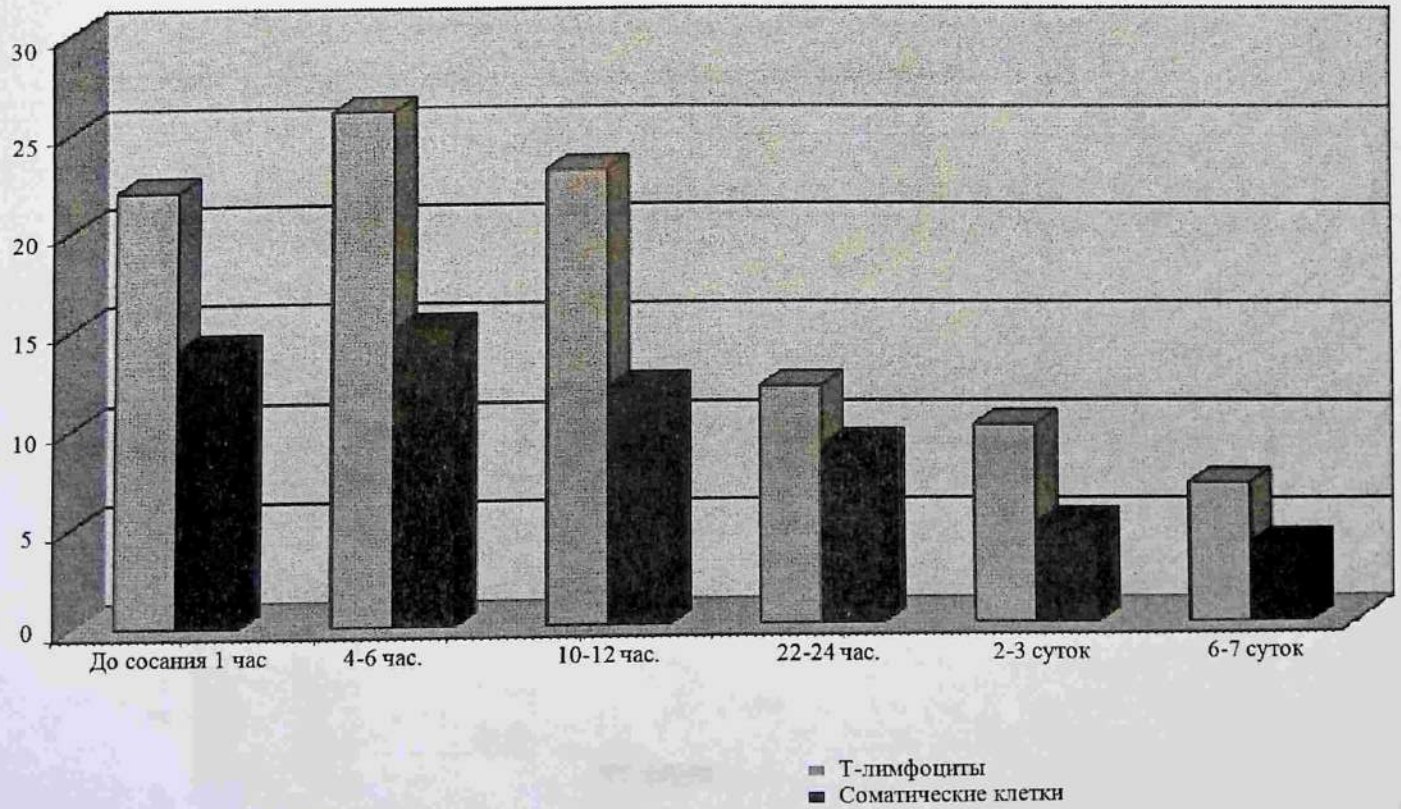


Рисунок 1 – Количество Т-лимфоцитов и соматических клеток в молозиве овцематок

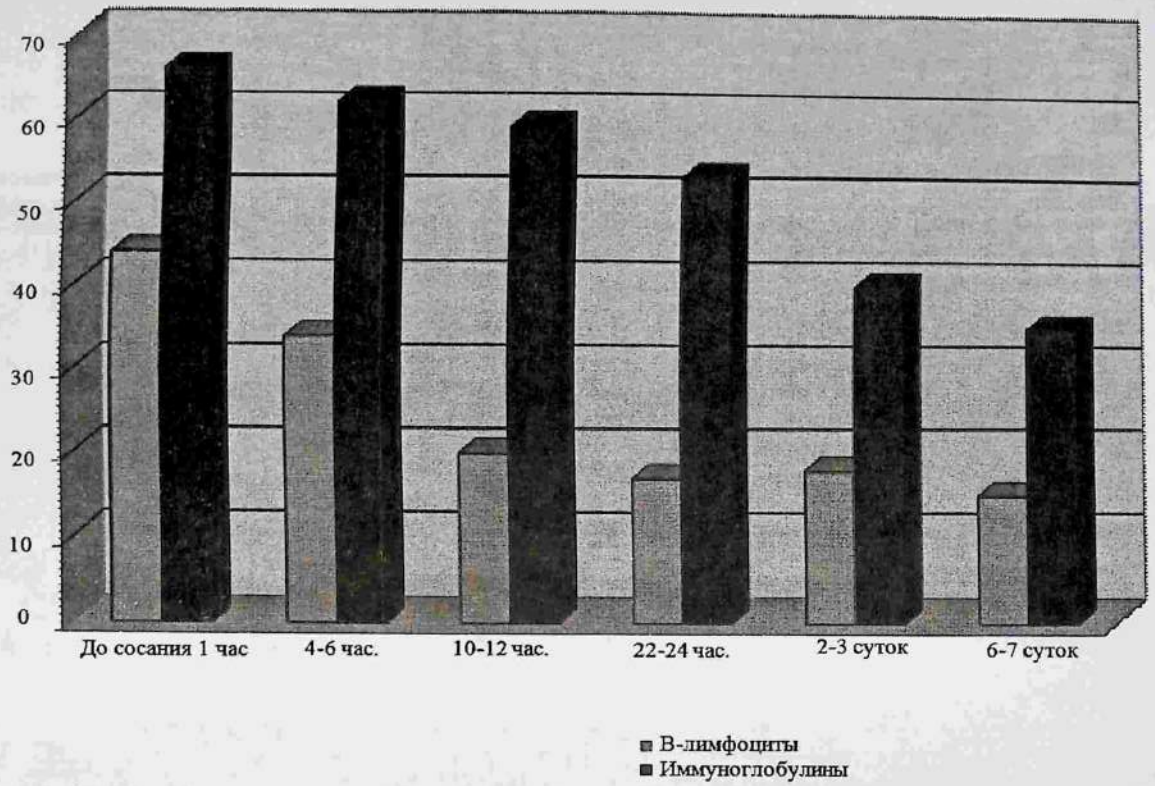


Рисунок 2 – Количество В-лимфоцитов и иммуноглобулинов в молозиве овцематок

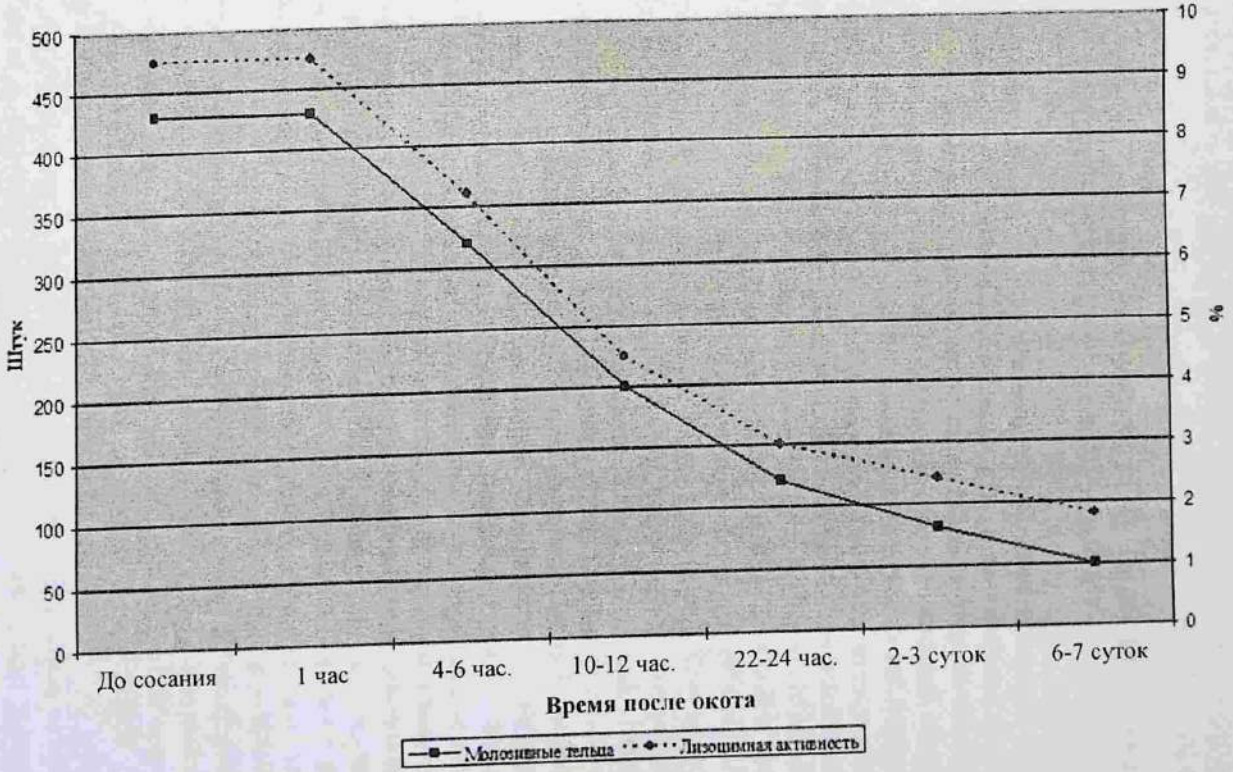


Рисунок 3 – Количество молозивных телец и лизоцимная активность молозива овцематок

ядерных нейтрофилов несколько увеличилось и у 14-суточных ягнят их было 24,31 %. Эта величина сохранялась в течение некоторого времени, но в последующем она снизилась и у 3-месячных ягнят составила 18,11 %. Изменения в содержании других форм лейкоцитов, таких как базофилы и юные нейтрофилы, были незначительными, хотя на 21-е сутки количество моноцитов имело некоторую тенденцию к увеличению (1,89 %).

Фагоцитарная активность лейкоцитов была самой низкой в 2-недельном возрасте ягнят – 20,21 %, но уже через неделю она возросла на 87 % и в конце первого месяца составила 46,20 %. Перед отъемом ягнят фагоцитарная активность снова снизилась до 39,42 %, и эта величина соответствовала взрослым животным.

Снижение фагоцитарной активности лейкоцитов у 14-суточных ягнят совпала с уменьшением их количества в крови, но затем содержание лейкоцитов увеличилось и вместе с этим повысилась их фагоцитарная активность.

Бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови у 2-недельных ягнят находилась на довольно высоком уровне – 74,48 % и 1,77 % соответственно. Перед отъемом ягнят от овцематок бактерицидная и лизоцимная активность достигла величин, характерных для взрослых животных.

Существенные изменения с возрастом ягнят отмечались и в протеинограмме. Количество общего белка в сыворотке крови у 7-суточных ягнят продолжало снижаться и на 21-е сутки достигло 60,73 %. К началу второго месяца содержание его увеличилось – 65,88 % и оставалось на таком уровне до отъема ягнят (таблица 8).

В сыворотке крови молочного периода жизни животных отмечалось высокое содержание альбуминов с максимальным их количеством у ягнят 2-месячного возраста – 55,09 %. Перед отъемом произошло незначительное снижение альбуминов до 53,19 %, но все же было значительно выше, чем в сыворотке овцематок. Такое высокое содержание альбуминов в крови ягнят связано, по-видимому, с их функцией, обеспечивающей в этот период интенсивный рост животного.

Относительный процент постальбумина с возрастом ягнят снижался и в конце 3-го месяца составил 7,53 %.

Содержание трансферрина при отъеме ягнят было на уровне 7,17 %, что почти в два раза ниже, чем в начале молочного периода их развития. К 14 суткам у ягнят уменьшился процент гаптоглобина до 2,62 %, и это содержание сохранялось до конца 3-го месяца жизни животных.

Количество иммуноглобулинов G+A было минимальным у 3-недельных ягнят – 18,03 %, а затем их содержание увеличилось и к 3 месяцам достигло 24,49 %. Альфа$_2$-макроглобулин от начала молочного периода постепенно уменьшился и к отъему ягнят составил 2,61 %.

Минимальная величина M (S) – фракции, в которую входит и иммуноглобулин M, приходилась на 21-е сутки жизни ягнят – 1,58 % с последующим увеличением к отъему до 2,28 %.

Таблица 7 – Гематологические показатели ягнят в молочный период развития (по Н.С. Мотузко)

Показатели			Возраст				
			14 сут.	21 сут.	1 мес.	2 мес.	3 мес.
Гемоглобин, г/л			69,93-70,81	72,29-73,19	83,71-84,51	93,77-94,49	107,03-107,79
Эритроциты, 10^{12}/л			6,56-6,92	7,43-8,97	9,46-9,84	11,21-11,63	11,10-11,54
Лейкоциты, 10^{9}/л			3,75-4,05	5,01-5,51	5,54-5,82	7,28-7,80	8,58-9,56
Лейкограмма, %	Базофилы		0,24-0,30	0,31-0,41	0,08-0,10	0,17-0,19	0,16-0,20
	Эозинофилы		1,79-1,85	1,81-1,99	1,24-1,34	1,10-1,18	0,88-0,94
	Нейтрофилы	Юные	-	0,23-0,39	0,13-0,27	0,09-0,21	-
		Палочко-ядерные	3,70-3,86	3,67-3,81	2,56-2,68	2,23-2,39	2,20-2,38
		Сегменто-ядерные	24,14-24,48	24,46-24,86	20,18-20,58	18,65-19,01	17,95-18,27
	Лимфоциты		67,62-68,70	66,92-67,38	73,33-74,51	75,75-76,93	76,91-77,71
	Моноциты		1,62-1,70	1,84-1,94	1,27-1,33	1,01-1,09	1,18-1,22

Таблица 8 – Белковый состав сыворотки крови ягнят в молочный период развития (по Н.С. Мотузко)

Показатели		Возраст				
		14 сут.	21 сут.	1 мес.	2 мес.	3 мес.
Общий белок, г/л		60,68-61,08	60,50-60,96	65,96-66,17	64,19-64,63	66,08-67,12
Протеинограмма, %	Альбумин	49,56-49,82	50,07-50,37	51,97-52,21	54,89-55,29	53,03-53,35
	Постальбумин	9,19-9,41	9,96-10,26	9,00-9,26	8,18-8,38	7,41-7,65
	Трансферрин	13,66-14,00	13,64-13,88	11,79-12,05	8,68-8,86	7,13-7,21
	Гаптоглобин	2,60-2,64	2,71-2,87	3,28-3,32	2,98-3,04	2,69-2,77
	Иммуноглобулины G+A	19,06-20,08	17,53-18,53	18,31-19,05	19,72-20,42	23,69-25,29
	α_2 – макроглобулин	3,28-3,34	3,47-3,55	3,20-3,26	2,79-2,85	2,59-2,63
	Иммуноглобулин M (S)	1,61-1,72	1,52-1,64	1,58-1,72	1,85-2,07	2,20-2,36

Таким образом, анализ изменений клеточно-гуморальных показателей резистентности ягнят в молочный период развития показывает, что формирование их идет неодновременно и неоднозначно.

Так, бактерицидная и лизоцимная активность была на самом низком уровне на 7-е сутки, фагоцитарная активность лейкоцитов – на 14 сутки, содержание иммуноглобулинов G+A и M – на 21 сутки жизни ягнят.

Из этого следует, что в период от 7 до 21 дня отмечается второй физиологический критический период в резистентности организма и в это время необходимо создавать более благоприятные условия, способствующие повышению резистентности животных.

КОНЦЕНТРАЦИЯ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И ТИРОКСИНСВЯЗЫВАЮЩЕГО ГЛОБУЛИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ СВИНЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

В таблице 9 приведены данные о концентрации гормонов в сыворотке крови свиней различных возрастных групп.

Концентрация тироксина сыворотке крови у свиней на откорме составила 69,3 нмоль/л, трийодтиронина – 1,66 нмоль/л, ТТТ – 0,32 мЕд/мл, отношение трийодтиронина к тироксину – 2,46.

У супоросных свиноматок концентрация тироксина в сыворотке крови по сравнению с группой откорма была ниже на 34 %, тиреотропного гормона – увеличена на 94 %, а трийодтиронина практически не изменилась, что сопровождалось увеличением отношения трийодтиронина к тироксину на 61 %.

Таблица 9 – Концентрация тиреоидных гормонов и тироксинсвязывающего глобулина в сыворотке крови свиней различных возрастных групп

Группа животных	ТТГ, мЕД/мл	T_3, нмоль/л	T_4, нмоль/л	ТСГ, мкг/мл	$\frac{T_4}{ТСГ}$	$\frac{T_3}{T_4}$
Поросята-сосуны (17-18 дней)	0,35-0,47	2,25-2,35	122,7-135,9	-		2,0-3,0
Свиноматки (80-90 дней супоросности)	0,48-0,76	1,54-2,1	40,0-50,0	-	-	3,61-4,31
Поросята на доращивании (35-40 дней)	0,46-0,92	1,10-1,50	23,7-42,3	16,6-19,8	1,32-2,64	3,96-5,92
Свиньи на откорме (120-140 дней)	0,27-0,37	1,55-1,77	63,6-75,0	16,2-20,4	3,68-4,84	2,00-2,92

У поросят-сосунов концентрация тироксина и трийодтиронина была выше, чем в группе откорма, на 87 % и 93 % соответственно. Значение тиреотропного гормона и отношение трийодтиронина к тироксину между группами статистических различий не имели.

В сыворотке крови поросят группы доращивания концентрация тироксина была снижена более чем в 2 раза по сравнению с группой откорма. Уровень тиреотропного гормона увеличился на 115 %, а концентрация трийодтиронина не изменилась. Соответственно, отношение трийодтиронина к тироксину возросло в 2 раза.

В системе пищеварительного тракта происходит контакт и возникают сложные взаимодействия организма с внешней средой. Именно здесь гидролизуются и всасываются питательные вещества.

Расщепление питательных веществ осуществляется в полости кишки в основном ферментами поджелудочной железы и затем ферментами тонкой кишки. Скорость гидролиза пищевых веществ зависит как от количества вырабатываемых ферментов, так и от их активности.

Протеолитическая активность содержимого желудка у поросят 35-125 дней находилась в пределах 35-47 каз.ед., что в среднем составило 40,46 каз.ед. Через 2,5-3 часа после кормления она увеличилась до 61,86 каз.ед.

Протеолитическая активность содержимого краниальной части тощей кишки оказалась более чем в два раза выше активности протеаз в желудке. Что касается активности протеаз химуса каудальной части тощей кишки, то она значительно уменьшалась с 93,26 до 29,86 каз.ед. Прием корма животными увеличивал протеолитическую активность содержимого краниальной части тощей кишки до 107,73 каз.ед., каудальной – с 29,86 до 38,06 каз.ед. (таблица 10).

Амилолитическая активность содержимого краниальной части тощей кишки у поросят 35-125-дневного возраста колебалась от 2300 до 3004 г/чхл, в каудальной – от 1229 до 1558 г/чхл. После приема корма активность α-амилазы снижалась.

Таблица 10 – Протеолитическая активность (каз. ед.) содержимого желудка и кишечника

До кормления			После кормления		
желудок	краниальная часть тощей кишки	каудальная часть тощей кишки	желудок	краниальная часть тощей кишки	каудальная часть тощей кишки
39,56-41,36	92,39-94,13	28,88-30,84	61,06-62,66	106,77-108,69	37,26-38,86

Липолитическая активность содержимого краниальной части тошей кишки у свиней 35-125-дневного возраста находилась в пределах 20,4-23,4 ед/мл, что в среднем составило 21,5 ед/мл. В каудальной части тощей кишки ее активность, как и активность других ферментов, снижалась до 15,4

Через 2,5-3 часа после кормления липолитическая активность шалась до 12,0 ед/мл в краниальной части и до 8,1 ед/мл в химусе ьной части тощей кишки, что, по-видимому, связано с разбавлением кимого, а возможно, и с инактивацией фермента (таблица 11).
Процент повышения липолитической активности содержимого в льной части тощей кишки составил 32,9 %, в каудальной – 41,7 %.

ца 11 – Показатели липолитической активности содержимого ника (ед/мл)

До кормления		После кормления	
льная часть й кишки	каудальная часть тощей кишки	краниальная часть тощей кишки	каудальная часть тощей кишки
5-21,82	15,14-15,60	11,84-12,34	7,99-8,33

осфатазная активность химуса краниальной части тощей кишки у после 14-часового голодания в среднем была 247 ммоль/чхл, в ка-ой части – примерно в два раза ниже.
рием корма практически не изменял активность щелочной фосфа-химусе краниальной части тощей кишки и незначительно повышал жимом каудальной части тощей кишки, что связано с выработкой отяжении всей слизистой тощей кишки (таблица 12).

а 12 – Фосфатазная активность содержимого тощей кишки у (ммоль/чхл)

До кормления		После кормления	
льная часть й кишки	каудальная часть тощей кишки	краниальная часть тощей кишки	каудальная часть тощей кишки
,6-245,6	143,31-147,09	247,8-258,72	138,17-146,71

еличина pH содержимого желудка у поросят двухмесячного возраста а 2,46, краниальной части тощей кишки – 5,13, каудальной – 7,0.
одержимое и слизистая желудка обладают протеолитической ак-ью. У поросят 2-месячного возраста активность протеаз в содер-желудка была 66,7, а в слизистой – 78,0 каз. ед. (таблица 13).

а 13 – Протеолитическая активность желудка и кишечника

Слизистая желудка	Краниальная часть тощей кишки		Каудальная часть тощей кишки		Поджелудочная железа
	содержимое	слизистая	содержимое	слизистая	
75,9-80,1	112,75-117,35	128,8-135,2	44,8-47,8	62,9-67,1	265,4-285,2

и данные подтверждаются исследованиями других авторов, кото-ают, что в слизистой желудка вырабатываются протеолитические ы.

Составной частью химуса тощей кишки, кроме содержимого, попавшего из желудка, являются соки поджелудочной железы, кишечных желез и желчь. Все эти соки, кроме желчи, обладают высокой протеолитической активностью. Так, протеолитическая активность содержимого тощей кишки в ее краниальной части в среднем составила 115,0 каз. ед. В каудальном направлении протеолитическая активность содержимого снижалась до 46,3 каз. ед. Это снижение, по-видимому, было связано как с уменьшением выработки протеаз слизистой кишечника, так и их инактивацией.

Липолитическая активность содержимого и слизистой тощей кишки снижалась в каудальном направлении: содержимого – с 13,6 до 7,7 ед/мл, слизистой – с 25,2 до 16,8 ед/мл.

Липолитическая активность гомогената поджелудочной железы примерно была в два раза выше, чем слизистой краниальной части тощей кишки (таблица 14).

Таблица 14 – Липолитическая активность тощей кишки и поджелудочной железы у свиней (ед/мл)

Краниальная часть		Каудальная часть		Поджелудочная железа
содержимое	слизистая	содержимое	слизистая	
13,16-14,04	24,58-5,74	7,55-7,91	16,48-17,12	44,0-48,2

Высокой амилолитической активностью обладало содержимое и слизистая тощей кишки, а также гомогенат поджелудочной железы поросят 2-месячного возраста. α-амилаза, как и другие ферменты, синтезируется в слизистой тощей кишки и поджелудочной железе. По длине кишечной трубки синтез α-амилазы в тощей кишке снижается на 15 %. В гомогенате поджелудочной железы активность α-амилазы примерно в 4 раза выше, чем в слизистой краниальной части тощей кишки (таблица 15).

Таблица 15 – Активность α-амилазы в содержимом и слизистой кишечника и в поджелудочной железе (г/чхл)

Краниальная часть		Каудальная часть		Поджелудочная железа
содержимое	слизистая	содержимое	слизистая	
2353-2435	4529-4599	1471-1559	5089-5383	21584-22750

В слизистой краниальной части тощей кишки активность щелочной фосфатазы была 387 ммоль/чхл, в содержимом – 300 ммоль/чхл. По длине кишечной трубки ее активность незначительно снижалась (таблица 16).

Таблица 16 – Активность щелочной фосфатазы в содержимом и слизистой кишечника (ммоль/чхл)

Краниальная часть		Каудальная часть	
содержимое	слизистая	содержимое	слизистая
281,3-291,5	365,3-384,7	298,6-302,6	377,7-396,3

ГЛАВА 2. ОСНОВНЫЕ КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЗРОСЛЫХ ЖИВОТНЫХ

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Кровь, органы, в которых она образуется и разрушается, составляют систему крови. В нее входят сама кровь, костный мозг, печень, селезенка, тимус, лимфоузлы и нервно-гуморальная система, регулирующая гемопоэз.

Кровь – жидкая ткань, состоящая из плазмы (60-55 %) и форменных элементов (40-45 %). Общий объем форменных элементов в 100 объемах крови называют показателем гематокрита.

Для получения плазмы и форменных элементов необходимо кровь предотвратить от свертывания добавлением лимоннокислого натрия, или щавелевокислого аммония, или трилона В, или гепарина. Затем кровь нужно отцентрифугировать.

В состав плазмы входит 90-92 % воды, 6-8 % белка, 0,06-0,16 углеводов, 0,1-0,2 жира, от 0,7-0,8 до 0,9 % солей. Основные биохимические показатели крови приведены в таблицах.

Различают циркулирующую в сосудах кровь и депонированную: в печени – до 20 %, в селезенке – 16 и в коже – до 10 %. Соотношение между циркулирующей и депонированной кровью зависит от состояния организма.

Количество крови различно у животных разного вида, пола, породы, хозяйственного использования (таблица 17).

Вязкость крови в 3-6 раз больше вязкости воды. Она увеличивается при больших потерях воды от длительного потоотделения, при поносах, рвоте.

Относительная плотность крови колеблется в пределах 1,046-1,055 (таблица 17). Плотность эритроцитов 1,08-1,09, поэтому плотность цельной крови в значительной степени определяется количеством в ней эритроцитов.

Осмотическое давление – это сила, вызывающая движение растворителя через полупроницаемую мембрану из менее концентрированного раствора в более концентрированный.

Осмотическое давление крови равно 7-8 атм., что соответствует осмотическому давлению 0,9 % раствора NaCl. Величина осмотического давления должна быть на относительно постоянном уровне, и это обеспечивается специальными механизмами с участием осморецепторных клеток, расположенных в кровеносных сосудах, тканях и гипоталамусе. В гипотонических растворах эритроциты будут набухать и при определенной степени гипотонии лопаться (гемолиз эритроцитов). Величина осмотической устойчивости эритроцитов приведена в таблице 17.

Осмотическое давление, создаваемое белками, называется онкотиче-

ским, и оно колеблется в пределах 3,325-3,99 кПа, или 0,03-0,04 атм., или 25-30 мм ртутного столба Онкотическое давление участвует в регуляции обмена воды между кровью и тканями.

Таблица 17 – Гематологические показатели у взрослых животных

Показатели	Объем крови, мл/кг массы	Величина гематокрита, %	Плотность крови	Кислотная емкость (по Неводу-ву), мг%	Осмотическая устойчивость эритроцитов, % NaCl
Лошади	85-100	39	1,054	550	0,54
Крупный рогатый скот	65-82	36	1,055	510	0,53
Овцы	70-90	32	1,046	520	0,65
Свиньи	65-80	42	1,048	500	0,64
Кролики	55-65	40	1,051	440	0,43
Пушные звери	55-60	32	1,056	450	0,46
Птицы	90-120	37	1,052	410	0,40

Эритроциты – красные клетки крови двояковогнутой формы, у сельскохозяйственных животных – без ядра. После рождения основным местом их образования является красный костный мозг. Продолжительность жизни эритроцитов у лошадей составляет 140-180 дней, у крупного рогатого скота – 120-160, овец – 90-120, у свиней – 86-120, птиц – 25-30 дней. Разрушаются главным образом в печени и селезенке, количество эритроцитов удерживается на относительно постоянном уровне (таблицы 18, 20).

Увеличение количества эритроцитов называется эритроцитозом, уменьшение – эритропенией.

Таблица 18 – Гематологические показатели у взрослых животных

Показатели		Лошади	Крупный рогатый скот	Овцы	Свиньи
Содержание гемоглобина, г/л		80-140	90-120	70-110	90-110
Число эритроцитов, 10^{12}/л		6-9	5-7,5	7,5-12,5	6-7,5
Число лейкоцитов, 10^{9}/л		7-12	6-10	6-11	8-16
Скорость свертывания крови, мин.		10-12	7-9	4-5	3-4
Лейкограмма, %	Базофилы	0,5	1,0	0,5	0,5
	Эозинофилы	4,0	6,5	7,5	2,0
	Нейтрофилы:				
	палочкоядерные	4,5	3,0	4,0	4,0
	сегментоядерные	54	28	40	44
	Лимфоциты	34	57	45	45
	Моноциты	3,0	4,5	3,0	1,5

Гемоглобин содержится в эритроцитах и участвует в переносе газов кровью. Гемоглобин состоит из гема и белка-носителя глобина. Гем со-

держит 2-валентное железо. В легких гемоглобин соединяется с кислородом, образуя непрочное, легко диссоциируемое соединение оксигемоглобин, который переносится в ткани, где отдает им кислород, а восстановленный гемоглобин присоединяет CO_2, образуя карбогемоглобин, поступающий в легкие, через которые CO_2 выделяется с выдыхаемым воздухом. Гемоглобин легко соединяется с угарным газом, образуя прочное соединение карбоксигемоглобин, не способное переносить кислород. При содержании во вдыхаемом воздухе 0,1 % CO через 30-60 мин. развивается в организме кислородное голодание, а при содержании 1 % CO быстро наступает смерть животного. При действии на гемоглобин сильных окислителей образуется прочное патологическое соединение – метгемоглобин с переходом железа в трехвалентную форму.

СОЭ – зависит от физиологического состояния животных, и ее определение имеет важное диагностическое значение. В нормальных условиях эритроциты на своей поверхности имеют отрицательный заряд, поэтому и не велика их скорость оседания (таблица 19).

Таблица 19 – Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

Животные	По Неводову, через					по Панченкову, через 1 ч	Под углом 50^0, через 1 ч
	15 мин.	30 мин.	45 мин.	60 мин.	24 ч		
Лошади	30-40	56-62	56-60	62-65	65-70	40-70	-
Крупный рогатый скот	0,1-0,3	0,3-0,4	0,4-0,6	0,6-0,8	1-2	0,5-1,5	17-24
Овцы	0-0,3	0,1-0,5	0,2-0,7	0,3-1,0	1-2	0,3-1,0	10-15
Свиньи	2-5	6-10	15-25	20-35	25-40	2-9	-

При воспалительных процессах в плазме крови увеличивается содержание фибриногена, глобулинов, которые, оседая на поверхности эритроцитов, уменьшают величину их отрицательного заряда, что приводит их к сближению и увеличению скорости оседания.

Лейкоциты – белые ядерные клетки крови.

Классификация лейкоцитов:

Незернистые (гранулоциты)
1. Базофилы
2. Эозинофилы
3. Нейтрофилы

Зернистые (агранулоциты)
1. Лимфоциты
2. Моноциты

Таблица 20 – Показатели крови у мелких животных и птиц

Вид животного	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, 10^{12}/л	Лейкоциты, 10^9/л	Тромбоциты, 10^9/л	Лейкограмма, %							
					Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
							М.	Ю.	П.	С.		
Собаки	110-170	5,2-8,4	8,5-10,5	250,0-530,0	0-1	3-8	0	0	1-6	43-71	21-40	1-5
Кошки	100-140	6,6-9,4	10,0-20,0	100,0-300,0	0-1	2-8	0	0-1	3-9	40-45	36-51	1-5
Лисы серебристо-чернобурые	120-160	5,2-13,6	2,0-15,2	250,0-450,0	0-1	3-20	0	0-1	3-10	20-50	22-60	2-4
Норки	150-175	7,7-13,1	2,5-10,5	190-380	0-1	2-8	0	0-1	5-10	45-65	26-45	2-4
Песцы	120-170	4,9-11,4	3,5-14,0	215,0-525,0	0-1	1-9	0	0-2	1-25	29-54	25-78	1-8
Соболи	130-160	9,0-13,6	4,0-10,0	150,0-400,0	0-2	3-13	0	0-2	2-8	15-35	40-75	2-5
Куницы	122-195	9,2-14,3	5,0-8,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Кролики	105-125	4,5-7,5	6,5-9,5	125,-250,0	0-2	1-3	0	0	5-9	33-39	43-62	1-3
Морские свинки	120-160	4,5-6,0	7,0-13,0	80,0-160,0	0-2	4-12	0	0	1-5	30-45	36-54	3-8
Крысы белые	130-190	5,5-11,0	8,0-23,0	200,0-600,0	0-1	1-5	0	0	1-4	20-35	55-75	1-5
Мыши белые	140-180	8,0-11,0	6,0-13,0	200,0-400,0	0-2	0-4	0	0	1-5	18-30	60-78	2-5
Хомяки	110-156	2,8-8,5	3,9-7,9	-	0-1	0-1	0	0	3-10	22-32	58-72	1-2
Ежи	120-140	9,0-12,0	5,0-10,0	50,0-200,0	1-5	2-7	0	0	2-4	15-30	57-80	0-3
Куры	80-120	3,0-4,0	20,0-40,0	32,0-100,0	1-3	6-10	0	0	-	24-30	52-60	4-10
Гуси	90-135	2,5-3,5	20,0-30,0	35,0-80,0	1-4	3-9	-	-	-	30-44	40-56	3-6
Утки	100-125	3,0-4,5	20,-40,0	35,0-80,0	0-5	4-12	-	-	-	30-42	42-59	2-7
Голуби	100-170	3,0-4,0	10,0-30,0	10,0-35,0	1-5	2-8	-	-	-	28-54	38-54	1-5
Индейки	70-110	2,5-3,5	20,0-40,0	30,0-70,0	0-3	0-3	-	-	-	30-42	49-60	4-8
Цесарки	80-120	3,0-4,2	20,0-40,0	50,0-90,0	0-3	6-10	-	-	-	30-42	45-55	2-6

Участвуют в
нов чужеродно-

нируют гепарин и
ывания и зажив-

цвет. Обладают

лании невосприим-
относятся к факто-
выработке антител

способностью (макро-

лейкоцитов называют
подсчету лейкоцитов,
количества лейкоци-
лений. Продолжитель-
том уходят в ткани и че-
Т-лимфоцитов – месяцы.
тический процесс, направ-
пери. Определение скоро-
при проведении хирургиче-

крови находится в зависимо-
различных методов иссле-
возрастных изменений морфо-
показатели крови в возраст-
Витебской государственной ака-
21, 22, 23).

ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ

Ощелочная, ее pH 7,35-7,55 и сохраняется на
уровне за счет наличия в ней буферных систем
(карбонатная, фосфатная, белки плазмы крови).
щелочной резерв, который у лошадей составляет 55-
56 об % CO_2, у крупного рогатого скота – 60 об %
оза в 100 мл плазмы крови.
акции крови в кислую сторону называется ацидозом. Если
ышается только величина щелочного резерва без сдвига ак-
акции крови в кислую сторону, то наступает компенсированный
Если же сдвигается и реакция крови, то развивается некомпенси-
ный ацидоз, что весьма опасно для жизни животных.
Для более полной характеристики кислотно-щелочного состояния

(равновесия) его следует оценивать по трем основным показателям: водородному показателю (значение pH), парциальному давлению углекислого газа (pCO_2) и сдвигу буферных оснований (СБО) (таблица 24).

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ЧАСТОТА ПУЛЬСА, ДЫХАНИЕ

Кровь может выполнять свои функции только благодаря непрерывному движению, которое обеспечивается главным образом работой сердца.

В клинической практике часто приходится сталкиваться с необходимостью исследования ряда показателей проявления сердечно-сосудистой деятельности.

Сердечный толчок возникает при ударе сердца о грудную стенку во время его систолы. Он бывает верхушечным у мелких животных и боковым. При исследовании сердечного толчка обращают внимание на его частоту, ритмичность, силу и место локализации.

Тоны сердца. В ветеринарной клинической практике чаще определяют два тона сердечной деятельности.

1-й тон – систолический – возникает при сокращении миокарда, закрытии створчатых клапанов и колебании их сухожильных нитей. Это продолжительный глухой и низкий тон.

2-й тон – диастолический. Он образуется при закрытии полулунных клапанов, колебании стенок аорты и легочной артерии. Это короткий, высокий и звучный тон.

Артериальный пульс – это ритмические колебания стенок кровеносных сосудов, обусловленные сокращением сердца, выбросом крови в артериальную систему и изменением в ней давления в течение систолы и диастолы. Пульсовая волна возникает в аорте в момент сокращения желудочков, и она не зависит от скорости движения крови, которая значительно отстает от скорости распространения пульсовой волны. Пульс можно исследовать у лошадей по лицевой, срединной хвостовой артериям; у овец – по срединной хвостовой, бедренной в паховой области, плечевой на внутренней поверхности плечевой кости, около локтевого сустава; у крупного рогатого скота – по артерии сафена, срединной хвостовой, лицевой (наружная челюстная); у свиней – по артерии сафена и срединной хвостовой, если не ампутирован хвост.

Состояние пульса у мелких животных определяется по бедренной артерии в паховой области или плечевой артерии, расположенной на внутренней поверхности плечевой кости, около локтевого сустава. Пульс отражает не только характер работы сердца, но и состояние стенки кровеносных сосудов. При исследовании пульса обращают внимание на его частоту, ритмичность, величину пульсовой волны (большой, малой волны, едва ощутимой, нитевидной), напряжение стенки сосуда (твердый, мягкий, среднего напряжения), быстроту подъема и спадения стенки сосуда (быстрый, медленный, скачущий), наполнение сосуда кровью (полный, умеренный, пустой) и т.д.

Гемоглобин, г/л			85,93-99,47	75,94-78,46	84,16-94,24	79,42-86,98	88,72-103,28
Эритроциты, 10^{12}/л			6,49-7,31	6,38-7,22	6,32-7,28	5,64-6,56	6,20-7,20
Лейкоциты, 10^{9}/л			5,17-6,08	6,27-7,13	7,01-8,19	6,81-7,99	5,96-8,04
Лейкограмма, %	Базофилы		-	-	-	-	-
	Эозинофилы		-	0,39-0,81	0,12-1,08	0,57-1,83	0,44-1,56
	Нейтрофилы	Миелоциты	-	-	-	-	-
		Юные	-	0,02-0,38	0,36-2,04		
		Палочкоядерные	8,63-9,97	6,14-8,66	1,94-4,46	5,76-7,44	2,70-8,30
		Сегментоядерные	24,42-35,58	22,48-27,52	17,24-23,96	18,69-23,31	10,70-16,30
	Лимфоциты		54,03-63,37	62,36-66,44	67,37-77,03	66,32-72,48	71,57-82,43
	Моноциты		1,42-2,58	1,98-2,82	1,36-3,04	1,17-2,43	1,32-4,68
Т-лимфоциты, 10^{9}/л			1,48-1,72	2,48-2,80	3,14-3,66	2,83-3,17	2,72-4,08
В-лимфоциты, 10^{9}/л			0,20-0,26	0,29-0,37	0,36-0,42	0,31-0,39	0,45-0,57

Таблица 22 – Гематологические показатели поросят (по Л.М. Пивовару)

Показатели			Возраст поросят						
			До получения молозива	1-й день	3-й день	6-й день	12-й день	19-й день	26-й день
Гемоглобин, г/л			104,2-119,8	96,0-104,0	83,6-92,4	95,0-99,0	95,0-101,0	93,7-99,3	92,0-94,0
Эритроциты, 10^{12}/л			4,4-5,0	4,1-4,9	3,6-4,2	4,2-4,4	4,6-4,8	5,2-5,6	4,1-5,1
Лейкоциты, 10^{9}/л			5,1-7,3	6,1-7,9	7,8-8,8	10,5-12,1	12,3-15,3	9,6-12,2	15,7-16,1
Лейкограмма, %	Базофилы		-	-	0,085-0,115	-	0,19-0,21	-	0,19-0,21
	Эозинофилы		0,28-0,32	0,28-0,32	0,28-0,32	0,67-0,73	0,95-1,05	0,98-1,24	1,36-1,44
	Нейтрофилы	Миелоциты	-	-	-	-	-	-	-
		Юные	0,375-0,425	0,44-0,56	0,56-0,64	0,29-0,31	0,77-0,83	0,09-0,11	0,15-0,75
		Палочко-ядерные	4,65-5,95	9,9-12,5	12,7-15,3	9,0-11,0	6,7-7,3	2,5-2,9	2,6-3,4
		Сегменто-ядерные	46,4-55,6	35,4-42,6	25,9-34,1	36,2-39,8	29,1-36,9	33,9-42,1	29,5-38,5
	Моноциты		1,8-2,2	3,7-4,3	4,5-5,5	3,8-6,2	3,22-4,88	3,9-5,1	2,85-3,15
	Лимфоциты		37,0-45,0	40,0-50,0	45,1-54,9	42,5-49,5	51,2-53,8	47,5-58,3	59,1-61,9
Т-лимфоциты, 10^{9}/л			85,3-88,7	83,0-87,0	78,3-83,7	72,1-77,9	85,1-88,9	85,8-90,2	85,8-90,4
В-лимфоциты, 10^{9}/л			11,3-14,7	13,0-17,0	16,3-21,7	22,1-27,9	11,1-11,9	9,8-14,2	9,6-14,4

Показатели			Дни жизни							
			1-й	3-й	7-й	12-й	19-й	28-й	36-й	44-й	56-й
1			2	3	4	5	6	7	8	9	10
Гемоглобин, г/л			97,59-104,21	86,84-93,16	87,31-99,29	93,89-97,71	83,29-88,91	88,26-95,54	92,71-101,49	104,95-109,87	93,88-106,12
Эритроциты, 10^{12}/л			1,994-2,226	1,49-1,71	1,628-1,632	2,248-2,252	2,208-2,212	2,208-2,212	2,138-2,142	2,248-2,252	2,248-2,252
Тромбоциты, 10^9/л			56,19-65,81	64,23-73,77	81,58-86,02	63,94-68,06	68,12-71,88	59,88-73,12	50,77-62,63	55,46-64,54	57,62-63,18
Гематокритная величина, л/л			0,2665-0,2995	0,2305-0,2575	0,2479-0,2601	0,2607-0,2793	0,2465-0,2855	0,2571-0,2789	0,2831-0,2929	0,2909-0,3191	0,2636-0,3044
Лейкоциты, 10^9/л			33,02-36,38	22,12-28,88	29,47-36,13	33,11-34,29	28,29-32,51	24,37-28,43	30,24-33,36	29,18-32,62	32,78-34,42
Лейкограмма, %	Базофилы		-	0,68-1,72	2,24-2,96	1,37-2,63	0,86-1,54	1,02-1,38	3,61-7,59	0,24-0,96	1,18-1,62
	Эозинофилы		4,07-7,33	1,74-2,86	4,52-6,68	0,62-0,98	0,60-1,40	2,89-4,71	7,88-14,92	2,83-5,17	1,20-2,80
	Нейтрофилы	Миелоциты	-	-	0,36-1,24	-	0,46-1,14	-	0,02-0,38	-	-
		Юные	2,07-5,33	0,46-1,14	1,14-2,06	0,02-0,38	1,28-2,32	0,18-0,62	0,18-0,62	0,02-0,38	0,46-1,14
		Палочко-ядерные	16,01-21,59	4,82-6,38	7,68-12,32	1,36-2,63	3,95-6,45	4,69-8,51	5,68-6,52	3,72-5,48	3,99-5,21

Продолжение таблицы 23

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Сегментоядерные	21,64-26,36	33,26-41,54	16,35-23,25	19,33-21,07	21,91-27,69	27,69-34,31	17,93-24,07	24,77-26,43	19,61-23,59
Лимфоциты	40,19-46,81	46,15-53,05	45,76-55,84	64,44-66,76	55,34-64,46	48,53-55,87	41,85-52,95	58,76-60,84	61,77-67,03
Моноциты	3,69-4,91	2,51-3,49	7,09-10,51	8,61-9,79	4,89-6,71	3,76-5,84	6,28-8,52	4,48-5,92	3,95-6,45
Плазматические клетки на 100 лейкоцитов	2,99-5,41	11,88-12,52	5,94-6,86	2,94-3,86	1,37-2,63	2,51-3,49	1,43-2,57	3,67-5,13	3,74-6,26
Т-лимфоциты, 10^9/л	8,39-12,81	6,49-9,91	10,62-12,18	18,75-22,85	10,91-13,69	8,47-10,53	7,92-9,88	10,72-13,88	15,43-17,97
В-лимфоциты, 10^9/л	3,22-4,58	3,04-5,16	7,84-9,56	5,59-6,21	3,87-5,33	3,04-3,93	3,84-5,56	3,06-3,74	2,15-5,05

Таблица

Показатели	Обозначения						
1	2	3					
Концентрация водородных ионов	pH	ед.	7,3-7,5	-	1,0		
Щелочной резерв	-	об %CO_2	50,0-70,0				
Крупный рогатый скот							
Концентрация водородных ионов	pH	ед.	7,294-7,450	7,388-7,426	1,0	ед.	7,294-7,450	7,388-7,426
Парциальное давление CO_2	pCO_2	мм. рт. ст.	32,4-54,3	39,56-44,6	0,133	КПа	4,31-7,22	5,26-5,93
Сдвиг буферных оснований	СБО (BE)	мг-экв/л	-6,28-+6,1	-0,06-+0,26	1,0	ммоль/л	-6,28-+6,1	-0,06-+2,6

Продолжение таблицы 24

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Овцы								
Концентрация водородных ионов	pH	ед.	7,46-7,52	-	1,0	ед.	7,46-7,52	-
Парциальное давление CO_2	pCO_2	мм. рт. ст.	34,5-45,0	-	0,133	КПа	4,58-5,98	-
Свиньи								
Концентрация водородных ионов	pH	ед.	7,44-7,52	-	1,0	ед.	7,44-7,52	-
Парциальное давление CO_2	pCO_2	мм. рт. ст.	36,5-65,0	-	0,133	КПа	4,85-8,64	-
Сдвиг буферных оснований	СБО (BE)	мг-экв/л	-5,6-+14,6	-	1,0	ммоль/л	-5,6-+14,6	-

Для более детального анализа пульса проводят его графическую запись (сфигмография). Частота пульса у животных приведена в таблице 25.

Таблица 25 – Предельные колебания пульса у здоровых животных

Животные	Частота пульса в 1 мин.
Крупный рогатый скот	50-80
Телята	120-160
Овцы и козы	70-80
Ягнята и козлята	145-240
Буйволы	36-60
Верблюды	32-52
Верблюжата	35-69
Северные олени	36-48
Лошади	24-42
Жеребята	80-120
Свиньи	60-90
Поросята	205-250
Собаки: крупные мелкие	70-80 80-120
Щенята	180-200
Кошки	110-130
Котята	230-260
Кролики	120-200
Крольчата	280-300
Куры	120-150
Утки	140-250
Гуси	120-160

Артериальное давление крови. Кровяное давление – это давление движущейся крови на стенки кровеносных сосудов. На величину кровяного давления оказывают влияние многие факторы (возраст, беременность, работа и т.д.), но среди них наибольшее значение имеют количество и вязкость крови, работа сердца и величина просвета кровеносных сосудов. Повышение кровяного давления в артериях при систоле желудочков сердца определяется как максимальное, или систолическое давление, а его снижение во время диастолы – как минимальное, или диастолическое (таблица 26). Разность между ними называется пульсовым давлением. Оно пропорционально количеству крови, выбрасываемой при систоле, и характеризует величину систолического объема. Эти величины кровяного давления являются важными показателями функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Дыхание – это сложный биологический процесс, обеспечивающий доставку и потребление клетками кислорода и выделение из организма углекислого газа.

Дыхание включает в себя:

1. Обмен воздуха между внешней средой и легкими (внешнее дыхание или вентиляция легких).

2. Обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью.

3. Транспорт газов кровью.

4. Обмен газов между кровью и тканями и потребление клетками кислорода (внутреннее дыхание).

Таблица 26 – Показатели артериального давления крови у животных

Животные	Систолическое (максимальное)		Диастолическое (минимальное)	
	мм рт.ст.	кПа	мм рт.ст.	кПа
Лошади	130 (110-160)	17 (16-23)	75 (45-120)	10 (6-16)
Крупный рогатый скот	125 (110-150)	17 (16-23)	70 (45-110)	11 (6-15)
Овцы	135 (110-140)	18 (15-19)	75 (65-105)	10 (9-14)
Козы	130 (110-140)	17 (15-19)	75 (65-100)	10 (9-13)
Свиньи	135 (120-160)	18 (16-21)	75 (65-110)	10 (9-15)
Собаки	120 (105-140)	16 (14-20)	80 (45-100)	11 (6-13)
Куры	160 (130-200)	21 (17-27)	105 (100-130)	15 (13-20)

При исследовании дыхания обращают внимание на его тип, частоту, ритмичность, глубину акта вдоха и выдоха, на характер шумов, возникающих при дыхании. Частота дыхательных движений приведена в таблице 27.

Таблица 27 – Предельные колебания дыхания у здоровых животных

Животные	Частота дыхания в 1 мин.
Крупный рогатый скот	12-25
Телята	30-70
Овцы и козы	16-30
Ягнята и козлята	40-70
Буйволы	10-20
Верблюды	5-12
Верблюжата	20-22
Северные олени	8-16
Лошади	8-16
Жеребята	70-84
Свиньи	15-20
Поросята	70-88
Собаки: крупные мелкие	10-20 15-20
Щенята	40-50
Кошки	20-30
Котята	80-100
Кролики	50-60
Куры	12-30
Утки	16-30
Гуси	10-20

Различают грудной, или реберный тип дыхания (осуществляется главным образом за счет движения ребер); брюшной, или диафрагмальный (за счет движения диафрагмы и нижней стенки живота) и смешанный грудо-брюшной, или реберно-диафрагмальный тип. Частота дыхания зависит от вида животных, возраста, температуры внешней среды и многих других факторов.

ПОКАЗАТЕЛИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Пищеварение – сложный физиологический процесс, обеспечивающий необходимую обработку корма и всасывание питательных веществ в кровь и лимфу.

У моногастричных животных гидролиз питательных веществ в желудке осуществляется за счет ферментов желудочного сока и соляной кислоты. В желудочном соке определяют свободную, связанную кислоту и общую кислотность сока.

У лошадей в желудочном соке содержится в среднем 0,14 %, у свиней – 0,34 свободной HCl.

У жвачных гидролиз питательных веществ в преджелудках происходит за счет ферментов микроорганизмов, которые, в свою очередь, являются источником полноценного микробного белка и других питательных веществ (таблица 28).

Таблица 28 – Состав бактерий и простейших рубца, г/кг сухого вещества (по В.И. Георгиевскому)

Вещества	Бактерии	Простейшие
Азот	78	64
Углеводы	155	380
Липиды	100	90 (более половины фосфолипиды)
Зола	170	65
Лизин (г/100 г азота аминокислот)	8,5	10,2

Считают также, что бактериальная фракция рубцового содержимого имеет все незаменимые аминокислоты. В сутки животные за счет микроорганизмов могут удовлетворять свою суточную потребность в белке на 20-30 %. Кроме того, микроорганизмы синтезируют витамины группы В – тиамин, рибофлавин, никотиновую кислоту, фолиевую кислоту, биотин, цианкобаламин и др.

Имеющиеся в рубце грибки (дрожжи, плесени) обладают целлюлозолитической активностью, сбраживают сахара, синтезируют гликоген, аминокислоты, витамины группы В.

Пищеварение в рубце. Пищеварительный аппарат жвачных животных приспособлен к употреблению и усвоению больших количеств грубых растительных кормов, основным компонентом которых является клетчатка, занимающая в рационе жвачных 40-50 %. Содержание клетчатки в раз-

личных растениях в расчете на сухое вещество колеблется в пределах 25-50 %. Жвачные животные утилизируют до 80 % всей поступившей с кормом клетчатки и 60-65 % ее подвергается различным превращениям в рубце. Гидролиз клетчатки осуществляется ферментами микроорганизмов, населяющих преджелудки. Реакция pH содержимого рубца колеблется в пределах 6,5-7,4. В поддержании активной реакции большое значение имеет непрерывное поступление в рубец слюны, буферные свойства которой способствуют нейтрализации избытка кислот, образующихся в процессе рубцового брожения. Таким образом, слюна и секретируемая с ней аскорбиновая кислота создают благоприятные условия для жизнедеятельности микрофлоры рубца. Аскорбиновая кислота стимулирует также синтез белков. У крупного рогатого скота ежедневно выделяется со слюной до 80 мг аскорбиновой кислоты.

Переваривание углеводов. Клетчатка на 50-80 % состоит из углеводов. Основная роль в гидролизе клетчатки принадлежит целлюлозолитическим бактериям, которые выделяют фермент целлюлазу. Под действием этого фермента образуются целлотриоза, целлобиоза и далее под влиянием глюкозидазы они гидролизуются до глюкозы. Переваривание клетчатки в рубце уменьшается, если в рационе содержатся легкоперевариимые углеводы (крахмал, сахароза), так как они более доступны и предпочтительны для использования их микроорганизмами.

Переваривание крахмала. Крахмал занимает второе место после клетчатки в углеводном питании жвачных животных. Скорость переваривания крахмала зависит от его происхождения и физико-химических свойств. При повышенном содержании крахмала в рационе образуется большое количество молочной кислоты, что может привести к нарушению процессов пищеварения, в то время как небольшие ее количества улучшают течение бродильных процессов, использование корма и приводят к увеличению содержания белка в молоке. Моносахара, поступающие с кормом или образующиеся в рубце при гидролизе полисахаридов, практически все утилизируются микроорганизмами. Часть продуктов гидролиза (молочная кислота, янтарная, валериановая и др.) используется микроорганизмами в качестве источника энергии и для синтеза своих клеточных соединений.

Подвергнутые гидролизу углеводы в дальнейшем сбраживаются с образованием низкомолекулярных летучих жирных кислот (ЛЖК) – уксусной, пропионовой и масляной. За сутки в среднем образуется до четырех литров ЛЖК. Соотношение ЛЖК зависит от состава рациона (таблица 29).

Таблица 29 – Процентное отношение основных ЛЖК в содержимом рубца у коров

Тип кормления	Кислоты, %		
	уксусная	пропионовая	масляная
Концентратный	59,60	16,60	23,80
Сочный	58,90	24,85	16,25
Сенной	66,55	28,00	5,45

Корма растительного происхождения с большим содержанием клет-
-л (сено) дают больше уксусной и пропионовой кислот, а концентриро-
ые – уксусной и масляной. Некоторыми авторами получены несколько
-чающиеся результаты, что, вероятно, зависит от вида скармливаемых
ентрированных кормов, но тем не менее во всех случаях в наиболь-
количествах вырабатывается уксусная кислота, углеводистые корма
приятствуют большему образованию пропионовой кислоты.

Переваривание липидов. Количество липидов в рационе жвачных
но невелико. Растительные жиры содержат до 70 % ненасыщенных
ых кислот. Под влиянием ферментов липолитических бактерий жиры
ще подвергаются гидролизу до моноглицеридов и жирных кислот.
ерин в рубце подвергается сбраживанию с образованием пропионовой
ты. Жирные кислоты частью используются для синтеза липидов
обных тел, частью поступают в другие отделы пищеварительного
-а, где подвергаются дальнейшему перевариванию.

Образование газов в рубце. В процессе сбраживания корма в рубце,
летучих жирных кислот, образуются газы (углекислый газ, метан,
од, азот, сероводород) и очень незначительное количество кислорода.
чество и состав образующихся в рубце газов непостоянны и зависят
содержащихся в рационе кормов, возраста животного, температуры
ней среды, так и от многих других причин. По некоторым данным, у
ых животных за сутки образуется до 1000 л газов при употреблении
сбраживаемых и сочных кормов, особенно бобовых культур, что мо-
ривести к острому вздутию рубца (тимпании). Образующиеся в рубце
удаляются из организма главным образом при отрыгивании корма во
жвачки. Значительная их часть всасывается в рубце, переносится
ю в легкие, через которые удаляются с выдыхаемым воздухом. В
шей степени удаляется через легкие углекислый газ и в меньшей – ме-
Некоторая часть газов используется микроорганизмами для дальней-
иохимических и синтетических процессов.

Жвачка (руминация). Жвачные животные заглатывают корм, прак-
ки не пережевывая его. Затем, после определенной степени наполне-
убца кормом, наступает жвачка. Отрыгивание корма, его пережевы-
и вторичное проглатывание составляют жвачный процесс. Время, в
ие которого животное многократно пережевывает отрыгиваемый
называется жвачным периодом, или циклом. Жвачка проявляется
дически и является необходимым условием для измельчения и даль-
го переваривания грубых кормов. Она обычно начинается вскоре
окончания приема корма, когда он в рубце подвергается размягче-
разжижению. В течение суток бывает 6-10 жвачных периодов, каж-
з которых продолжается по 30-60 минут. Чаще всего руминация
ает при полном покое животных, когда они лягут. За 5 минут пре-
дки сокращаются 8-14 раз.

ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКОВОГО И НЕБЕЛКОВОГО АЗОТА И ЕГО ФРАКЦИЙ В КРОВИ

Обмен веществ является основным, непременным условием жизнедеятельности организма. С его прекращением наступает биологическая смерть. Обмен веществ слагается из двух взаимосвязанных, одновременно протекающих, но противоположных процессов – ассимиляции и диссимиляции.

Обмен веществ у животных включает в себя три этапа. Начальный этап связан с поступлением, изменением, превращением питательных веществ в пищеварительном тракте животных. Второй этап – всасывание, синтез, распад веществ с образованием промежуточных и конечных продуктов обмена. Это промежуточный (межуточный) обмен, подразделяющийся на белковый, углеводный, жировой, водно-солевой. Третий этап – выведение из организма конечных и некоторых промежуточных продуктов обмена.

Обмен белков. Белки играют исключительно большую роль в жизнедеятельности организма. Они составляют основу живой протоплазмы, участвуют в регуляции метаболизма других питательных веществ в сократительных процессах, защитных функциях организма. Биологическая ценность белков определяется их аминокислотным составом. В тканях и органах непрерывно происходят сложные биохимические процессы, обеспечивающие синтез и распад белков с образованием промежуточных и конечных продуктов обмена, по содержанию которых в крови можно судить о состоянии белкового обмена.

Показатели белкового обмена. О белковом обмене и иммунном состоянии организма в определенной степени можно судить по содержанию в крови общего белка, его белковых фракций, иммуноглобулинов, небелкового (остаточного) азота, содержанию лизоцима, комплемента, фагоцитарной активности лейкоцитов и др.

Белки крови делят на две основные группы: альбумины и глобулины (таблица 30). Соотношение альбуминов и глобулинов в плазме крови называют белковым коэффициентом.

Таблица 30 – Среднее количество альбуминов и глобулинов у животных

Животные	Альбумины		Глобулины	
	г%	г/л	г%	г/л
Лошади	2,7	27	4,6	46
Крупный рогатый скот	3,3	33	4,1	41
Овцы	3,1	33	2,36-3,34	23,6-33,4
Свиньи	4,4	44	3,9	39
Собаки	3,1	31	2,1	21
Куры (несушки)	2,3	23	2,8	28

Альбумины создают в крови онкотическое давление, участвуют в транспорте питательных веществ, жирных кислот, пигментов желчи. Глобулины выполняют главным образом защитную функцию в организме.

Различают несколько фракций иммуноглобулинов.

Сывороточный иммуноглобулин G участвует в защите организма против всех бактерий и их токсинов, вирусов и грибов (таблица 31).

Иммуноглобулин А – основа местной защиты против всех антигенов, внедренных через слизистые оболочки, в том числе и кормовых.

Иммуноглобулин М обладает выраженным агглютинизирующим действием, более слабым преципитирующим и лизирующим.

Белковый состав крови у животных изменяется в онтогенезе (таблицы 32, 33, 34).

Показатели небелкового азота и его фракций в сыворотке крови приведены в таблице 35.

ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Различают простые углеводы (моносахариды) и сложные (полисахариды). Углеводы являются основным источником энергии в организме. Некоторые углеводы вместе с белками и липидами входят в состав структурных элементов клеток и их оболочек, ДНК и РНК.

На основе углеводов образуется ряд белков, аминокислот, нуклеиновых кислот. В организме постоянно протекает два процесса – расход и поступление в организм углеводов при строгом сохранении постоянства содержания сахара (глюкозы) в крови. Распад углеводов происходит в анаэробную и аэробную фазы. При анаэробном расщеплении вначале образуется пировиноградная кислота, которая затем превращается в конечный продукт распада – молочную кислоту. Образующаяся молочная кислота в аэробную фазу окисляется до CO_2 и H_2O или идет на синтез гликогена.

Показатели углеводного обмена достаточно полно характеризуют функциональное состояние печени, поджелудочной железы, играющих важную роль в углеводном обмене. Наибольшую диагностическую ценность представляют показатели содержания в крови и моче глюкозы, пировиноградной и молочной кислот (таблица 36).

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Липиды вместе с другими питательными веществами входят в состав клеточных структур и особенно клеточных мембран. Жиры являются резервом энергии в организме. В тканях значительную часть липидов составляют триглицериды, играющие роль запасных жиров. Важное значение для организма имеют фосфолипиды, стероиды, холестерин. Холестерин является жизненно важным компонентом, в случае нарушения его обмена происходят серьезные нарушения многих функций организма. При жировом обмене в печени часто образуются кетоновые тела (ацетоуксусная, β-оксимасляная кислоты и ацетон). В норме они в крови не накапливаются, окисляясь в тканях в цикле трикарбоновых кислот. При нарушении жирового обмена они накапливаются в крови в избытке, что приводит к развитию кетонемии, кетонурии, ацетонемии.

Габлица 31 – Белки сыворотки крови

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в рекомендуемых единицах		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
1	2	3	4	5	6	7	8
Крупный рогатый скот							
Преальбумин	мг%	8,0-30,0	-	0,01	г/л	0,08-0,3	-
Альбумин	г%	1,8-4,6	3,2-3,7	10	г/л	18,0-46,0	32,0-37,0
Церулоплазмин	мг%	130,0-450,0	-	0,01	г/л	1,3-4,5	-
Фибриноген (плазма)	г%	0,4-0,7	-	10	г/л	4,0-7,0	-
β-липопротеид	г%	0,32-0,96	-	10	г/л	3,2-9,6	-
Иммуноглобулин G	г%	0,34-2,65	1,8-2,2	10	г/л	3,4-26,5	18,0-22,0
Иммуноглобулин G_1	г%	1,05-1,16	-	10	г/л	10,5-11,6	-
Иммуноглобулин G_2	г%	0,79	-	10	г/л	7,9	-
Иммуноглобулин A	мг%	6,0-80,0	-	0,01	г/л	0,06-0,8	-
Иммуноглобулин M	мг%	90,0-320,0	-	0,01	г/л	0,9-3,2	-

Продолжение таблицы 31

1	2	3	4	5	6	7	8
Овцы							
Альбумин	г%	1,5-5,5	2,9-3,8	10	г/л	15,0-55,0	29,0-38,0
Фибриноген (плазма)	г%	0,25-0,45	-	10	г/л	2,5-4,5	-
Иммуноглобулин G	г%	1,08-3,0	1,83-2,4	10	г/л	10,8-30,0	18,3-24,0
Иммуноглобулин G_1	г%	1,54-2,19	-	10	г/л	15,4-21,9	-
Иммуноглобулин G_2	г%	0,56-0,68	-	10	г/л	5,6-6,8	-
Иммуноглобулин A	мг%	5,0-140,0	20,0-21,0	0,01	г/л	0,05-1,4	0,2-0,21
Иммуноглобулин M	мг%	80,0-880,0	150,0-180,0	0,01	г/л	0,8-8,8	1,5-1,8
Свиньи							
Альбумин	г%	2,0-4,8	-	10	г/л	20,0-48,0	-
Фибриноген (плазма)	г%	0,35-0,65	-	10	г/л	3,5-6,5	-
Иммуноглобулин G_1	г%	2,4	-	10	г/л	24,0	-
Иммуноглобулин G_2	г%	1,4	-	10	г/л	14,0	-
Иммуноглобулин A	мг%	240,0	-	0,01	г/л	2,4	-
Иммуноглобулин M	мг%	290,0	-	0,01	г/л	2,9	-

Таблица 32 – Белковый состав сыворотки крови здоровых телят (по А.Г. Ульянову)

Показатели		Периоды жизни телят				
		До приема молозива	1-й день	3-й день	7-й день	14-й день
Общий белок, г/л		40,64-44,56	47,03-52,77	54,39-61,21	52,71-55,49	48,17-51,63
Протеинограмма, %	Альбумины	18,98-23,42	17,54-20,06	22,05-25,55	20,49-24,31	18,45-21,55
	Постальбумины	8,94-10,86	8,92-10,68	9,45-11,55	7,66-9,54	6,68-8,12
	Трансферрины	4,09-4,91	5,20-6,00	5,15-6,25	5,28-6,52	4,97-5,43
	Гаптоглобин	следы	следы	следы	следы	следы
	α_2-макроглобулины	1,52-2,88	0,65-1,75	1,44-2,56	1,48-2,52	1,73-2,67
	Иммуноглобулины:	4,08-5,52	13,04-15,96	14,36-17,24	13,87-16,13	14,63-15,57
	Ig G+A	3,25-4,35	11,33-13,87	11,7-15,70	11,16-14,04	10,54-12,46
	Ig M	0,50-1,50	1,26-2,54	1,34-2,86	1,74-3,46	2,65-4,55

Таблица 33 – Белковый состав сыворотки крови поросят (по Л.М. Пивовару)

Показатели		Возраст поросят						
		До получения молозива	1-й день	3-й день	6-й день	12-й день	19-й день	26-й день
Общий белок, г/л		26,7-28,3	33,0-67,0	57,6-61,6	54,0-64,0	50,0-54,0	47,0-55,0	47,0-49,0
Протеинограмма, %	Альбумины	32,6-37,4	17,9-22,1	21,9-24,1	24,1-25,9	25,0-29,0	32,7-37,3	31,1-36,9
	Постальбумины	28,8-31,2	6,2-7,8	7,0-9,0	6,9-9,1	8,5-9,5	20,3-23,7	10,2-11,8
	Трансферрины	13,8-18,2	5,5-6,5	6,4-7,6	7,1-8,9	6,9-9,1	12,8-15,2	16,4-17,6
	Гаптоглобины	5,2-6,8	7,1-8,9	7,1-8,9	8,3-9,7	6,0-8,0	5,5-6,5	9,8-10,2
	α_2-макро-глобулины	5,2-6,8	4,5-5,5	4,6-5,4	2,7-3,3	3,5-4,5	5,2-6,8	8,7-11,3
	Иммуноглобулины:	6,3-7,7	50,9-57,1	47,5-50,5	46,6-47,4	44,5-45,5	14,7-19,3	15,4-20,6
	Ig G	4,6-5,4	37,1-42,4	34,3-37,7	32,9-37,1	31,0-37,0	11,0-13,0	11,9-14,1
	Ig A	1,9-2,1	10,7-12,3	10,0-12,0	9,1-10,9	8,0-10,0	3,4-4,6	2,6-3,4
	Ig M	следы	2,5-3,4	1,8-2,2	1,9-2,1	1,8-2,2	0,8-1,2	1,6-2,4

Таблица 34 – Белковый состав сыворотки крови цыплят-бройлеров (по М.П. Бабиной)

Показатели		Дни жизни								
		1-й	3-й	7-й	12-й	19-й	28-й	36-й	44-й	56-й
Общий белок, г/л		38,19-40,61	32,54-34,46	31,66-34,74	31,40-33,80	28,37-30,63	31,04-31,96	34,61-36,59	38,76-39,84	32,74-36,46
Протеинограмма, %	Альбумины	7,03-8,97	6,90-7,70	6,98-8,02	17,11-17,69	10,34-10,86	10,21-10,59	13,67-14,13	14,02-14,78	12,46-14,14
	Постальбумины	9,80-13,20	11,78-12,52	9,65-10,75	6,51-6,89	7,34-7,86	6,75-7,45	6,88-6,92	6,58-6,62	5,33-6,07
	Трансферрины	0,48-0,72	5,46-5,74	3,27-3,93	0,84-2,16	2,58-2,62	2,98-3,02	2,18-2,22	2,48-2,62	0,59-0,81
	Гаптоглобины	0,41-0,79	0,28-0,52	1,37-1,67	0,59-0,81	1,18-1,22	0,58-0,62	0,18-0,42	0,57-0,73	0,43-0,97
	α_2-макроглобулины	0,79-1,81	1,09-1,11	1,39-1,81	0,88-0,92	1,66-2,34	1,28-1,32	1,58-1,82	2,62-3,18	1,97-2,23
	Иммуноглобулины:	9,17-11,83	8,52-9,28	8,29-8,71	3,91-4,89	4,88-6,12	8,91-9,29	9,98-11,22	11,74-12,86	11,57-13,63
	Ig A	2,17-3,03	2,53-2,87	2,39-2,81	1,48-2,12	1,81-2,09	2,75-3,05	2,46-2,94	2,63-3,17	2,81-3,59
	Ig G	5,0-7,20	4,79-5,41	3,81-3,99	2,08-2,12	2,49-3,31	5,05-5,55	5,58-7,22	7,21-8,59	5,60-7,40
	Ig M	1,49-2,11	0,99-1,21	1,57-2,43	0,38-0,42	0,78-0,82	0,78-1,02	1,23-1,77	1,39-1,61	2,09-2,71

Таблица 35 – Показатели небелкового азота и его фракций в сыворотке крови

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Лошади							
Остаточный азот	мг%	20,0-45,0	-	0,01	г/л	0,2-0,45	-
Полипептидный азот	мг%	4,0-6,0	-	0,01	г/л	0,04-0,06	-
Мочевина	мг%	10,0-40,0	22,0-27,0	0,166	ммоль/л	1,66-6,64	3,65-4,48
Мочевая кислота	мг%	0,4-1,1	-	0,059	ммоль/л	0,024-0,065	-
Креатин	мг%	1,7-2,2	-	0,076	ммоль/л	0,13-0,17	-
Креатинин	мг%	0,9-2,0	-	0,088	ммоль/л	0,08-0,18	-
Аминоазот	мг%	5,0-7,0	-	0,01	г/л	0,05-0,07	-
Крупный рогатый скот							
Остаточный азот	мг%	20,0-86,8	36,5-40,0	0,01	г/л	0,2-0,87	0,36-0,40
Полипептидный азот	мг%	3,5-4,5	-	0,01	г/л	0,035-0,045	-
Мочевина	мг%	5,0-41,6	20,0-25,0	0,166	ммоль/л	0,83-6,91	3,32-4,15
Мочевая кислота	мг%	0,0-2,0	0,6-0,8	0,059	ммоль/л	0,00-0,12	0,04-0,05
Креатин	мг%	0,9-1,6	-	0,076	ммоль/л	0,07-0,12	-
Креатинин	мг%	0,45-2,1	-	0,088	ммоль/л	0,04-0,018	-
Аммиак	мг%	0,1-0,2	-	0,59	ммоль/л	0,06-0,12	-
Аминоазот (азот аминокислот)	мг%	4,0-8,0	-	0,01	г/л	0,04-0,08	-
Овцы							
Остаточный азот	мг%	20,0-50,7	-	0,1	г/л	0,2-0,51	-
Полипептидный азот	мг%	3,0-4,0	-	0,1	г/л	0,03-0,04	-
Мочевина	мг%	8,0-43,0	20,0-25,2	0,166	ммоль/л	1,33-7,14	-
Мочевая кислота	мг%	0,1-1,9	-	0,059	ммоль/л	0,006-0,11	-
Креатин	мг%	0,9-1,7	-	0,076	ммоль/л	0,07-0,13	-
Креатинин	мг%	0,6-1,4	-	0,088	ммоль/л	0,05-0,12	-
Аминоазот	мг%	4,0-6,0	-	0,01	г/л	0,04-0,06	-
Свиньи							
Остаточный азот	мг%	20,0-45,0	24,0-40,0	0,01	г/л	0,2-0,45	0,24-0,4
Полипептидный азот	мг%	5,0-8,0	-	0,01	г/л	0,05-0,08	-
Мочевина	мг%	11,1-57,0	20,0-27,0	0,166	ммоль/л	1,84-9,46	3,32-4,48
Мочевая кислота	мг%	0,1-4,7	-	0,059	ммоль/л	0,006-0,28	-
Креатин	мг%	1,6-2,1	-	0,076	ммоль/л	0,12-0,16	-
Креатинин	мг%	0,45-0,65	-	0,088	ммоль/л	0,04-0,06	-
Аминоазот	мг%	6,0-8,0	-	0,01	г/л	0,06-0,08	-

К основным липидным компонентам крови относят триглицериды, или нейтральные жиры, свободный холестерин и эфиры холестерина, фосфолипиды, неэтерифицированные жирные кислоты (таблица 37). Для диагностических целей часто возникает необходимость определения кетоновых тел – β-оксимасляной, ацетоуксусной кислот и ацетона, являющихся продуктами неполного окисления жирных кислот и ряда нарушений углеводного и белкового обмена (таблица 38).

ПОКАЗАТЕЛИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Кроме белков, жиров и углеводов организм животных очень чувствителен к недостатку минеральных веществ, потребность в которых неодинакова для разных видов животных, их возраста, пола, величины продуктивности и физиологического состояния. Для организма важно не только абсолютное количество отдельных минеральных веществ, но и строгое соотношение между ними в корме.

Минеральные вещества входят в состав всех органов и тканей организма. Они участвуют во многих жизненно важных физиологических процессах, и их недостаток ведет к задержанию роста и развития животных, снижению продуктивности, возникновению различных, опасных для жизни заболеваний (таблица 39).

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНОВ В КРОВИ

Витамины имеют исключительно важное значение для животных. К их недостатку особенно чувствителен молодняк, беременные, лактирующие животные, вследствие чего у них наблюдается отставание в росте, снижение продуктивности, нарушение воспроизводства, снижение резистентности и многие другие изменения жизненно важных функций организма. Поэтому определение содержания витаминов в крови имеет важное значение для ранней диагностики гипо- и авитаминозов и профилактики их возникновения (таблица 40).

ПОКАЗАТЕЛИ ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА

В клинической практике для диагностических целей при заболеваниях печени и селезенки часто определяют содержание в сыворотке крови общего билирубина, прямого (связанного) и непрямого (свободного), образующихся при распаде гемоглобина (таблица 41).

ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА

Постоянство температуры тела – необходимое условие для нормальной жизнедеятельности всех клеток и функций организма. Тепловой баланс находится в прямой зависимости от равновесия между теплообразованием и теплоотдачей. Температурный гомеостаз осуществляется химической и физической терморегуляцией.

Таблица 36 – Показатели углеводного обмена в крови

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Лошади							
Глюкоза	мг%	50,0-100,0	55,0-86,0	0,055	ммоль/л	2,75-5,5	3,02-4,73
Пировиноградная кислота	мг%	0,24-1,28	-	114	мкмоль/л	27,4-145,9	-
Молочная кислота	мг%	2,8-15,0	8,0-11,0	0,111	ммоль/л	0,31-1,66	0,89-1,22
Крупный рогатый скот							
Глюкоза	мг%	24,0-89,0	46,0-54,0	0,055	ммоль/л	1,32-4,89	2,53-2,97
Глюкоза (сыворотка крови)	мг%	43,0-99,6	-	0,055	ммоль/л	2,36-5,48	-
Пировиноградная кислота	мг%	0,25-2,7	0,8-1,67	114	мкмоль/л	28,5-307,8	91,2-190,3
Молочная кислота	мг%	7,0-16,6	9,6-11,0	0,111	ммоль/л	0,77-1,84	1,06-1,22
Молочная кислота (сыворотка крови)	мг%	5,0-20,0	-	0,111	ммоль/л	0,55-2,22	-
Овцы							
Глюкоза	мг%	35,0-73,0	45,0-60,0	0,055	ммоль/л	1,92-4,02	2,48-3,3
Глюкоза (сыворотка крови)	мг%	32,0-173,0	54,0-80,0	0,055	ммоль/л	1,75-9,5	2,97-4,4
Пировиноградная кислота	мг%	0,6-3,4	-	114	мкмоль/л	68,4-387,6	-
Молочная кислота	мг%	9,0-11,0	-	0,111	ммоль/л	0,99-1,22	-
Свиньи							
Глюкоза	мг%	35,0-100,0	60,0-85,0	0,055	ммоль/л	1,92-5,5	3,3-4,67
Пировиноградная кислота	мг%	0,6-5,58	-	114	мкмоль/л	68,4-636,1	-
Молочная кислота	мг%	9,0-11,0	-	0,111	ммоль/л	0,99-1,22	-

Таблица 37 – Показатели липидного обмена в сыворотке крови

Показатели	Норма в старых единицах*				Норма в единицах СИ**		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений	Коэффициент пересчета	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
1	2	3	4	5	6	7	8
Лошади							
Липиды общие	мг%	16,0-261,0	-	0,01	г/л	1,6-2,61	-
Триглицериды	мг%	10,0-127,0	-	0,011	ммоль/л	0,11-1,4	-
Неэтерифицированные жирные кислоты	мг%	18,0-32,0	-	0,01	г/л	0,18-0,32	-
Общий холестерин	мг%	77,0-150,0	-	0,01	г/л	0,77-1,5	-
Свободный холестерин	мг%	30,3-60,0	-	0,026	ммоль/л	0,78-1,56	-
Этерифицированный холестерин	мг%	30,0-110,0	-	0,01	г/л	0,3-1,1	-
Крупный рогатый скот							
Липиды общие	мг%	250,0-859,0	-	0,01	г/л	2,5-8,59	-
Триглицериды	мг%	2,8-50,0	-	0,011*	ммоль/л	0,03-0,55	-
Фосфолипиды	мг%	70,0-322,0	-	0,013**	ммоль/л	0,91-4,18	-
Этерифицированные жирные кислоты	мг%	140,0-320,0	-	0,01	г/л	1,4-3,2	-
Неэтерифицированные жирные кислоты	мг%	3,0-60,0	-	0,01	г/л	0,03-0,6	-
Общий холестерин	мг%	67,0-288,0	90,0-140,0	0,01	г/л	0,67-2,88	0,9-1,4

Продолжение таблицы 37

1	2	3	4	5	6	7	8
Свободный холестерин	мг%	7,1-80,5	-	0,026	ммоль/г	0,18-2,09	-
Этерифицированный холестерин	мг%	47,0-163,0	-	0,01	г/л	0,47-1,64	-
Овцы							
Липиды общие	мг%	150,0-513,0	-	0,01	г/л	1,5-5,13	
Триглицериды	мг%	0,0-51,0	-	0,011	ммоль/г	0,0-0,56	
Фосфолипиды	мг%	90,0-307,0	-	0,013	ммоль/г	1,17-4,0	
Этерифицированные жирные кислоты	мг%	160,0-450,0	-	0,01	г/л	1,6-4,5	
Неэтерифицированные жирные кислоты	мг%	20,0-40,0	-	0,01	г/л	0,2-0,4	
Свободный холестерин	мг%	36,0-75,0	-	0,026	ммоль/г	0,94-1,95	-
Этерифицированный холестерин	мг%	60,0-140,0	-	0,01	г/л	0,6-1,4	-
Свиньи							
Липиды общие	мг%	400,0-1200,0	-	0,01	г/л	4,0-12,0	-
Триглицериды	мг%	20,0-116,0	-	0,011	ммоль/л	0,22-1,28	-
Общий холестерин	мг%	90,0-164,0	-	0,01	г/л	0,9-1,64	-
Этерифицированный холестерин	мг%	60,0-110,0	-	0,01	г/л	0,6-1,1	-
Фосфолипиды	мг%	90,0-252,0	-	0,013	ммоль/л	1,17-3,28	-

Примечание. Пересчет сделан исходя из средней молекулярной массы 875* и 774**.

Таблица 38 – Кетоновые тела в крови

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Крупный рогатый скот							
Кетоновые тела (общие)	мг%	0,0-10,9	1,48-3,9	0,01 172	г/л мкмоль/л	0,0-0,109 0,0-1875,0	0,015-0,039 255,0-671,0
В том числе:							
ацетон+ацетоуксусная кислота	мг%	0,0-1,53	0,24-0,8	0,01 172	г/л мкмоль/л	0.0-0,015 0,0-263,0	0,0024-0,008 41,3-138,0
β-оксимасляная кислота	мг%	0,0-9,01	2,57-4,6	96,06	мкмоль/л	0,0-865,0	246,9-441,8
Овцы							
Кетоновые тела (общие)	мг%	0,5-6,75	1,5-2,5	0,01 172	г/л мкмоль/л	0,005-0,067 86,0-1161,0	0,015-0,025 258,0-430,0
В том числе:							
ацетон+ацетоуксусная кислота	мг%	0,2-1,17	-	0,01 172	г/л мкмоль/л	0,002-0,017 35,0-201,0	- -
β-оксимасляная кислота	мг%	0,8-2,83	-	96,0	мкмоль/л	76,8-271,6	-
Свиньи							
Кетоновые тела (общие)	мг%	0,5-7,0	-	0,01 172	г/л мкмоль/л	0,005-0,07 86,0-1204,0	- -
В том числе:							
ацетон+ацетоуксусная кислота	мг%	0,1-0,5	-	0,01 172	г/л мкмоль/л	0,001-0,005 17,2-86,0	- -
β-оксимасляная кислота	мг%	0,4-2,0	-	96,06	мкмоль/л	38,4-192,1	-

Таблица 39 – Показатели минерального обмена в сыворотке крови

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Мини-мальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Лошади							
Кальций	мг%	10,0-14,0	11,0-13,0	0,25	ммоль/л	2,5-3,5	2,75-3,25
Фосфор неорганический	мг%	1,55-7,0	4,2-5,5	0,323	ммоль/л	0,50-2,26	1,36-1,78
Калий	мг%	11,0-35,3	19,0-22,0	0,256	ммоль/л	2,8-9,04	4,86-5,63
Натрий	мг%	287,0-350,0	310,0-330,0	0,44	ммоль/л	126,3-154,0	136,4-145,2
Магний	мг%	1,7-5,0	2,0-2,2	0,411	ммоль/л	0,70-2,05	0,82-0,90
Железо	мкг%	95,0-200,0	110,0-130,0	0,179	мкмоль/л	17,0-35,8	19,7-23,3
Медь	мкг%	35,0-300,0	-	0,157	мкмоль/л	5,49-47,1	-
Цинк	мкг%	60,0-160,0	-	0,153	мкмоль/л	9,18-24,5	-
Марганец	мкг%	1,7-2,5	-	0,182	мкмоль/л	0,31-0,45	-
Хлор	мг%	337,0-375,0	-	0,282	ммоль/л	95,0-105,7	-
Крупный рогатый скот							
Кальций	мг%	6,5-13,5	10,0-10,2	0,25	ммоль/л	1,62-3,37	2,5-2,55
Фосфор неорганический	мг%	2,5-8,42	5,2-6,5	0,323	ммоль/л	0,81-2,72	1,68-2,1
Калий	мг%	15,0-25,5	17,0-19,0	0,256	ммоль/л	3,84-6,53	4,35-4,86
Натрий	мг%	287,0-368,0	325,0-335,0	0,44	ммоль/л	126,3-161,9	143,0-147,4
Магний	мг%	1,28-4,0	2,0-2,4	0,411	ммоль/л	0,53-1,64	0,82-0,98

Продолжение таблицы 39

Железо	мкг%	85,0-210,0	90,0-110,0	0,179	мкмоль/л	15,2-37,6	16,1-19,7
Медь	мкг%	40,0-155,0	90,0-100,0	0,157	мкмоль/л	6,28-24,3	14,1-15,7
Цинк	мкг%	100,0-220,0	130,0-170,0	0,153	мкмоль/л	15,3-33,7	19,9-26,0
Хлор (хлорид-ионы)	мг%	305,0-401,0	355,0-385,0	0,282	ммоль/л	86,0-113,1	100,1-108,6
Овцы							
Кальций	мг%	8,4-13,5	11,2-11,4	0,25	ммоль/л	2,1-3,38	2,8-2,85
Фосфор органический	мг%	1,7-9,3	4,5-5,6	0,323	ммоль/л	0,55-3,0	1,45-1,81
Калий	мг%	12,9-28,5	18,2-19,0	0,256	ммоль/л	3,3-7,3	4,66-4,86
Натрий	мг%	256,0-357,0	320,0-340,0	0,44	ммоль/л	112,6-157,1	140,8-149,6
Магний	мг%	1,8-3,5	2,0-2,5	0,411	ммоль/л	0,74-1,44	0,82-1,03
Железо	мкг/ %	65,0-150,0	110,0-130,0	0,179	мкмоль/л	11,6-26,8	19,7-23,3
Медь	мкг/ %	50,0-250,0	-	0,157	мкмоль/л	7,85-39,2	-
Цинк	мкг/ %	80,0-230,0	-	0,153	мкмоль/л	12,2-35,2	-
Хлор	мг/ %	320,0-443,0	355,0-362,0	0,282	ммоль/л	90,2-124,9	100,1-102,1
Свиньи							
Кальций	мг%	5,0-14,0	10,0-12,0	0,25	ммоль/л	1,25-3,5	2,5-3,0
Фосфор неорганический	мг%	4,0-10,6	5,0-6,0	0,323	ммоль/л	1,29-3,42	1,62-1,94
Калий	мг%	16,0-28,0	19,0-20,0	0,256	ммоль/л	4,1-7,16	4,86-5,12
Натрий	мг%	320,0-370,0	330,0-340,0	0,44	ммоль/л	140,8-162,8	145,2-149,6
Магний	мг%	2,0-3,6	2,5-3,5	0,411	ммоль/л	0,82-1,48	1,03-1,44
Железо	мкг%	160,0-240,0	-	0,179	мкмоль/л	28,64-42,96	-
Медь	мкг%	73,0-300,0	-	0,157	мкмоль/л	11,5-47,1	-
Цинк	мкг%	54,0-230,0	-	0,153	мкмоль/л	8,26-35,2	-
Хлор (хлорид-ионы)	мг%	314,0-380,0	-	0,282	ммоль/л	88,5-107,2	-

Таблица 40 – Содержание витаминов в сыворотке крови

Показатели	Норма в старых единицах		Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ	
	Единицы	Минимальное и максимальное значения		Единицы	Минимальное и максимальное значения
1	2	3	4	5	6
Лошади					
Витамин А	мкг%	9,0-16,0	0,035	мкмоль/л	0,31-0,56
Каротин	мкг%	20,0-700,0	0,019	мкмоль/л	0,38-13,3
Витамин Е	мг%	0,2-1,1	23	мкмоль/л	4,6-25,3
Витамин С	мг%	0,2-1,5	0,057	ммоль/л	0,011-0,085
Витамин B_1 (в крови)	мкг%	2,25-6,4	0,0296	мкмоль/л	0,067-0,19
Крупный рогатый скот					
Витамин А	мкг%	13,0-180,0	0,035	мкмоль/л	0,46-6,3
Каротин	мкг%	0,05-3,5	19	мкмоль/л	0,95-66,5
Витамин Е	мг%	0,13-1,5	23	мкмоль/л	3,0-34,5
Витамин С	мг%	3,8-22,0	0,025	мкмоль/л	0,1-0,55
Витамин D	мкг%	0,28-1,5	0,057	ммоль/л	0,015-0,086
Витамин B_1 (в крови)	мг%	4,94-7,96	0,0296	мкмоль/л	0,15-0,24
Витамин B_2	мкг%	3,15-5,21	0,0266	мкмоль/л	0,084-0,14
Витамин B_4 (холин)	мкг%	4,0-16,5	0,082	ммоль/л	0,33-1,35
Витамин B_c (фолиевая кислота)	мкг%	1,8-22,0	0,023	мкмоль/л	0,04-0,51
Витамин B_{12}	мкг%	1,8-4,2	7,4	нмоль/л	13,3-31,1
Овцы					
Витамин А	мкг%	7,0-120,0	0,035	мкмоль/л	0,25-4,2
Каротин	мкг%	0-20,0	0,019	мкмоль/л	0-0,38
Витамин Е	мг%	0,06	23	мкмоль/л	1,38
Витамин D	мкг%	0,2-3,08	0,025	мкмоль/л	0,005-0,077

Продолжение таблицы 40

1	2	3	4	5	6
Витамин С	мг%	0,4-0,8	0,057	ммоль/л	0,023-0,046
Витамин B_3 (пантотеновая кислота)	мкг/%	42,0	0,045	мкмоль/л	1,89
Витамин B_{12} (в крови)	мкг/%	0,05-0,45	7,4	ммоль/л	0,37-3,33
Свиньи					
Витамин А	мкг%	7,5-68,9	0,035	мкмоль/л	0,26-2,41
Каротин	мкг%	0,0-10,0	0,019	мкмоль/л	0,0-0,19
Витамин Е	мг%	0,1-1,5	23	мкмоль/л	2,3-36,0
Витамин D (в крови)	мкг%	0,5-7,5	0,025	мкмоль/л	0,012-0,19
Витамин С	мг%	0,2-1,58	0,057	ммоль/л	0,011-0,09
Витамин B_1 (в крови)	мкг%	7,5-30,0	0,0296	мкмоль/л	0,22-0,89
Витамин B_2	мкг%	20,0-40,0	0,0266	мкмоль/л	0,53-1,06
Витамин B_3	мкг%	35,0-106,0	0,045	мкмоль/л	1,58-4,77
Витамин B_5 (РР, никотиновая кислота)	мкг%	300,0-800,0	0,081	мкмоль/л	24,3-64,8
Витамин B_{12}	мкг%	0,02-0,06	7,4	нмоль/л	0,15-0,45
Витамин B_c	мкг%	3,0	0,023	мкмоль/л	0,069

Таблица 41 – Показатели пигментного обмена в сыворотке крови

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в рекомендуемых единицах		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
1	2	3	4	5	6	7	8
Лошади							
Билирубин: общий	мг%	0,5-2,8	0,8-1,14	17,1	мкмоль/л	8,55-47,9	13,7-19,5
прямой	мг%	0,04-0,58	-	17,1	мкмоль/л	0,68-9,92	-
Крупный рогатый скот							
Билирубин: общий	мг%	0,02-0,48	0,11-0,20	17,1	мкмоль/л	0,34-8,21	1,88-3,42
прямой	мг%	0,01-0,2	-	17,1	мкмоль/ л	0,17-3,42	-
Овцы							
Билирубин: общий	мг%	0,01-0,5	0,1-0,3	17,1	мкмоль/л	0,17-8,55	1,71-5,13
прямой	мг%	0,0-0,3	-	17,1	мкмоль/л	0,0-5,13	-
Свиньи							
Билирубин: общий	мг%	0,01-0,3	-	17,1	мкмоль/л	0,17-5,13	-
прямой	мг%	0,01-0,1	-	17,1	мкмоль/л	0,17-1,7	-

Теплообразование происходит при окислительных процессах в митохондриях клеток. Основными участками образования тепла являются мышцы и железы. Более 80 % тепла образуется в скелетных мышцах во время работы. Уровень обмена веществ в значительной мере зависит от температуры внешней среды. При понижении внешней температуры обмен веществ повышается, и наоборот, при повышении температуры обмен снижается. Температура внешней среды, при которой для поддержания нормальной температуры тела животного должна увеличиваться теплопродукция, называется критической. Для разных животных она различна (таблица 42).

Таблица 42 – Температура тела у животных

Животные	Температура, °С
Лошади	37,5-38,5
Коровы	37,5-39,0
Овцы и козы	38,5-40,0
Свиньи	38,0-40,0
Собаки	37,5-39,5
Кролики	38,5-39,5
Норки	38,5-39,5
Песцы	38,0-39,0
Лисы	38,0-39,0
Нутрии	36,5-38,0
Куры	40,5-42,0
Утки	41,0-43,0
Гуси	40,0-41,0
Индейки	40,0-41,5
Голуби	41,0-44,0

Физическая терморегуляция обеспечивает отдачу тепла из организма путем радиации и конвекции, испарением воды через кожу и дыхательные пути, с калом и мочой, 60 % общей потери тепла происходит через кожу.

ПОКАЗАТЕЛИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В процессе обмена веществ в организме, в каждой его клетке образуются вредные для организма продукты обмена, которые выводятся через органы выделения. Выделительную функцию выполняют кожа, легкие, печень, пищеварительный тракт, органы мочевыделения. Эти органы наряду с выведением продуктов обмена участвуют в водно-солевом обмене в поддержании активной реакции и осмотического давления внутренней среды организма, в теплорегуляции.

Основным органом выделения являются почки, в которых происходит сложный процесс образования мочи, с которой и выводятся из организма метаболиты и другие ненужные вещества. Количество и химический состав выделяемой мочи зависит от многих причин – количества принятой жидкости, времени года, суток, выполняемой работы и т.д. (таблица 43).

Таблица 43 – Состав мочи

Показатели	Содержится, г			
	в 90 л плазмы	в первичной моче	всасывается обратно в кровь	в 1 л мочи
Вода, л	83	83	82	0,99
Коллоиды	6750	-	-	-
Глюкоза	90	90	90	-
Натрий	270	270	266,5	3,5
Хлориды	333	333	327	6
Мочевина	27	27	7	20
Мочевая кислота	3,6	3,6	3,1	0,5
Калий	18,0	18,0	16,5	1,5
Фосфаты	8,1	8,1	6,6	1,5
Сульфаты	1,8	1,8	-	1,8

Моча большинства животных прозрачная, желтого или светло-желтого цвета, что зависит от ее количества. У цельнокопытных моча мутная и слизистая от наличия в ней углекислого кальция и муциноподобных веществ (таблица 44).

Таблица 44 – Общие показатели мочи у здоровых животных

Животные	Суточное количество мочи, л	Показатели мочи		
		удельная плотность	цвет	реакция
Крупный рогатый скот	6-12 (25)	1,025-1,050	От светло-желтого до светло-коричневого	Щелочная
Овцы и козы	0,5-1 (2)	1,015-1,065	Светло-желтый	То же
Верблюды	8-15	1,030-1,060	От светло-желтого до светло-бурого	То же
Северные олени	2-4	1,020-1,045	Светло-желтый	То же
Лошади	3-6 (10)	1,025-1,055	От светло-желтого до светло-бурого	То же
Свиньи	2-4 (6)	1,018-1,022	Светло-желтый	Нейтральная или кислая
Собаки: крупные средние мелкие	 0,5-2 0,4-1 0,02-0,2	1,020-1,050	От светло-желтого до янтарно-желтого	Кислая
Кошки	0,1-0,2	1,020-1,040	То же	То же
Кролики	0,18-0,44	1,010-1,040	Светло-желтый	Нейтральная или кислая

Плотность мочи 1,018-1,040, осмотическое давление – 23-30 мм рт.ст.

Реакция мочи. У травоядных животных преимущественно щелочная. У лошадей pH мочи составляет 8,7-7,1, у крупного рогатого скота – 8,7, у плотоядных – 5,7-7,0, у телят в молочный период питания – 5,7, а с переходом на грубые корма реакция мочи постепенно смещается в щелочную сторону.

У зверей моча имеет желтый цвет разной интенсивности, у лисиц - иногда с красноватым, а у песцов – с зеленоватым оттенком. У норок моча прозрачная, у песцов и лисиц может быть мутной вследствие наличия органических и неорганических примесей.

Реакция мочи у хищных зверей обычно кислая. Однако дневные ее порции у лисиц и песцов могут иметь слабокислую, нейтральную и даже щелочную реакцию. Пробы кислой мочи при стоянии темнеют.

Относительная плотность мочи у лисиц колеблется от 1,0163 до 1,0400, у песцов – 1,0186-1,0343, у норок – 1,0400-1,0600.

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ РАЗМНОЖЕНИЯ

Размножение, или репродукция, – сложный биологический процесс, обеспечивающий воспроизводство животных и продолжение их вида (таблица 45).

Таблица 45 – Продолжительность жизни животных

Животные	Максимальная продолжительность жизни, лет
Лошади	62
Крупный рогатый скот	36
Овцы	20
Козы	18
Свиньи	27
Собаки	34
Кошки	29
Морские свинки	7,5
Крысы	4,5

Половая зрелость наступает значительно раньше физиологического созревания всего организма, и раннее спаривание отрицательно сказывается как на молодых самках, так и на их приплоде (таблицы 46, 47).

Таблица 46 – Сроки наступления половой и физиологической зрелости организма самок

Вид животного	Сроки наступления зрелости	
	половой	физиологической
Телка	9 мес.	1,5-2 года
Овца, коза	7 мес.	1,5-2 года
Свинья	6 мес.	9-12 мес.
Кобыла	12 мес.	3-5 лет
Верблюдица	4 года	-
Сука	6 мес.	1-2 года
Кошка	4-5 мес.	10-12 мес.
Крольчиха	4-5 мес.	5-8 мес.

Таблица 47 – Сроки наступления половой и физиологической зрелости организма самцов

Вид животного	Сроки наступления зрелости	
	половой	физиологической
Бык	6-9 мес.	10-18 мес.
Баран	6-8 мес.	15-18 мес.
Козел	7-8 мес.	1,5-2 года
Хряк	5-6 мес.	10-11 мес.
Жеребец	12-15 мес.	3-4 года
Верблюд	2,5-3 года	4-5 лет
Кролик	4-5 мес.	5-8 мес.
Кобель	6-8 мес.	12-14 мес.
Кот	4-5 мес.	10-12 мес.

Половая функция самок проявляется в виде половых циклов. Половой цикл – это комплекс ритмически повторяющихся морфологических и функциональных изменений, происходящих в половых путях и во всем организме самок от одной течки и охоты – до другой (таблица 48).

Функция размножения у самцов представляет сложный комплекс половых рефлексов, возникающих в результате восприятия анализаторами слуховых, зрительных, обонятельных, тактильных раздражений, исходящих от самки, и влияния на его организм гормона тестостерона. Половой рефлекс у самца – это сложный цепной рефлекс, включающий в себя локомоторный рефлекс, эрекцию, совокупление и эякуляцию. Половые рефлексы легко вырабатываются и прочно закрепляются, но при определенных условиях они могут тормозиться. Это может быть при грубом обращении с самцом (внешнее торможение), у очень возбудимых самцов, когда они долго не использовались в случке (запредельное торможение). При совместном, привязном содержании самцов и самок, когда условные раздражители не подкрепляются спариванием (угасательное торможение). Скорость и полнота проявления половых рефлексов и их торможение в значительной мере зависят от типа ВНД самцов.

Половыми клетками самцов являются спермии, которые вместе с секретом придаточных половых желез образуют сперму. Количество спермы, выбрасываемое самцом за одну садку, составит объем эякулята (таблица 49).

При оценке качества спермы обращают внимание на ее цвет. В норме сперма белая с желтоватым оттенком. Запах – чаще слабый, специфический; консистенция: у быка – молокообразная, у барана – сливко- или сметанообразная, у хряка и жеребца – водянистая.

По густоте различают густую, среднюю и редкую сперму (таблица 50).

Количество спермы зависит от состояния здоровья производителей, полноценности их кормления, половой нагрузки и т.д.

Таблица 48 – Видовые особенности полового цикла

Вид животного	Цикличность	Начало цикла после родов	Продолжительность			Время овуляции
			цикла	течки	охоты	
Кобыла	Полицикличная	На 7-12-е сутки	20-22 сут.	4-20 сут.	2-12 сут.	За 24-36 ч до окончания охоты, рано утром
Корова	Полицикличная	На 21-28-е сутки	19-21 сут.	2-5 сут.	3-36 ч	Через 10-15 ч после охоты
Свинья	Полицикличная	На 2-5-е сутки после отъема поросят или на 19-20-е сутки после опороса	19-21 сут.	1-6 сут.	48 ч	В начале вторых суток охоты
Буйволица	Полицикличная с половым сезоном	На 22-63 сутки, иногда на 168-е сутки	21-30 сут.	1-3 сут.	-	-
Верблюдица	Полицикличная с половым сезоном	В первый месяц	6-65 сут.	-	-	В конце охоты в результате коитуса
Овца, коза	Полицикличная с половым сезоном	На 15-30-е сутки	14-19 сут.	1-2 сут.	34-59 ч	В конце охоты
Самка северного оленя	Полицикличная с половым сезоном	На 4-й месяц	21 сут.	-	-	-
Ослица	-	-	-	2-5 сут.	2-3 сут.	Во время охоты
Сука	Моноцикличная	В следующий сезон весной или осенью	3-6 мес.	8-14 сут.	1-3 сут.	В конце течки и охоты
Кошка	Моноцикличная	В следующий сезон весной или осенью	3-6 мес.	9-10 сут.	-	В конце течки
Крольчиха	Моноцикличная	На 1-2-е сутки	8-9 сут.	3-5 сут.	-	Через 10 ч после коитуса

Таблица 49 – Средние показатели количества спермы, выделяемой животными

Животные	Объем эякулята, мл	Концентрация спермиев в 1 мл, млрд
Жеребцы	75 (200-300)	0,1-0,25
Быки	4 (2-10)	1,0-1,5
Бараны	1 (0,6-2)	2-4
Хряки	200 (100-500)	0,1-0,2
Кобели	3 (2-30)	0,1-0,3
Кролики	0,5 (0,2-2)	0,1-0,3

Таблица 50 – Классификация спермы по густоте (по К.Д. Валюшкину), млрд/мл

Животные	Густая	Средняя	Редкая
Жеребцы	>0,25	0,15-0,25	<0,15
Быки	>1,0	0,6-1,0	<0,6
Бараны	>2,0	1,0-2,0	<1,0
Хряки	>0,10	0,10-0,20	<0,10

Продолжительность жизни спермиев у коров и овец во влагалище 1-6 ч, в матке их оплодотворяющая способность может сохраняться в течение 24-51 ч, в матке свиней – 24-48 ч, у кобыл во влагалище – до 5 ч, в матке – до 72-120 ч.

Беременность. Это комплекс многообразных морфологических и функциональных изменений, происходящих в организме самки от оплодотворения до родов (таблица 51).

Таблица 51 – Продолжительность беременности

Животные	В среднем, дней	Колебания, дней
Лошади	340	307-412
Коровы	285	240-310
Овцы и козы	150	140-160
Свиньи	114	110-140
Собаки	62	59-65
Кролики	30	28-33
Лисицы	51	51-54
Норки	42	37-80
Кошки	58	55-60
Нутрии	132	127-137

У кобыл это состояние называют жеребостью, у коров – стельностью, у овец – суягностью, у свиней – супоросностью, у коз – сукозностью.

С наступлением беременности у самок существенные изменения происходят в гормональной системе, обмене веществ. В печени накапливается гликоген, в крови повышается количество нейтральных жиров, липидов, холестерина, повышается свертываемость крови, СОЭ. Количество кальция и фосфора снижается, особенно во вторую половину беременно-

сти, учащается дыхание и усиливается деятельность почек.

Роды. Это сложный физиологический процесс рождения плода. В родах различают три фазы: раскрытие родополовых путей; выведение плода и послеродовая фаза. Вторая фаза (выведение плода) у кобыл продолжается 5-20 мин., у коров – от 20 мин. до 1-2 ч, у овец – до 2 ч, у свиней – 4-5 ч и более. Во время третьей фазы происходит выделение последа: у кобыл – через полчаса-час, у коров – через 8-10 ч, у овец и коз – несколько раньше, у свиней обычно послед отделяется после рождения плода.

ПОКАЗАТЕЛИ ЛАКТАЦИИ

Лактация – это сложный биологический процесс, обеспечивающий синтез и выделение молока. Время, в течение которого животное образует и выделяет молоко, определяется как лактационный период. Продолжительность лактации представлена в таблице 52.

Таблица 52 – Продолжительность лактации у разных видов животных

Вид животного	Продолжительность, мес.
Лошади	6-7
Крупный рогатый скот	305 дней
Овцы	120-150 дней
Козы	10-11
Свиньи	2
Кролики	1,5
Норки	1

Молоко и молозиво имеют сложный, отличающийся у разных животных цитологический и химический состав (таблица 53).

Таблица 53 – Химический состав молока различных животных

Вид животного	Сухие вещества	Жиры	Белок	Казеин	Молочный сахар	Плотность 20^0	Кислотность
Кобылицы	10,7	1,8	2,1	1,2	6,4	1,032	6,5
Коровы	13,0	3,7	3,3	2,8	4,8	1,029	17,0
Овцы	18,5	7,2	5,7	4,5	4,6	1,034	25,0
Козы	13,4	4,3	3,6	3,0	4,5	1,030	17,0
Свиньи	17,4	5,9	6,2	-	4,0	1,021	9,3
Собаки	21,1	8,6	7,1	4,0	4,1	1,021	6,9
Крольчихи	30,5	10,5	15,5	-	2,0	1,019	8,7

В молозиве значительно больше, чем в молоке, белков, минеральных веществ, обеспечивающих новорожденным животным благоприятные условия для их роста и развития (таблица 54).

Особенно богато по содержанию питательных веществ молозиво первых дней. Молоко и молозиво содержат белки, аминокислоты, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества. В молоке содержится более 110 различных веществ (таблица 55).

Таблица 54 – Зависимость между ростом новорожденных и химическим составом молока

Животные	Время удвоения массы новорожденных, дней	Белок	Жир	Минеральные вещества
Лошади	60	2,0	1,1	0,4
Коровы	47	3,4	3,6	0,7
Овцы	10	6,5	4,2	1,0
Козы	19	3,7	4,0	0,9
Свиньи	18	6,1	6,4	1,1
Собаки	8	9,7	9,3	1,3
Кролики	6	12,0	15,5	2,7

Таблица 55 – Сравнительный состав молозива и молока коров, %

Компоненты	Молозиво	Молоко
Вода	72	87
Сухое вещество	28	13
Белок (всего)	20	3,3
В т.ч. иммуноглобулины	11	0,1
Казеин	5,0	2,7
Лактоза	2,5	5,0
Молочный жир	3,4	3,6
Минеральные вещества	1,8	0,7

Молозиво по своему белковому составу приближается больше к крови, чем к молоку. В нем имеются альбумины, иммуноглобулины, лизоцим, создающие новорожденным животным естественную резистентность (устойчивость) к заболеваниям, состав молозива изменяется в разные сроки после отела (таблицы 56, 57, 58).

Таблица 56 – Изменение состава молозива коров в разные сроки после отела, % к уровню в зрелом молоке

Компоненты	Дни после отела		
	1-й	3-й	5-й
Сухое вещество	215	100	100
Белок общий	600	170	110
Казеин	190	110	105
Иммуноглобулины	1850	400	200
Лактоза	45	90	100
Каротин	1500	250	125
Витамин А	600	120	100
Рибофлавин	320	130	110

В течение молозивного периода цитологический и биохимический состав молозива постепенно изменяется, и к 7-12 дням устанавливаются показатели молока, присущие данному виду животных (таблицы 59-62).

Таблица 57 – Химический состав молозива

Показатели	Норма в старых единицах		Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ	
	Единицы	Минимальное и максимальное значения		Единицы	Минимальное и максимальное значения
1	2	3	4	5	6
Коровы					
Общий белок	г%	3,7-22,6	10	г/л	37,0-226,0
Иммуноглобулин G	г%	2,4-7,7	10	г/л	24,0-77,0
Иммуноглобулин A	г%	0,14-0,73	10	г/л	1,4-7,3
Иммуноглобулин M	г%	0,19-1,6	10	г/л	1,9-16,0
Лактоферрин	мг%	27,0-500,0	0,01	г/л	0,27-5,0
Казеин	г%	2,35-8,95	10	г/л	23,5-89,5
Жир	г%	1,9-7,3	10	г/л	19,0-73,0
Лактоза	г%	3,0-4,1	29,2	ммоль/л	87,6-119,7
Кальций	мг%	83,0-323,0	0,25	ммоль/л	20,8-80,7
Фосфор	мг%	79,0-225,6	0,323	ммоль/л	25,5-72,4
Магний	мг%	9,0-51,0	0,411	ммоль/л	3,70-20,9
Натрий	мг%	15,0-135,0	0,44	ммоль/л	6,6-59,4
Калий	мг%	85,0-205,0	0,256	ммоль/л	21,8-52,5
Железо	мкг%	167,0-276,0	0,179	мкмоль/л	29,9-49,4
Медь	мкг%	1,7-17,7	0,157	мкмоль/л	1,84-2,78
Кобальт	мкг%	0,1-3,63	0,169	мкмоль/л	0,017-0,61
Марганец	мкг%	3,3-7,2	0,182	мкмоль/л	0,60-1,31
Витамин А	мкг%	85,0-1130,0	0,035	мкмоль/л	2,97-39,6
Каротин	мкг%	77,0-1180,0	0,019	мкмоль/л	1,46-22,4

Продолжение таблицы 57

1	2	3	4	5	6
Витамин Е	мг/л	2,0-5,1	2,3	мкмоль/л	4,6-11,7
Витамин Д	мкг/л	0,99-1,93	2,5	нмоль/л	2,48-4,83
Витамин С	мг/л	21,9-132,0	0,0057	ммоль/л	0,12-0,75
Витамин B_1	мкг/л	644,0-866,0	0,00296	мкмоль/л	1,91-2,56
Витамин B_2	мкг/л	1740,0-4467,0	0,00266	мкмоль/л	4,63-11,88
Витамин B_3	мкг%	173,0	0,045	мкмоль/л	7,78
Витамин B_4	мг%	24,6-72,0	0,082	ммоль/л	2,02-5,91
Витамин B_6	мг/л	0,32	5,9	мкмоль/л	1,89
Витамин B_{12}	мкг/л	1,86-49,0	0,74	нмоль/л	1,38-36,3
Витамин B_c	мкг%	105,0	0,023	мкмоль/л	2,41
Витамин Н (биотин)	мкг%	1,17-1,75	41	нмоль/л	48,0-72,0
Овцы					
Общий белок	г%	5,2-21,5	10	г/л	52,0-215,0
Иммуноглобулин G	г%	1,2-16,4	10	г/л	12,0-164,0
Иммуноглобулин М	г%	0,18-4,8	10	г/л	1,8-48,0
Иммуноглобулин А	г%	0,090-1,728	10	г/л	0,9-17,3
Казеин	г%	4,0-6,5	10	г/л	40,0-65,0
Жир	г%	5,3-15,4	10	г/л	53,0-154,0
Лактоза	г%	2,03-4,48	29,2	ммоль/л	59,3-130,8
β-лактоглобулин	г%	1,01-1,65	10	г/л	10,1-16,5
α-лактальбумин	г%	0,9-4,52	10	г/л	9,0-45,2
Альбумин	г%	0,4-0,6	10	г/л	4,0-6,0
Фосфор	мг%	50,0-190,0	0,323	ммоль/л	16,2-61,4
Магний	мг%	6,0-30,0	0,411	ммоль/л	2,47-12,3
Натрий	мг%	25,0-43,6	0,44	ммоль/л	11,0-19,1

Продолжение таблицы 57

1	2	3	4	5	6
Калий	мг%	62,0-230,0	0,256	ммоль/л	15,9-58,9
Кобальт	мкг%	0,118-0,130	0,169	мкмоль/л	0,02-0,022
Марганец	мкг%	214,0-236,0	0,182	мкмоль/л	38,9-42,9
Железо	мкг%	116,0-346,0	0,179	мкмоль/л	20,8-61,9
Медь	мкг%	32,0-272,0	0,157	мкмоль/л	5,02-42,9
Цинк	мкг%	30,0-316,0	0,153	мкмоль/л	4,6-48,3
Витамин А	мкг%	1,2-58,0	0,035	мкмоль/л	0,042-2,03
Каротин	мкг%	2,0-4,0	0,019	мкмоль/л	0,038-0,076
Витамин Е	мг/л	13,3	2,3	мкмоль/л	30,6
Витамин С	мг/л	18,0-100,0	0,057	ммоль/л	0,1-0,57
Витамин B_1	мг/л	1,0-1,2	2,96	мкмоль/л	2,96-3,55
Витамин B_3	мкг%	262,0	0,045	мкмоль/л	11,8
Витамин B_4	мг%	77,0-103,0	0,082	ммоль/л	6,31-8,45
Витамин B_{12}	мкг/л	5,0-23,0	0,74	нмоль/л	3,7-17,0
Свиньи					
Иммуноглобулин G	мг%	0,42-19,1	10	г/л	4,2-191,0
Иммуноглобулин М	мг%	0,09-1,77	10	г/л	0,9-17,7
Иммуноглобулин А	мг%	0,03-4,1	10	г/л	0,3-41,0
Железо	мкг%	116,0-160,0	0,179	мкмоль/л	20,8-28,6
Медь	мкг%	1260,0-1700,0	0,153	мкмоль/л	192,8-260,1
Цинк	мкг%	300,0	0,157	мкмоль/л	47,1
Марганец	мкг%	4,0-8,0	0,182	мкмоль/л	0,73-1,46
Витамин А	мкг%	43,0-254,0	0,035	мкмоль/л	1,51-8,89
Витамин Е	мг%	0,2-0,3	23	мкмоль/л	4,6-6,9
Витамин D	мкг%	0,08	25	нмоль/л	2,0

Окончание таблицы 57

1	2	3	4	5	6
Витамин С	мг%	10,0-30,0	0,057	ммоль/л	0,57-1,71
Витамин B_1	мкг%	86,0-144,0	0,0296	мкмоль/л	2,55-4,26
Витамин B_2	мкг%	135,0-500,0	0,0266	мкмоль/л	3,59-13,3
Витамин B_3	мг%	70,0-130,0	0,045	мкмоль/л	3,15-5,85
Витамин B_5	мкг%	140,0-170,0	0,081	мкмоль/л	11,3-13,8
Витамин B_4	мг%	50,0-90,0	0,082	ммоль/л	4,1-7,38
Витамин B_6	мкг%	2,5-10,0	0,059	мкмоль/л	0,15-0,59
Витамин B_{12}	мкг%	0,05-0,6	7,4	нмоль/л	0,37-4,44
Витамин B_c	мг%	1,3-2,4	0,023	мкмоль/л	0,03-0,05

Таблица 58 – Химический состав молока

Показатели	Норма в старых единицах		Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ	
	Единицы	Минимальное и максимальное значения		Единицы	Минимальное и максимальное значения
1	2	3	4	5	6
Коровы					
Жир	г%	3,0-5,4	10	г/л	30,0-54,0
Лактоза	г%	2,98-6,98	10	г/л	29,8-69,8
Общий белок	г%	2,8-6,5	10	г/л	28,0-65,0
α_s-казеин*	%	45,0-55,0	1	%	45,0-55,0
х-казеин	%	8,0-15,0	1	%	8,0-15,0
β-казеин	%	25,0-35,0	1	%	25,0-35,0
γ-казеин	%	3,0-7,0	1	%	3,0-7,0
Сывороточный альбумин	%	0,7-1,3	1	%	0,7-1,3
α-лактальбумин	%	2,0-5,0	1	%	2,0-5,0
β-лактоглобулин	%	7,0-12,0	1	%	7,0-12,0
Иммуноглобулин G_1	%	1,9-3,0	1	%	1,9-3,0
Иммуноглобулин G_2	%	0,2-0,7	1	%	0,2-0,7
Иммуноглобулин А	%	0,2-0,7	1	%	0,2-0,7
Иммуноглобулин М	%	0,1-0,7	1	%	0,1-0,7
Лактоферрин	мг%	2,0-35,0	0,01	г/л	0,02-0,35
Кальций	мг%	105,0-152,0	0,25	ммоль/л	26,3-38,0
Фосфор	мг%	60,0-126,0	0,323	ммоль/л	19,4-40,7
Калий	мг%	109,0-180,0	0,256	ммоль/л	27,9-46,1

Продолжение таблицы 58

1	2	3	4	5	6
Натрий	мг%	35,0-66,8	0,44	ммоль/л	15,4-29,3
Магний	мг%	9,0-15,0	0,411	ммоль/л	3,7-6,2
Железо	мкг%	20,0-520,0	0,179	мкмоль/л	3,6-93,1
Цинк	мкг%	20,0-550,0	0,153	мкмоль/л	3,06-84,2
Медь	мкг%	5,0-56,0	0,157	мкмоль/л	0,79-8,79
Кобальт	мкг%	0,1-0,28	0,169	мкмоль/л	0,017-0,047
Марганец	мкг%	2,0-10,0	0,182	мкмоль/л	0,36-1,82
Молибден	мкг%	1,7-4,1	0,104	мкмоль/л	0,177-0,426
Йод	мкг%	0,6-44,0	0,079	мкмоль/л	0,047-3,48
Витамин А	мкг%	5,3-82,0	0,036	мкмоль/л	0,19-2,87
Каротин	мкг%	8,0-69,3	0,019	мкмоль/л	0,15-1,32
Витамин Е	мкг%	40,0-200,0	0,023	мкмоль/л	0,92-4,6
Витамин D	мкг/л	0,102-0,24	2,5	нмоль/л	0,26-0,6
Витамин B_1	мкг%	20,0-82,0	0,0296	мкмоль/л	0,59-2,4
Витамин B_2	мкг%	82,0-1100,0	0,0266	мкмоль/л	2,18-29,3
Витамин B_3	мкг%	170,0-640,0	0,045	мкмоль/л	7,65-28,8
Витамин B_4	мг%	6,0-47,0	0,082	ммоль/л	0,49-3,85
Витамин B_5	мкг%	45,0-194,0	0,081	мкмоль/л	3,64-15,7
Витамин B_6	мкг%	15,5-89,0	0,059	мкмоль/л	0,92-5,25
Витамин B_{12}	мкг%	0,16-1,2	7,4	нмоль/л	1,18-8,88
Витамин B_c	мкг/л	37,0-72,0	0,0023	мкмоль/л	0,085-0,166
Витамин Н	мкг%	0,78-8,6	0,041	мкмоль/л	0,03-0,36
Витамин С	мг%	0,44-3,5	0,057	ммоль/л	0,025-0,2

Продолжение таблицы 58

1	2	3	4	5	6
Овцы					
Жир	г%	3,6-11,5	10	г/л	36,0-115,0
Лактоза	г%	3,4-6,2	10	г/л	34,0-62,0
Общий белок	г%	3,1-9,8	10	г/л	31,0-98,0
Казеин	г%	3,1-5,5	10	г/л	31,0-55,0
Сывороточный альбумин	г%	0,02-0,6	10	г/л	0,2-6,0
α-лактальбумин	г%	0,45-1,6	10	г/л	4,5-16,0
β-лактоглобулин	г%	0,15-2,01	10	г/л	1,5-20,1
Иммуноглобулины	г%	0,1-1,2	10	г/л	1,0-12,0
Кальций	мг%	66,0-226,0	0,25	ммоль/л	16,5-56,5
Фосфор	мг%	43,0-169,0	0,323	ммоль/л	13,9-54,6
Магний	мг%	13,6-24,6	0,411	ммоль/л	5,59-10,1
Калий	мг%	51,0-152,0	0,256	ммоль/л	13,1-38,9
Натрий	мг%	20,0-210,0	0,44	ммоль/л	8,8-92,4
Железо	мг%	0,06-0,35	179	мкмоль/л	10,7-62,0
Медь	мг%	0,018-0,22	157	мкмоль/л	2,82-34,5
Цинк	мг%	0,04-0,5	153	мкмоль/л	6,12-76,5
Марганец	мг%	0,017-0,031	182	мкмоль/л	3,09-5,64
Кобальт	мг%	0,01-0,13	169	мкмоль/л	1,69-22,0
Витамин А	мкг%	40,0-60.0	0,035	мкмоль/л	1,4-2,1
Витамин Е	мкг%	160,0	0,023	мкмоль/л	3,68
Витамин B_1	мкг%	70,0-87,4	0,0296	мкмоль/л	2,07-2,59
Витамин B_2	мкг%	285,0	0,0266	мкмоль/л	7,58
Витамин B_3	мкг%	370,0-590,0	0,045	мкмоль/л	16,6-26,55
Витамин B_4	мг%	5,0-34,7	0,082	ммоль/л	0,41-2,85

Окончание таблицы 58

1	2	3	4	5	6
Витамин B_5	мкг%	390,0-480,0	0,081	мкмоль/л	31,6-38,9
Витамин B_{12}	мкг%	0,14-0,9	7.4	нмоль/л	1,04-6,66
Витамин Вс	мкг%	1,35-134,8	0,023	мкмоль/л	0,031-3,1
Витамин Н	мкг%	4,6-9,0	0,041	мкмоль/л	0,19-0,37
Витамин С	мг%	0,38-9,9	0,057	ммоль/л	0,022-0,56
Свиньи					
Иммуноглобулин G	мг%	4,0-32,0	0,01	г/л	0,04-0,32
Иммуноглобулин М	мг%	6,0-240,0	0,01	г/л	0,06-2,4
Иммуноглобулин А	мг%	182,0-494,0	0,01	г/л	1,82-4,94
Железо	мкг%	84,0-154,0	0,179	мкмоль/л	15,4-27,6
Медь	мкг%	150,0	0,157	мкмоль/л	23,6
Цинк	мкг%	560,0-760,0	0,153	мкмоль/л	85,7-116,3
Марганец	мкг%	9,0-15,0	0,182	мкмоль/л	1,64-2,73
Витамин А	мкг%	17,0-85,0	0,035	мкмоль/л	0,6-2,98
Витамин Е	мг%	0,13-0,15	23	мкмоль/л	3,0-3,45
Витамин D	мкг%	0,08-0,1	25	нмоль/л	2,0-2,5
Витамин B_1	мкг%	40,0-98,0	0,0296	мкмоль/л	1,18-2,6
Витамин B_2	мкг%	145,0-288,0	0,0266	мкмоль/л	3,86-7,66
Витамин B_3	мкг%	400,0-500,0	0,045	мкмоль/л	18,0-22,5
Витамин B_4	мг%	6,0-10,0	0,082	ммоль/л	0,49-0,82
Витамин B_5	мкг%	400,0-800,0	0,081	мкмоль/л	32,4-64,8
Витамин B_6	мкг%	20,0-40,0	0,059	мкмоль/л	1,18-2,36
Витамин B_{12}	мкг%	0,17-0,4	7,4	нмоль/л	1,26-2,96
Витамин B_c	мкг%	0,3-0,7	22,6	нмоль/л	6,8-15,8
Витамин С	мг%	13,0-18,0	0,57	ммоль/л	0,74-1,03

Примечание. * В % от общего белка.

АРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

ССКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТИЗМА

гношений организмов в природе

селяющие нашу планету, существуют за счет аемых двумя путями. Одни синтезируют их – ятся растения и бактерии. Другие поглощают езированные аутотрофами, – это гетеротрофы. от у животных, в т. ч. и у паразитов. В биоло- – существа, которые используют других жи- сточника пищи и среды обитания. Все живые ной шар, находятся в большой зависимости ные популяции. Выделяют следующие катего- гношений: индифферентные, симбиотические,

уществование представляет собой объедине- ом каждый вид является полностью независи- группы, являясь тесно связанным с жизнью индифферентного сосуществования являются ии, рачки, морские лилии, морские ежи и др. актически не зависят от случайных связей.

ществование (симбиоз). При симбиотическом ми организмами устанавливаются как про- ак и пищевые связи (комменсализм). *Симбиоз* жизнь) – это существование двух организмов, в непосредственное взаимодействие с внеш- взаимоотношений определяется совместными асто эти взаимоотношения очень тесно пере- , регулярно повторяющаяся связь обусловли- *нойкия* (от греч. sin – вместе, oikos – жилье), акой тип взаимоотношений, когда один парт- ючительно в качестве места жительства, не лучает от этого пользу. Примером синойкии ыбки *Amphiprion*, которая обитает среди щу- и *Discosoma*). Эта рыбка обладает иммунитет- ну свободно плавает между ее щупальцами. ечивает циркуляцию свежей воды, что полез- рыбки же нахождение среди щупальцев ак- енную безопасность.

ествование, при котором одно животное пи- ого, ни вреда, ни пользы ему не приносит. вания могут служить кольчатые черви, кото-

Таблица 59 – Цитологический состав молозива коров (по А.Г. Ульянову)

Показатели		Периоды лактации			
		1-й удой	1-й день	3-й день	7-й день
Общее количество соматических клеток, 10^9/л		12,01-13,59	9,51-10,89	5,92-6,68	3,96-4,64
Цитограмма, %	Базофилы	-	-	-	-
	Эозинофилы	-	-	-	-
	Миелоциты	-	-	-	-
	Юные	-	-	-	-
	Палочкоядерные	4,55-6,65	5,81-7,79	4,80-6,60	4,01-5,99
	Сегментоядерные	24,27-30,53	19,47-22,53	14,43-24,97	19,27-21,93
	Лимфоциты	53,16-59,04	62,14-67,66	65,44-72,16	61,95-65,85
	Моноцитоподобные клетки	1,41-1,99	2,17-3,23	0,94-2,06	1,77-2,63
	Эпителиальные клетки	6,86-11,74	3,31-5,89	2,80-5,80	6,11-10,49

Таблица 60 – Белковый состав молозива коров (по А.Г. Ульянову)

Показатели		Периоды лактации			
		1-й удой	1-й день	3-й день	7-й день
Общий белок, г/л		130,76-139,04	75,24-80,96	60,99-64,41	52,38-57,82
Протеинограмма, %	α-лактоальбумин	15,09-22,51	8,04-14,56	7,03-9,57	6,11-9,89
	Лактоальбумин А	16,11-21,69	8,42-11,58	7,14-10,26	5,11-7,29
	Лактоглобулин В	10,89-14,11	3,50-6,50	6,45-8,15	4,69-6,91
	Альбумины	11,91-16,69	6,81-8,79	6,76-7,94	6,16-8,24
	Трансферрины	10,38-13,22	6,48-8,52	6,38-8,62	6,67-8,73
	Иммуноглобулины	58,62-70,98	32,0-41,20	22,26-25,54	19,0-21,40

Таблица 61 – Цитологический состав молозива и молока свиноматок (по Л.М. Пивовару)

Показатели		Дни лактации					
		1-й	3-й	6-й	12-й	19-й	26-й
Общее количество клеток, 10^9/л		6,0-8,4	10,5-15,1	3,7-4,7	3,5-5,5	2,4-3,2	1,5-1,9
Протеинограмма, %	Эпителиальные клетки	0,74-0,86	2,9-4,3	3,5-7,1	3,9-4,9	1,2-1,8	1,05-1,55
	Моноцитоподобные клетки	12,3-17,7	12,3-19,7	6,6-9,4	5,5-8,8	6,1-7,9	5,4-6,6
	Базофилы	0,185-0,215	0,09-0,11	-	0,18-0,22	-	-
	Эозинофилы	0,18-0,22	0,65-0,75	0,92-1,08	0,9-0,21	-	-
	Миелоциты	-	-	-	-	-	-
	Юные	2,5-3,1	1,4-1,8	0,65-0,75	0,18-0,22	0,46-0,54	0,61-0,79
	Палочкоядерные	6,6-7,4	6,4-6,6	4,6-5,4	4,3-5,7	3,7-4,3	5,6-6,4
	Сегментоядерные	55,7-68,3	37,2-40,8	60,3-71,7	67,1-68,9	66,1-77,9	66,3-73,7
	Лимфоциты	11,1-12,9	30,1-36,9	12,2-15,8	17,9-22,1	13,6-16,4	13,8-18,2
	Т-лимфоциты	7 7,2-84,8	65,2-74,8	80,5-85,5	76,0-84,0	81,5-86,9	77,8-86,2
	В-лимфоциты	15,2-22,8	25,2-34,8	14,5-19,5	16,0-24,0	13,5-18,5	13,8-22,2

Таблица 62 – Белковый состав молозива и молока свиноматок (по Л.М. Пивовару)

Показатели		Дни лактации					
		1-й	3-й	6-й	12-й	19-й	26-й
Общий белок, г/л		180-200	91,0-105,0	88,5-91,5	84,0-88,0	82,0-86,0	77,0-85,0
Протеинограмма, %	α-лактоальбумины	25,9-30,1	27,8-30,2	28,7-33,3	33,0-36,0	26,8-31,2	34,2-37,8
	Преальбумины	2,7-3,3	5,2-6,8	10,2-11,8	9,1-12,9	13,6-15,0	11,8-14,2
	Альбумины	14,0-16,0	16,6-19,4	18,7-19,3	16,1-17,9	17,3-18,7	12,4-15,6
	Трансферрины	1,66-2,34	3,5-4,5	4,8-5,2	6,3-6,7	-	-
	β-глобулины	2,5-3,5	7,7-8,3	8,2-9,8	11,5-12,5	13,6-16,4	13,5-14,5
	Иммуноглобулины:	47,6-50,4	33,9-36,1	24,4-25,6	20,8-21,2	20,4-27,6	21,6-24,4
	Ig G	25,7-30,3	13,5-15,5	7,1-8,9	6,5-7,5	6.2-7,8	6,3-7,7
	Ig A	16,4-19,6	15,2-18,8	9,7-12,3	8,0-10,0	10,5-13,5	10,6-13,4
	Ig M	2,7-3,3	3,4-4,6	5,8-6,2	4,5-5,5	4,6-5,4	3,7-4,3

ГЛАВА 3. ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

3.1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТИЗМА

Типы взаимоотношений организмов в природе

Живые организмы, населяющие нашу планету, существуют за счет питательных веществ, получаемых двумя путями. Одни синтезируют их – это аутотрофы. К ним относятся растения и бактерии. Другие поглощают питательные вещества, синтезированные аутотрофами, – это гетеротрофы. Такой тип питания наблюдают у животных, в т. ч. и у паразитов. В биологическом смысле паразиты – существа, которые используют других животных-хозяев в качестве источника пищи и среды обитания. Все живые существа, населяющие земной шар, находятся в большой зависимости один от другого, образуя разные популяции. Выделяют следующие категории биологических взаимоотношений: индифферентные, симбиотические, враждебные.

Индифферентное сосуществование представляет собой объединение живых существ, в котором каждый вид является полностью независимым от остальных сочленов группы, являясь тесно связанным с жизнью всего коллектива. Примером индифферентного сосуществования являются жители морского дна: актинии, рачки, морские лилии, морские ежи и др. Все они находятся рядом, практически не зависят от случайных связей.

Дружественное сосуществование (симбиоз). При симбиотическом существовании между живыми организмами устанавливаются как пространственные (синойкия), так и пищевые связи (комменсализм). *Симбиоз* (от греч. sin – вместе, bios – жизнь) – это существование двух организмов, каждый из которых вступает в непосредственное взаимодействие с внешней средой, но характер этих взаимоотношений определяется совместными усилиями обоих существ. Часто эти взаимоотношения очень тесно переплетаются. Это закономерная, регулярно повторяющаяся связь обусловливает выживание существ. *Синойкия* (от греч. sin – вместе, oikos – жилье), или квартирничество – это такой тип взаимоотношений, когда один партнер использует другого исключительно в качестве места жительства, не нанося ему вреда, но сам получает от этого пользу. Примером синойкии может служить поведение рыбки *Amphiprion*, которая обитает среди щупальцев актиний (*Crambactis* и *Discosoma*). Эта рыбка обладает иммунитетом от яда актиний и потому свободно плавает между ее щупальцами. Своим движением она обеспечивает циркуляцию свежей воды, что полезно для дыхания актинии. Для рыбки же нахождение среди щупальцев актинии обеспечивает ее собственную безопасность.

Комменсализм – сосуществование, при котором одно животное питается остатками пищи другого, ни вреда, ни пользы ему не приносит. Примером такого сосуществования могут служить кольчатые черви, кото-

рые питаются остатками корма рака-отшельника.

Враждебное сосуществование – это такие отношения между животными или растениями, когда одно существо наносит вред другому. Такой тип сосуществования имеют хищники и паразиты.

Хищники обычно сильнее своей жертвы, которую они сразу убивают и полностью или частично съедают (например, волк и заяц). Паразит значительно слабее своего хозяина. Он использует хозяина для многоразового питания, часто в течение всей жизни. При этом нужно учитывать и то обстоятельство, что паразит использует хозяина и как среду обитания. Таким образом, в определении паразитизма необходимо учитывать:

1) пространственные отношения, так как без непосредственного контакта существ не может быть паразитизма;
2) пищевые отношения;
3) патогенное воздействие паразита на хозяина, которое бывает очень многогранным и вызывает ответные защитные реакции организма хозяина.

Иногда встречается сверхпаразитизм, когда один паразит поселяется в теле или на теле другого животного, ведущего паразитическую жизнь. Например, некоторые микроспоридии могут паразитировать в половых органах токсокар, а буностомы – на теле мониезий.

Изредка наблюдается псевдопаразитизм (ложный паразитизм). Это случайное попадание к животным существ, не характеризующихся при обычных обстоятельствах паразитизмом.

Часто тяжело провести отличие между симбионтами, паразитами и хищниками, потому что имеются переходы между этими формами существования. Это обусловлено тем, что паразиты происходят от свободноживущих форм. Все перечисленные формы взаимоотношений организмов развивались в процессе эволюции, под влиянием внешней среды. При этом симбиотические взаимоотношения могут переходить в комменсализм, а потом – и в паразитизм (когда мелкий хищник нападал на крупных животных, которые не могли стать их жертвами, являлись впоследствии их хозяевами). Например, лошадиная пиявка для мелких водных хозяев (головастиков, мальков рыб и др.) – хищник, а для млекопитающих – временный паразит.

Воздействие паразитов на организм хозяина

Паразиты обладают явной патогенностью и при попадании на организм (эктопаразиты) или внутрь его (эндопаразиты) оказывают значительный вред, что проявляется в форме паразитарного заболевания.

Возбудители паразитарных болезней оказывают на организм разные воздействия: механическое, токсическое, аллергическое, нарушают обмен веществ, снижают иммунитет, в т.ч. поствакцинальный, усложняют течение ряда вирусных и бактериальных инфекций.

Механическое воздействие паразитов на животных связано с их ми-

грацией по организму, фиксацией, уколами, сдавливанием и т.д. При попадании в организм животного личинки паразитов мигрируют и нарушают целостность многих органов и тканей (личинки аскаридат, подкожных оводов, стронгилоидов, буностом и др.). При этом нарушается целостность органов и тканей, нарушается их функция, наблюдаются кровотечения, кровоизлияния.

При миграции личинок, неспецифических для данного хозяина гельминтов, у животных и человека появляется заболевание «*larva migrans*». При фиксации паразитов к слизистой желудка, кишечника и других органов они нарушают ее целостность, вызывают нарушение и воспаление (цистицерки, мониезии, желудочно-кишечные оводы и др.).

Локализация некоторых гельминтов в органах и тканях (легкие, печень, мышцы, мозг, почки и др.) является причиной их атрофии. Так, например при ценурозе пузыри гельминта могут достигать размеров до 5-7 см в диаметре и более, сдавливая мозг и кости черепа, что приводит к атрофии мозга и костей черепа. Часто наблюдается атрофия печени, легких и других органов при эхинококкозе. При аскаридатозах, мониезиозе, макраканторинхозе и других паразитозах может быть закупорка просвета кишечника и даже его прободение. Много паразитов поглощают кровь животного (комары, мошки, слепни, буностомы, кровососки и др.). Кроме того, паразиты поглощают питательные вещества в организме животного.

Паразиты оказывают и *токсическое* воздействие на организм животного. Гельминты в процессе своей жизнедеятельности выделяют метаболиты, которые являются ядовитыми для организма. Ядовитая слюна комаров, мошек, слепней и других паразитов при укусах попадает в ранку и действует на организм токсически. При массовом нападении мошек на животных у них развивается симулиидотоксикоз. При этом у животных наблюдается угнетение, нарушение работы ряда важных органов и систем, что часто заканчивается гибелью. Известные гельминтологи (В.С. Ершов, Р.С. Шульц, Э.А. Давтян и др.) считают, что в патогенезе гельминтозов основную роль выполняют не столько сами токсины гельминтов, сколько их сенсибилизирующее воздействие с дальнейшим развитием *аллергических* явлений.

Гельминтозы относятся к аллергическим заболеваниям. При сенсибилизации антигенами гельминтов в организме животного развивается повышенная чувствительность и иммунитет к данному возбудителю, при вторичном же заражении развиваются аллергические реакции. В зависимости от ряда причин они могут быть *немедленного типа* (аллергический шок, крапивница, лихорадка, отеки, кожные сыпи и др.) и *замедленного типа*, протекающие более продолжительно (снижение барьерных функций стенки кишечника, печени, лимфатических узлов, образование паразитарных гранулем, фагоцитоз, эозинофилия, пролиферативные процессы и др.).

Как отдельную форму аллергической реакции при гельминтозах можно определить феномен самовыздоровления. Сущность его в том, что

при заражении животных очень большими дозами гельминтов происходит их самоотторжение и выход из организма. Установлено, что при заражении стронгилоидами в организме животных имеет место фагоцитоз личинок этих нематод гигантскими клетками (Р.А. Бузмакова).

При паразитарных болезнях в значительной степени нарушается *обмен веществ*. Например, при эймериозе свиней наблюдается нарушение секреторно-ферментативной функции желудочно-кишечного тракта, снижается активность ряда ферментов органов и тканей, изменяется обмен наиболее распространенных аминокислот, макро- и микроэлементов, снижается уровень сульфгидрильных групп, нарушается обмен аскорбиновой кислоты и глюкозы. Усиливается фагоцитарная активность нейтрофилов, повышается содержание Т- и В-лимфоцитов, общего белка, иммуноглобулинов, лизоцима (А.И. Ятусевич, 2019).

При нематодозах свиней (аскариозе, трихоцефалезе, эзофагостомозе) наблюдаются лейкоцитоз, эозинофилия, увеличивается количество Т- и В-лимфоцитов, общего белка, иммуноглобулинов, снижается белковый коэффициент, наблюдается дисбаланс аминокислот. В тканях изменяется количество РНК и ДНК, в крови снижается уровень ряда гормонов: кортизона, инсулина, тироксина, трийодтиронина. Нарушается обмен макро- и микроэлементов, витаминов, в крови и тканях нарушается уровень гистамина и серотонина (М.В. Якубовский, 2012, 2014).

При заражении животных паразитами (бабезиями, анаплазмами, эймериями, гельминтами, клещами и др.) снижается продуктивность животных, при интенсивном инвазировании часто наблюдается смертельный исход.

Многие паразиты являются промежуточными хозяевами или переносчиками других паразитов (например, мошки и мокрецы являются специфическими промежуточными хозяевами онхоцерков), слепни и мошки часто могут быть инвазированы анаплазмами. Мокрецы, как известно, могут быть переносчиками возбудителей японского энцефалита, африканской чумы лошадей и др.; слепни – сибирской язвы, трипаносомоза лошадей, туляремии и др.; блохи могут сохранять и передавать возбудителей чумы, бруцеллеза, пастереллеза, сибирской язвы, листериоза и др. В то же самое время они являются промежуточными хозяевами дипилидий.

Многие паразитарные болезни провоцируют проявление и усложнение течения инфекционных заболеваний. Известно, что, например, мониезии провоцируют возникновение брадзота и энтеротоксемии животных, заражение свиней метастронгилюсами часто провоцирует проявление у животных пастереллеза, особенно в осенний период. При интенсивном заражении овец гельминтами (фасциолами, диктиокаулюсами, кишечными паразитами) у них значительно тяжелее протекает листериоз, часто со значительным отходом животных.

Таким образом, в патогенезе паразитарных болезней играют роль не только механические, токсические и аллергические факторы, результатом

чего является нарушение обмена веществ, клиническое и субклиническое проявление паразитозов, но и качественно новое явление. Многие паразиты являются промежуточными хозяевами других паразитарных организмов или их переносчиками, которые значительно усложняют или провоцируют появление многочисленных инфекционных болезней.

Нужно также отметить более тяжелое течение ассоциативных паразитозов (у жвачных – фасциолез, диктиокаулез + эймериоз; у свиней – аскариоз + трихоцефалез + эзофагостомоз, эймериоз + балантидиоз и т.д.) в сравнении с моноинвазией.

При паразитарных болезнях значительно снижается поствакцинальный иммунитет. Например, при заражении свиней аскарисами, трихоцефалюсами и эзофагостомами снижается поствакцинальный иммунитет против рожи, болезни Ауески, пастереллеза, при заражении телят желудочно-кишечными нематодами и эймериями у них снижается поствакцинальный иммунитет против листериоза (М.В. Якубовский с соавт., 1990). При заражении поросят эймериями у них снижается иммунитет к сальмонеллезу (А.И. Ятусевич, 1998).

Таким образом, паразитарные болезни должны рассматриваться с точки зрения многостороннего, комплексного воздействия возбудителей и продуктов их метаболизма на организм животного. При этом возникает сложный динамический процесс патологических явлений, обусловливающих развитие заболевания. Как следствие этого, возникает заболевание всего организма. Главное в возникновении патологических и восстановительных процессов принадлежит нервно-рефлекторным механизмам, ведущая роль в которых отводится нервной системе организма животного.

3.2. ВЛИЯНИЕ ПАРАЗИТОВ НА АДАПТАЦИОННЫЕ И ИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ

Широкое распространение гельминтов оказало большое влияние на эволюцию защитного ответа хозяина. В результате чего между паразитами и их хозяевами сложились особые паразито-хозяинные отношения, при которых хозяин приобрел способность к адаптивному ответу на внедрение паразита. Диапазоны адаптивного ответа чрезвычайно широки, но основой их является антипаразитарная иммунная система, обладающая рядом особенностей (Леутская З.К., 1990; Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В., 1991).

Проблемы иммунологических исследований в паразитологии нашли отражение в фундаментальных работах Шульца Р.С., Давтяна Э.М. (1969), Шихобаловой Н.П. (1950), Лейкиной Е.С. (1976, 1978, 1981), Wakelm D. (1984), Joulsbi J. (1968).

Иммунитет при паразитарных заболеваниях животных существует, но он зависит от вида возбудителя, интенсивности инвазии, состояния иммунной системы организма, возраста животных, условий кормления и содержания и ряда других причин.

При паразитарных болезнях иммунитет у животных отличается от иммунитета, который наблюдается при вирусных и бактериальных заболеваниях. Во-первых, отличаются отношения в системе паразит-хозяин при паразитозах и инфекционных болезнях; во-вторых, принципиально отличаются возбудители паразитозов и инфекционных болезней размерами; типом размножения и характером иммунного ответа хозяина на воздействие разных антигенов возбудителей; разной продолжительностью биологического цикла и механизмом внедрения в организм хозяина и др. Возбудители паразитарных болезней (простейшие, гельминты, насекомые и клещи) тоже имеют особенности. Иммунный ответ организма хозяина тоже будет разный при встрече с разными возбудителями паразитозов.

Более подробно вопросы иммунитета разработаны при некоторых гельминтозах и протозоозах, менее – при арахноэнтомозах.

В сравнении с возбудителями инфекционных болезней гельминт имеет большие размеры, хотя среди них есть и мелкие паразиты, личинки их достигают 0,5 мм и более, а есть крупные гельминты, взрослые особи которых имеют размеры до 10 м и более. Это значит, что даже мелкие гельминты во много раз крупнее клеточных элементов тканей, поэтому защитная функция организма осуществляется иначе, чем при инфекционных болезнях.

Нужно иметь в виду и сложное антигенное строение гельминтов. Известно, например, что только кутикула аскарисов имеет 8-9 разных слоев, которые содержат до 5 протеинов, поэтому можно говорить о сложности антигенного воздействия гельминтов на организм хозяина и формирования иммунитета.

Каждой стадии гельминта принадлежит свой антиген и считается, что стадийно-гомологические антигены от разных видов гельминтов иммунологически ближе между собой, чем от одного вида гельминта, но на разных стадиях развития.

В организме животного, в отличие от возбудителей вирусных и бактериальных инфекций, многие гельминты (нематоды) не размножаются. Поэтому важным при гельминтозах является интенсивность инвазирования, которая в значительной степени определяет течение иммунологического процесса.

Большинство простейших, как известно, воздействуют на организм животного своими корпускулярными антигенами. Гельминты же, обитая в дыхательном и пищеварительном трактах, изгоняются из организма и не воздействуют на него продуктами своего распада – соматическими антигенами.

Особенности течения иммунологического процесса при гельминтозах во многом определяются вирулентностью возбудителя, признаки которой определяют тяжесть заболевания, вызываемого данными гельминтами, падеж животных. Под воздействием различных факторов гельминты могут изменять свою вирулентность. При неблагоприятных условиях среды для

гельминтов в организме хозяина при его высоком уровне иммунобиологической основы происходит замедление развития личинок, которые называются латентными. Чаще это бывает в осенне-зимний период. При слабой напряженности иммунитета и при высокой вирулентности личинки некоторых гельминтов могут преодолевать защитные барьеры организма животного и развиваются до половозрелых гельминтов. Например, при диктиокаулезе личинки могут находиться в латентном состоянии до 6 мес. и при снижении иммунитета организма животного вызывают весенние вспышки этого заболевания.

При инвазионных, как и при инфекционных заболеваниях, механизм иммунитета подразделяют на клеточный и гуморальный. Поэтому иммунный ответ является сложным иммунокомпетентным процессом, который включает цепь молекулярных и клеточных явлений, разворачивающихся в определенной последовательности.

Гельминты и выделяемые ими продукты жизнедеятельности обладают антигенными свойствами. Под воздействием антигенов гельминтов в организме животного происходит ряд важных процессов иммунобиологической перестройки: реакции быстрого и замедленного типа, активация макрофагов, изменения в функционировании Т- и В-лимфоцитарных систем, аллергическое воспаление, паразитарные узелки – гранулемы, эозинофилия, фагоцитоз. Под воздействием паразитарных антигенов в организме образуются антитела – специфические, сывороточные гамма-глобулины G, A, M и E. Срок и количество их в крови животного коррелируют с напряженностью иммунитета и изменяются неодинаково в зависимости от различных причин – вида возбудителя, интенсивности инвазии, стадии развития паразита, условий кормления и содержания животного и т.д.

Последнее обстоятельство нередко выполняет решающую роль при заражении животных паразитами. Например, у истощенных телят, как правило, происходит интенсивное заражение диктиокаулами, кишечными паразитами и др., в то же время при организации полноценного кормления, введения в рацион животных достаточного количества концентрированных кормов, интенсивность заражения животных паразитами резко снижается.

В последние годы накоплен большой научный материал, свидетельствующий о непосредственной связи неспецифической естественной резистентности с системой иммунитета, осуществляемой через макрофаги, лейкоциты, тромбоциты, комплекс лейкотриен и фибронектин. Система иммунитета осуществляет контроль за синтезом периферических гуморальных факторов, обеспечивающих течение местных защитных процессов, а также она способна вмешиваться в течение физиологических и биохимических реакций, осуществимых на уровне целого организма (Кузник Б.И. с соавт., 1989).

Анализируя результаты исследований многих авторов, Лейкина З.К. (1990) считает, что иммунитет при гельминтозах имеет характерные черты,

подчиненные общим законам развития иммунологических процессов. К числу факторов, определяющих врожденную резистентность, относятся следующие: клеточная реактивность тканей, направленная на инкапсуляцию и разрушение личинок после внедрения; характер наружных покровов хозяина, препятствующих внедрению гельминтов; возрастные физиологические изменения организма хозяина; неспецифические гуморальные факторы защиты (наличие активных специфических веществ в крови и слизи); гормональная активность, особенно эстрогенов; генетическая предрасположенность, или наоборот, генетическая устойчивость к гельминтам.

По мнению Ершова В.С., Наумычева М.И. (1968), гельминты на разных стадиях развития оказывают антигенное воздействие продуктами жизнедеятельности и распада, следствием чего является включение хозяином специфических и неспецифических защитных механизмов защиты. К числу специфических механизмов автор относит сенсибилизацию организма хозяина, которая приводит к аллергии и появлению антител, а к неспецифическим – барьеры кишечной стенки, печени, лимфатической системы, эозинофилию, паразитарные гранулемы.

К настоящему времени доказано, что различные выделения гельминтов (секреты и экскреты) выступают в роли антигенов, стимулируя иммунный ответ в виде возникающих клеточных и гуморальных реакций, а также угнетают ряд функций иммунной системы, следствием чего является возникновение вторичных иммунодефицитов, что способствует более активному приживанию и размножению паразита (Вайников Ю.А., 1992; Гаджиева И.А., 1986; Даугалиева Э.К., Курочкина К.Г., 1996; Talliiaferro W.H. (1985), Viganant V. (1997), Yatsuda A.P. (2000).

Allan D. et al. (1981), Збарский А.И., Тумольская Н.И. (1983) установили нарушение у больных гельминтозами животных функциональные нарушения Т-системы, сопровождающиеся изменениями популяции Т-лимфоцитов.

По мнению Даугалиевой Э.Х., Филиппова В.В. (1991), все виды гельминтов обладают супрессивным действием на иммунную систему, подавляя защитную реакцию организма хозяина. Вместе с тем биология паразитов складывалась во взаимоотношениях в системе паразит-хозяин таким образом, что у паразитов произошло развитие маскирующих механизмов и формирование устойчивых состояний иммунной системы путем влияния на нее регуляторных механизмов. Так как гельминты являются многоклеточными организмами и в процессе их развития, как правило, имеются несколько стадий, которые обладают различной антигенной структурой, то выработка иммунитета хозяина хозяином весьма затруднительна. При этом установлено также, что антигены паразита весьма схожи с таковыми у хозяина (Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В., 1991). А это приводит к адаптационной толерантности и снижению иммунной реактивности. Более того, Damian R.T. (1964) высказал

предположение, что паразиты могут синтезировать антигены хозяина в качестве «эволюционной хитрости» для ослабления эффективности иммунного ответа (цитировано по: Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В., 1991).

Иммунный ответ организма хозяина угнетается за счет накопления антител, реагирующих с антидетерминантными участками синтезированных антител. Последние, взаимодействуя с иммуноглобулиновыми **рецепторами В-лимфоцитов, подавляют** способность синтезировать соответствующие антитела (Jeme et.al., 1978).

Уровень естественной резистентности определяет степень устойчивости организма к заболеваниям (Абрамов С.С. с соавт., 1989; Плященко С.И., Сидоров В.Т. 1978; Петров Р.В. 1986).

Изменение резистентности под влиянием паразитов установили многие исследователи (Янченко А.Е., 1980; Повел Ю.Г., 1976; Якубовский М.В.;1983; Ятусевич А.И., 1989; Щурова Н.Ю., 2007).

Вместе с тем, как считают Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В. (1991), современное промышленное животноводство находится в состоянии постоянной гиперэргии, вследствие уплотненного содержания, интенсивного кормления, применения множества различных химических веществ (стимуляторов, кормовых добавок, лекарственных средств), воздействия остатков пестицидов, удобрений, промышленных и бытовых загрязнений воды, кормов, воздуха, стрессовых ситуаций содержания, инфекционных и незаразных болезней. Создающееся при этом аллергическое состояние оказывает отрицательное влияние и повышает восприимчивость животных к паразитарным болезням.

Зильбер А.Л. (1958) пишет, что в защите организма от возбудителей болезней большую роль играют нормальные антитела. Они практически всегда присутствуют и принимают участие в неспецифической защите.

В современном представлении защитная роль антител состоит в том, что соединяясь с антигеном, они изменяют его, переводя в неактивное состояние, давая возможность действовать неспецифическим факторам защиты, и увеличивают защитные свойства организма в отношении патогенных агентов (Ago A.W., 1978 и др.). О возможности изменения ответа факторов неспецифической резистентности, таких как комплементарная, лизоцимная, бактерицидная при влиянии гельминтов свидетельствуют данные многих исследователей (Матусявичус А., 1978; Даугалиева Э.Х., 1979; Ятусевич А.И., 1987, 2007), изучавших влияние таких паразитов, как: аскарисы, эзофагостомы (Матусявичус А.), цистицерки пизиформные, стронгилята и трихоцефалы овец (Даугалиева Э.Х., Абрамов В.Е., 1984), цистицерки тонкошейные (Янченко А.Е. 1982), кокцидии (Ятусевич А.И.).

При гельминтозах иммунитет имеет определенную специфичность, это значит, он направлен против тех паразитов, под воздействием которых он образовался. Разработана классификация иммунологических состояний организмов животного при гельминтозах (Давтян Э.А., Шульц Р.С.).

1. *Абсолютный иммунитет.* Животное не восприимчиво к заражению гельминтами. При попадании в организм личинки паразитов проходят «транзитом» через желудочно-кишечный тракт и выходят в окружающую среду. Клинического течения болезни не наблюдается.

2. *Барьерный иммунитет.* При заражении гельминтами часть их личинок задерживается в защитных барьерах – коже, кишечной стенке, печени, лимфатических узлах и т.д. Например, при заражении животных яйцами аскаридат часть личинок задерживается в печени, инцистируется и погибает, вызывая эозинофильный интерстициальный гепатит, что проявляется «белыми пятнами» на печени. Задержка и инцистирование личинок наблюдается при цистокаулезе, альфортиозе и др. При этом могут быть отдельные клинические проявления болезни: пневмония, гастроэнтериты и др.

3. *Ограничивающий иммунитет.* Личинки гельминтов при этом иммунологическом состоянии организма животного проходят через все барьеры, но защитные силы организма ограничивают инвазию – уменьшается приживаемость их, увеличивается срок развития, уменьшается срок нахождения в организме и т.д. Это характерно для возрастного и постинвазионного иммунитета при заражении животных не свойственными им паразитами.

Для инвазионных заболеваний характерно развитие нестерильного иммунитета, который называется «премуниция», т.е. иммунная реакция при паразитарных болезнях, связанная с присутствием живых паразитов или продуктов их обмена в организме хозяина.

При совместном заражении животного несколькими возбудителями паразитозов или возбудителями инфекционных болезней иммунные реакции в организме бывают более выраженными, чем при моноинвазиях.

Изучение особенностей иммунитета при паразитарных болезнях, особенно защитной роли антител при гельминтозах, послужило важной предпосылкой успешной иммунизации животных при этих болезнях, в том числе и пассивной иммунизации в эксперименте сывороткой при аскариозе поросят, диктиокаулезе телят и др.

Большой интерес представляют исследования по изучению влияния различных лекарственных препаратов на состояние естественной резистентности и иммунной реактивности животных и человека. Иммунная система имеет возможность поддерживать генетическое постоянство организма, а лекарственные вещества понижают риск возникновения патологических состояний при нарушении функционирования иммунитета (Петров Р.В., 1986).

Доказано, что ряд лекарственных препаратов не только влияет на естественную резистентность, но и на выработку специфического иммунитета после вакцинации животных.

Особый интерес представляют противопаразитарные средства, особенно антигельминтики. Ежегодно в странах мирового сообщества

подвергаются дегельминтизации сотни миллионов животных.

Накопленные научные данные свидетельствуют, что многие противопаразитарные средства являются высокоэффективными лечебными и профилактическими средствами, однако вместе с тем обладают побочным действием в достаточно большой период после дегельминтизации животных.

Так, Михайлова Е.П. (1976) установила, что применение гигроветина обусловливает стойкую эозинофилию.

Панасюк Д.И. (1973) наблюдал угнетение плазмоцитарной реакции при дегельминтизации животных дитразина фосфатом.

Безнос Т.В. (1980) наблюдала резкое повышение аллергической реакции у кошек при дегельминтизации против описторхоза хлоксилом и рафоксанидом. При этом Озерецковская (1980) считает, что при применении антигельминтиков развивается отрицательная реакция в виде сенсибилизации организма антигенами, выделяющимися при гибели паразита.

По данным Галимовой В.З. (1985), при применении панакура отмечаются существенные сдвиги в количественном и качественном составе микрофлоры пищеварительного тракта, что обусловливает снижение амилазной и целлюлозолитической активности микроорганизмов, уровня летучих жирных кислот, концентрации свободных аминокислот.

Сакалаускайте Ю.А. (1978) установила иммуносупрессивное действие мебендазола, о чем свидетельствует понижение титра гуморальных антител. Отрицательное влияние мебендазола на организм животных в дальнейшем подтверждено исследованиями Линник В.Я. и Безнос Т.В. (1986), в которых установлено снижение гемолитической активности комплемента, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови.

Leman H et al. (1985) отмечал значительное снижение уровня иммуноглобулинов при стронгилоидозе лошадей после дегельминтизации фенбендазолом.

Гаджиевой И.А. (1986) установлена тенденция уменьшения В-клеток, титра антител в сыворотке крови при стронгилятозах овец после назначения универма в дозе 15 мг/кг.

В последние годы широкое распространение в качестве противопаразитарных средств получили препараты из группы макроциклических лактонов (авермектины). По данным Даугалиевой Э.Х (1986), ивомек оказывает отрицательное влияние на иммунологический статус животных. Однако указанные изменения были больше выражены при даче урсовермита, чем при обработке ивомеком.

Многочисленные исследования посвящены изучению антигельминтных свойств левамизола. При этом были установлены не только его хорошие антигельминтные свойства, но выявлены и

иммуностимулирующие качества, что нашло широкое применение в практике (Даугалиева Э.Х., 1990).

Таким образом, большинство применяемых в настоящее время антигельминтиков являются не только эффективными противопаразитарными средствами, но обладают и побочным действием, что необходимо учитывать в практической деятельности.

3.3. РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАРАЗИТОВ СРЕДИ ЖИВОТНЫХ

Паразитизм – сложное биологическое явление, характеризующееся антагонистическими взаимоотношениями двух разноименных организмов, при котором один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источником питания, а также для получения некоторых жизненно важных субстанций (Полянский Ю.И., 1969; Шульц Р.С., Гвоздев Е.В., 1970; Скрябин К.И., 1973; Dhar D.N., 1982; Pavlesek I., 1983; Geerts S., 1995; Крысин Л.П., 2010).

Мир паразитов возник вместе со способностью первичных организмов обитать в живой среде других организмов. В процессе эволюции мир паразитов чрезвычайно обогатился и приобрел сложную структуру (Маркевич А.П. с соавт., 1985). Паразитизм как особый тип биоценотических связей в биосфере возник вместе с миром паразитов. Законы природы, которые определили содержание и границы этого явления, изучены недостаточно, однако по мнению авторов, можно утверждать, что у паразитов не было какой-либо отдельной эволюции, и они стали же естественны, как хищники, мутуалисты, конкуренты или комменсалы.

К настоящему времени описано около 1,5-2 млн видов живых организмов, из которых примерно 6 % являются паразитами животных, растений и человека (Акбаев М.Ш., с соавт., 2008; Ятусевич А.И. с соавт., 2017). По данным этих и других исследователей, паразитические организмы были известны в 3-4 веках до н.э. и описаны в своих трудах Аристотелем и Гиппократом. Огромное влияние на развитие паразитологии оказали исследования Ибн Сиа (Авиценна). Он доказал роль гельминтов в патологии человека, разработал его терапию. Рудольф К. описал 981 вид паразитических червей, выделенных от 756 различных хозяев. Благодаря работам Реди Ф., Палласа П.С., Пастера Л., Холодковского Н.А. и др. паразитология получила дальнейшее развитие (Ятусевич А.И. с соавт., 2017).

Особенно большое значение имели усилия Скрябина К.И., Якимова В.Л., Павловского Е.Н., Догеля В.А., вследствие чего в начале XX века паразитология начала быстро развиваться и достигла значительных успехов (Ятусевич А.И. с соавт., 2011).

На территории современной Беларуси исторических сведений о паразитарных болезнях почти нет. Лишь в 1864 г. Зелинский И. в книге «Материалы для географии и статистики России, собранные офицерами генерального штаба. Минская губерния» сообщает о широком распространении сре-

ди животных фасциолеза. Позже исследователь Ковалевский И.Н. в 1980 г. также сообщает о фасциолезе крупного рогатого скота под названиями «печеночные клопы», «мотылица», «листвяница» (Липницкий С.С., 1999).

Более точные сведения приводятся в работах Макаревского А.Н. (1928), который пишет, что экстенсивность фасциолезной инвазии у крупного рогатого скота составляет 69 %.

В дальнейшем исследования по зараженности сельскохозяйственных и диких животных разными паразитами стали вестись более интенсивно. Под руководством Скрябина К.И. при участии Щербовича И.А. было организовано несколько паразитологических экспедиций по различным регионам Беларуси, в результате которых были установлены многие виды гельминтов у продуктивных животных, включая крупный рогатый скот, овец и свиней.

Большой вклад в изучение протозойных болезней на территории БССР внес Якимов В.Л. Особенно велика его роль в изучении кровепаразитарных болезней, наносивших скотоводству и овцеводству огромнейший ущерб.

Первые сводные данные о фауне паразитов на территории Беларуси приводит Бобкова А.Ф. (1956), которая выявила у крупного рогатого скота 25 видов гельминтов (18 видов нематод, 5 – цестод, 2 – трематод). В дальнейшем Жариков И.С., Егоров Ю.Г. (1977), Меркушева И.В., Бобкова А.Ф. (1981) выявили у крупного рогатого скота 36 видов гельминтов, у овец – 41 вид, у коз – 28 видов, лосей – 29, зубров, оленей – 5, косуль – 2 вида.

Были проведены обстоятельные исследования по изучению паразитозов диких животных (Карасев Н.Ф., 1966; 1987; Бычкова Е.Н., 2003; Анисимова Е.И., 2004). Исследования последних лет (Субботин А.М., 2009; 2010; 2011) показали, что у диких животных в паразитофауне по-прежнему отмечается разнообразие видов и высокая экстенсивность инвазии. У диких копытных, по данным этого автора, встречается 37 видов паразитов с экстенсивностью инвазии 70,6-77,4 %. У косуль встречается 19 видов гельминтов, при этом экстенсивность инвазии составляет 57,9 %, у кабанов – 16 видов при поражении 89,5 %, у плотоядных – 39 видов паразитов, в т.ч. у лисиц зараженность доходит до 100 %, у енотовидной собаки – 94,4 %, волков – 88,2 %.

Большое значение в изучении паразитарных болезней в Беларуси имели исследования Щербовича И.А. (1940), впервые сообщившего о широком распространении среди свиней макраканторинхоза и метастронгилеза. В связи с переводом свиноводства на промышленную основу в 70-90 годы XX века были проведены большие исследования по изучению гельминтозов и протозоозов в свиноводческих комплексах Якубовским М.В. (1987), Ятусевичем А.И. (1989). Авторами установлено широкое распространение в хозяйствах промышленного типа аскариоза, эзофагостомоза, трихоцефалеза, стронгилоидоза, эймериозов и изоспороза.

Было выяснено, что в этиологии гастроэнтеритов и колитов большую

роль играют эймерии (до 9 видов), Is. suis и балантидии, что подтверждено исследованиями Мандрусова А.Ф. (1966), Ивановой П.С. с соавт. (1968), Савченко В.Ф. (1969), Гончарова С.К. (1972), Ятусевича А.И. (1989), Олехновича Н.И. (1990).

Анализ паразитологической ситуации в современном свиноводстве показал, что у свиней по-прежнему встречаются многие виды паразитов. Так, Ятусевич А.И. с соавт. (2012-2018) сообщает, что из обследованных свиноводческих хозяйств промышленного типа все оказались неблагополучными по паразитарным болезням. При этом установлено паразитирование аскарисов (ЭИ 20,32 %), трихоцефал (ЭИ 16,17 %), эзофагостом (ЭИ 17,26 %). Доминирующими гельминтами являются стронгилоиды, поражающие 35,67 % животных. Имеют распространение кокцидии (эймерии и изоспоры (31,97 %)), балантидии (10,53 %). Исследования Михалочкиной Е.И. (1977), Антонова С.А. (2003) показывают, что в свиноводческих хозяйствах регистрируются чесоточные болезни (саркоптоз), особенно среди свиноматок и хряков-производителей (ушная форма чесотки) и молодняка (генерализованная форма саркоптоза).

По данным Ковалевской Е.О. (2012), Ятусевича А.И. с соавт. (2017) в скотоводческих хозяйствах Республики Беларусь получают распространение геогельминтозы, среди которых все чаще регистрируются трихоцефалез и капилляриоз. Эти исследования нашли также отражение в работах Субботиной И.А. с соавт. (2011), установившей рост заболеваемости крупного рогатого скота неоаскариозом, Вербицкая Л.И. (2012) изучила гельминтозную ситуацию в различных типах овцеводческих хозяйств. Было установлено широкое распространение стронгилят (36,19 %), стронгилоидов (21,15 %), диктиокаул (16,99 %) и фасциол (12,24 %).

Протасовицкая Р.Н. (2013) изучала паразитофауну животных на территории белорусского Полесья и установила, что в этом регионе гельминтозы регистрируются у 48,74 % крупного рогатого скота в т.ч. фасциолез – 16,65 %, парамфистомы – 9,46 %, кишечные стронгилятозы – 28,56 %, диктиокаулы – 20,53 %, неоаскарисы – 18,8 %, капиллярии – 21,43 %. При этом чаще встречаются ассоциативные инвазии (44,8 %), экстенсивность и интенсивность инвазии возрастает в зонах с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения внешней среды.

Ятусевич А.И. с соавт. (2017) пишут, что в скотоводстве, овцеводстве, свиноводстве и коневодстве широкое распространение имеет такой гельминтоз, как стронгилоидоз. Этот паразит отличается тем, что способен развиваться во внешней среде без биологического хозяина, поэтому ликвидировать болезнь очень трудно.

Выполненные в последние годы исследования показали, что паразитарные болезни широко распространены среди пушных зверей, разводимых в неволе. Так, Герасимчик В.А. (2008) сообщает о высокой интенсивности и экстенсивности эймериозно-изоспорной инвазии у норок, аскаридатозов у песцов и лисиц.

Медведская Т.В. (2001) пишет о широком распространении среди кроликов эймериоза и гельминтозов, а Забудько В.А. (2003) сообщает о большом заражении эймериями нутрий. Герасимчик В.А. (1994) пишет, что повсеместно в естественных и искусственных водоемах широко распространены гельминтозные и протозойные болезни рыб. Выполненные в последние годы исследования Кукаром Д.В. (2013) показали, что и в настоящее время среди диких и домашних водоплавающих птиц по-прежнему широко распространены гельминтозы (тетрамероз, стронгилоидоз).

Братушкина Е.Л. (2017) изучала распространение фасциолеза крупного рогатого скота в различных регионах Республики Беларусь и установила, что инвазированность этого вида животных доходит до 52-54 %.

По данным Минич А.В. (2017), у крупного рогатого скота паразитируют эзофагостомы 3 видов с высокой экстенсивностью инвазии.

Барановский А.А. (2016) изучал паразитофауну коз в различных типах хозяйств Республики Беларусь. Он установил, что у этих животных паразитируют цестоды и нематодозы, относящиеся к 9 семействам и 21 виду. При этом среднегодовая экстенсивность стронгилятозной инвазии составляет 87,02 %.

Каплич В.М. (1995) изучал фауну кровососущих насекомых на территории Республики Беларусь и установил широкое распространение слепней, комаров, мокрецов. Особенно большой ущерб наносят мошки, вызывая нередко большую гибель молодняка крупного рогатого скота, что подтверждено работами Скуловца М.В. (2007).

В Республике Беларусь в последние годы выполнен ряд исследований по изучению паразитофауны лошадей (Ятусевич А.И. с соавт., 2002; 2017; Длубаковский В.И., 2003; Синяков М.П., 2005; 2018), свидетельствующих о высокой инвазированности этих животных кишечными нематодами и цестодами, вызывающими параскариоз, стронгилоидоз, оксиуроз, аноплоцефалидозы. Стасюкевич С.И. (1999, 2000) изучал оводовые болезни лошадей и установил 100 % инвазированность взрослых животных гастерофилидами.

Паразитарные болезни имеют широкое распространение среди животных на территории других государств, в т.ч. во многих хозяйствах СНГ. Так, в Ростовской области зараженность овец среди взрослого поголовья составила 29,1, у молодняка – 48,8-68,2 %. На территории Чимкентской области у овец выявлено 52 вида гельминтозов, среди которых 42 относятся к нематодам. По данным некоторых авторов, в хозяйствах Прииртышья встречаются буностомоз, хабертиоз, эзофагостомоз, протострongилидозы. В хозяйствах Узбекистана в гельминтофауне овец преобладают 37 видов стронгилят.

Иргашев И.Х. (1973) пишет, что среди овец старшего возраста нет ни одного животного, у которых отсутствовали бы кишечные нематоды. При этом у этих животных выделено 22 вида нематод. По данным Матчанова

Н.М. с соавт. (1987), у овец паразитирует свыше 30 видов паразитов.

В Казахстане, по сообщению Ергалиева К.Е. (1988), инвазированность гельминтами овец составляет 66,0-96,0 %.

Имеются многочисленные сообщения о высокой инвазированности овец в других иностранных государствах.

Широкое распространение имеют паразитарные болезни в свиноводческой отрасли, несмотря на перевод ее на промышленную основу (Ятусевич А.И. с соавт., 2016). Все большее распространение приобретают простейшие, паразитирующие, как правило, в ассоциации с эймериями и балантидиями (Huff C.G., 1956; Hewett D.G., 1964; Schillhorn van Veen T.W., 1977; Авакян А.А., 1980; Литвинский Я.П., 1985; Ерхан Д.К., 1990; Eriksson O., 1990; Larsen K., 1995; Бочкарев И.И., 1996; Meyer C.A., 1999; Держинский В.А., 1989, 2001; Bizimenyera E.S. et al., 2006).

Горохов В.В. с соавт. (2012, 2013) считает, что ситуация по паразитарным болезням изменилась незначительно. По-прежнему широко распространены аскариоз, эзофагостомоз, трихоцефалез, в некоторых хозяйствах – метастронгилез. Это подтверждено исследованиями Григорьева А.Г. (1997), Сафиуллина Р.Т. (1997), Белалова Г.В. (1999) и др.). При этом часто стал регистрироваться такой гельминтоз, как оллуланоз. Так, Сафиуллин Р.Т. (1997) сообщает, что в среднем экстенсивность этой инвазии у свиней, поступающих на Московский мясокомбинат, составляет 29,6 %.

При изучении нематодозов свиней в Сумской области выяснено, что у этих животных паразитируют аскарисы (ЭИ 42,6 %), эзофагостомы (ЭИ 40,7 %) и трихоцефалы (ЭИ 21,3 %). Выявлены также ооцисты эймерий и балантидии (Дахно И.С., 1987).

Larsen K. (1995), Meyer C.A. (1999) установили, что эймериозы и изоспорозы распространены на 75 % свиноводческих ферм с различными технологиями.

Малов Д.Н. (2004) сообщает, что в свиноводческих хозяйствах Краснодарского края наблюдались заболевания поросят балантидиозом в 40,8 % случаев.

Сафиуллин Р.Т. (2009, 2013) сообщает, что средние показатели инвазированности свиней эймериями и балантидиями по Российской Федерации составляют 24,3 % и 32,4 % с колебаниями по федеральным округам соответственно 10,5-35,2 % и 15,1-53,6 %.

Пономарь С.И. с соавт. (2006) пишут, что 25 % коллективных свиноводческих хозяйств неблагополучны по стронгилоидозу. При этом экстенсивность инвазии на предприятиях Полесья и Лесостепи Украины составляет в среднем 23 %. По данным Кротенкова В.П. (2001). в охотничьих хозяйствах Смоленской области большая часть диких кабанов поражена 14 видами гельминтов и простейших. При этом чаще всего имеет место смешанная инвазия.

Научные сообщения свидетельствуют о широком распространении гельминтозов в зарубежных государствах, особенно фасциолеза (Bell R.R.,

1980; Armstrong D.A., 1982; Arundel A.A., 1982; Ayadi A., 1987). По данным некоторых авторов, инвазированность фасциолами в США доходит до 5 млн животных, а потери составляют более 30 млн долларов США (Bradley R.E., 1981; Caron Y., 2007).

Так, в условиях Московской области при выпасном содержании у взрослого крупного рогатого скота экстенсивность инвазии составила до 72-93 %, в пригородных зонах у коров – 21,4-36,6 %. Фасциолез установлен в 59 хозяйствах Тюменской области. В Нижегородской области установлены фасциолез (82 %) и парамфистоматоз (49,6 %) (Абдулмагомедов С.А., 1997). На юге России (Дагестан) инвазированность к январю достигает 27-42 %. (Шипшев, Б.М., 1998.)

В Татарстане инвазированность животных достигает 26,9 %. В Сумской области инвазированность животных фасциолами составляет 64,7 %, дикроцелиями – 80 % (Волков, А.Х., 2000; 2001).

В Германии у крупного рогатого скота уже после первого сезонного выпаса выявлено 14 видов нематод, преимущественно из подотряда стронгилята (Rehbein S., 2003).

В условиях украинского Полесья у крупного рогатого скота экстенсивность фасциолезной инвазии составила 85-95 %, стронгилятозной – до 60 % (Протасовицкая Р.Н. (2013)). Муромцев А.Б. (2009) на основе многолетних исследований установил широкое распространение паразитарных болезней в Калининградской области.

Выполненные системные исследования Токаревым А.Н. (2016) свидетельствуют о широком распространении паразитарных болезней среди крупного рогатого скота в Северо-Западном регионе России как при стойловом, так и при стойлово-выгульном содержании. При этом наиболее распространенными являются эймериоз, криптоспоридиоз, стронгилоидоз, хориоптоз, демодекоз, бовиколез и сифункулятозы. Максимальная экстенсивность гельминтозной инвазии отмечена стронгилятами (до 26,1 %), фасциолами (14,2 %), парамфистомами (16,2 %). В последующем Логинова О.А. (2017) сообщает, что в этом же регионе в отдельных хозяйствах экстенсивность гельминтозной инвазии у мелкого рогатого скота достигала 100 % (стронгилоидоз, стронгилятозы, трихоцефалез).

Следует отметить, что паразитарные болезни имеют широкое распространение среди населения Земли. По оценке Всемирной организации здравоохранения каждый пятый житель нашей планеты страдает от паразитозов, а в России ежегодно заболевают этой патологией около 20 млн человек (Сергиев В.П., 2010). По данным этого же автора, из 1417 возбудителей инфекционных и паразитарных болезней 518 относятся к бактериям и риккетсиям, 217 – к вирусам и прионам, 288 – к гельминтам, 67 – к патогенным простейшим и 20 – к членистоногим. Ежегодно в мире заболевают малярией более 600 млн человек. Из них по оценке ВОЗ, от 1 млн до 2,7 млн умирают.

Среди заразных болезней есть большая группа заболеваний, общих

для человека и животных. Они объединены под общим названием антропозоонозы (зооантропонозы). К настоящему времени таких болезней описано 198-200 нозологических единиц, особенно широко они распространенны на территориях государств, расположенных в тропических и субтропических зонах (Шувалова Е.П. с соавт., 2004; Якубовский М.В. с соавт., 2012, 2014; Ятусевич А.И. с соавт., 2016, 2017).

Эти болезни требуют особого внимания и более интенсивного и тщательного изучения.

ГЛАВА 4. ПРОТОЗООЗЫ

4.1. ОСНОВЫ МОРФОЛОГИИ, БИОЛОГИИ И СИСТЕМАТИКИ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ПРОСТЕЙШИХ

К простейшим (*Protozoa*) животным относятся организмы, сочетающие в себе строение клетки и организма, т.е. они представляют собой живые существа на клеточном уровне организации. Большинство из них являются одноклеточными организмами. Некоторые могут образовывать колонии из многих клеток, однако каждая из них в отличие от клеток *Metazoa* выполняет функции самостоятельно. Тем не менее строение клеток простейших имеет большое сходство с клетками многоклеточных организмов, выражающееся в одинаковом составе органоидов, тождественности процессов деления ядра и т.д., что свидетельствует о родстве обеих групп организмов.

По данным Серавина Л.Н. (1984), Василевича Ф.И. с соавт. (2008), Ятусевича А.И. с соавт. (2017), общее число видов простейших достигает 70-80 тысяч, в т.ч. ведущих паразитический образ жизни – около 10 тысяч видов.

Важнейшей особенностью простейших является возможность активно развиваться лишь при наличии влаги. Такие условия они находят в водоемах, почве, организме животных и растений.

В различных экологических условиях появились разные группы простейших, сильно отличающихся друг от друга по своим морфологическим и биологическим свойствам.

Величина простейших колеблется от 5 до 250 мкм. Самыми мелкими принято считать внутриклеточных паразитов (бабезии, лейшмании и др.). Размеры их составляют 1-5 мкм. В то же время некоторые простейшие достигают крупных размеров. Так, существующие в настоящее время колониальные радиолярии рода *Collosoum* достигают длины 10-20 см. По сообщению Серавина Л.Н. (1984), среди миксомицет встречаются настоящие гиганты. Например, *Fuligo ceptica* имеет плазмодий длиной около 1,2 м.

Основой строения простейших является цитоплазма и ядро.

Цитоплазма ограничена наружной мембраной, состоящей из белков и липидов и регулирующей поступление веществ в клетку. В ней находятся митохондрии, эндоплазматическая сеть, рибосомы и другие органоиды, а также могут быть специальные органеллы, опорные и сократительные волоконца, пищеварительные вакуоли и др. Основным компонентом системы гидрофильных коллоидов цитоплазмы являются гигантские молекулы и комплексы молекул белков с наличием неорганических солей (калия, кальция, железа и др.), ряда ферментов (протеаз, липаз, оксидаз, фосфатаз и др.). Структуры цитоплазмы могут изменяться в зависимости от физиологического состояния и условий обитания. Например, при образовании цист у инфузорий исчезает дифференцировка цитоплазмы, а в период обратного развития она восстанавливается.

Клетка простейших содержит одно ядро. Однако у представителей разных классов простейших имеются иногда в большом количестве формы, обладающие несколькими или, реже, многочисленными ядрами. Однако и такие многоядерные простейшие начинают свой жизненный цикл с одноядерного состояния (Догель В.А., Полянский Ю.И., Хейсин Е.М.).

Ядерное вещество окружено двухслойной оболочкой и представлено ядерным соком (кариолимфа), в котором размещен хроматин и ядрышки.

Многие простейшие обладают способностью к формированию вокруг себя защитной оболочки. Этот процесс называется инцистированием. Покрытые защитной оболочкой простейшие остаются жизнеспособными в течение длительного времени (ооцисты кокцидий, цисты балантидий). Наиболее часто цисты формируются у пресноводных и почвенных простейших, которые чаще всего попадают в экстремальные условия (высыхание водоемов, промерзание воды, почвы).

У паразитических простейших образование цист носит строго закономерный характер, составляя определенную часть нормального биологического развития (Полянский Ю.И.).

Часть простейших имеют скелетные образования, выполняющие защитные или опорные функции. Иногда они служат местом прикрепления мионем. По своему химическому составу они могут быть органического и минерального происхождения.

Многие простейшие обладают способностью к движению, имея на определенных стадиях развития специальные органоиды (жгутики, реснички, псевдоподии). Иногда оно осуществляется сокращением особых волоконец (мионем).

Простейшим, как и другим живым организмам, свойственна раздражительность на воздействие химических, механических, термических и других факторов.

Способы питания простейших характеризуются большим разнообразием, из которых основными являются:

- **сапрофитное** – осуществляется осмотическим путем за счет растворенных в воде разложившихся органических веществ. Оно свойственно многим паразитическим простейшим, а также значительной части свободноживущих, особенно жгутиконосцев;

- **голозойное** питание характеризуется тем, что простейшие поглощают основные питательные вещества в виде белка, жира и углеводов из плазмы других организмов. Для этого имеются у многих специальные органоиды (перистом – у инфузорий, ультрацитостом – у кокцидий и некоторых пироплазмид). Захват пищи происходит при помощи специальной органеллы путем фагоцитоза или пиноцитоза, у паразитических форм – путем эндоцитопиноза. После захвата пищи в цитоплазме образуется пищеварительная вакуоль, где и происходит дальнейшее переваривание питательных веществ. Непереваренные остатки выбрасываются во внешнюю среду через экскреторный аппарат в виде сократительных вакуолей. Одна-

ко у значительной части простейших он отсутствует, и удаление продуктов обмена происходит осмотическим путем всей поверхностью тела. Для нормальной жизнедеятельности простейшие нуждаются в определенных органических и неорганических веществах, особенно важно наличие микроэлементов и витаминов.

У простейших установлено два основных типа дыхания: аэробное и анаэробное. Имеется ряд доказательств, что определенные виды простейших могут существовать при незначительном доступе кислорода. Большинство исследователей считают, что доступ кислорода обеспечивается интенсивным водным обменом, а также диффузией через стенку тела.

Размножение простейших происходит различными способами.

Простое деление (монотомия) характеризуется разделением тела на 2 одинаковые дочерние клетки. Оно наиболее распространено у простейших.

Почкование характеризуется отпочкованием от материнской особи одной или нескольких дочерних особей. Почкование может быть простым (монотомическим), когда отделяется одна дочерняя особь, и множественным – одновременно формируется несколько почек.

Такой способ размножения наблюдают у жгутиковых, некоторых споровиков и особенно у многих свободноживущих простейших.

Множественное деление (синтомия) характеризуется тем, что происходит неоднократное деление ядра, простейшие становятся временно многоядерными. Вскоре оно распадается на большое количество новых организмов.

Если в результате этого происходит формирование бесполых особей (шизонтов, меронтов), то весь процесс называется шизогонией (мерогонией), а возникшие новые особи – мерозоитами.

В процессе множественного деления (мерогонии) могут образовываться мужские и женские клетки (гаметы) с развитием процесса гаметогонии. Множественное деление может наступать после полового процесса (спорогония). Оно заканчивается формированием спорозоитов. Таким образом, различают 3 типа (по Догелю В.А.) множественного деления:

1. Множественное деление представляет собою стадию бесполового размножения с формированием мерозоитов. Оно чаще всего наблюдается у саркодин и споровиков. Полностью отсутствует такой тип деления у инфузорий.

2. Множественное деление представляет собой стадию полового размножения с образованием гамет.

3. Множественное деление происходит после полового процесса, в результате формируются спорозоиты. Этот тип синтомии чаще встречается у споровиков, обычно под защитной оболочкой ооцист или спор.

Половой процесс у простейших осуществляется посредством копуляции или конъюгации.

Копуляция характеризуется слиянием двух разнополых гамет, заканчивающимся образованием зиготы.

В период конъюгации особи лишь обмениваются частями ядерного аппарата и цитоплазмы, но не сливаются. Наблюдается только у ресничатых.

По мнению Никольского С.Н. с соавт., копуляция и конъюгация являются половыми процессами, но не размножением, ибо число особей не увеличивается. Последнее отмечают только при бесполом размножении.

Следует отметить, что многие простейшие могут размножаться в огромнейших количествах, давая за относительно короткий период большую биомассу. Это приводит в ряде случаев к появлению «цветения» воды, выпадению «красных» дождей и т.д. Эти явления не что иное, как накопление огромнейшего количества простейших в связи с их интенсивным размножением. «Цветение» воды может вызываться и различными водорослями.

Подробное изучение морфологии, биологии и биохимии простейших привело в последние годы к пересмотру и критическому анализу систематики простейших. До последнего времени считалось, что подцарство *Protozoa* (простейшие) представлено одним типом животного мира. Между тем *Metazoa* (многоклеточные) включают до 18 типов.

В 1980 г. Международный комитет по систематике простейших разделил подцарство *Protozoa* на 7 отдельных типов (Levine N.D. et all., 1980). Отечественные протозоологи в учебнике «Зоология беспозвоночных» (под редакцией Полянского Ю.И. – М.: Высшая школа,1981) описывают 5 типов простейших. Крылов М.В. с соавт. (1996) выделяет 9 типов простейших. Таким образом, систематика простейших к настоящему времени окончательно не утвердилась. Как пишут Дьяконов Л.П. с соавт. (1999), новая классификация простейших упорядочила их систематическое положение, но не разрешила всех противоречий. Поэтому ее следует рассматривать как рабочую систематику.

Ниже мы остановимся на основных 7 типах простейших, утвержденных Международным комитетом по систематике простейших в 1980 г.

ТИП I. *SARCOMASTIGOPHORA* Honigberg et Balamut, 1963

Большая группа простейших, которые могут передвигаться с помощью ложных ножек (псевдоподий) или жгутиков. Иногда оба этих типа органоидов движения существуют одновременно или последовательно в ходе жизненного цикла.

ПОДТИП I. *MASTIGOPHORA* Diesing, 1966 (жгутиконосцы)

Характеризуется наличием жгутиков, являющихся органоидами движения. Количество их может быть разным (от одного до множества). Присутствуют они постоянно у большинства видов. У некоторых видов на

определенных стадиях развития могут присутствовать ложные ножки. По мнению большинства протозоологов, жгутиконосцы представляют большой интерес в том отношении, что в пределах их проходит как бы граница между растительным и животным миром. Представители ряда групп жгутиконосцев обладают хроматофорами, содержащими хлорофилл. Эти формы, как настоящие зеленые растения, способны на свету осуществлять фотосинтез. Другим же жгутиковым свойственен гетеротрофный обмен – как все животные, они используют в качестве пищи готовые органические вещества, кроме того, имеются виды, совмещающие обе формы обмена.

Представители подтипа широко распространены в природе в виде свободноживущих и паразитических форм.

КЛАСС I. *PHYTOMASTIGOPHOREA* Calcins, 1909 (РАСТИТЕЛЬНЫЕ ЖГУТИКОНОСЦЫ)

К этому классу относятся жгутиконосцы растительной природы, имеющие зеленый пигмент хлорофилл, обеспечивающий процесс фотосинтеза.

КЛАСС II. *ZOOMASTIGOPHOREA* Calcins, 1909 (животные жгутиконосцы)

Представители класса являются свободноживущими или паразитическими видами. Наибольшее ветеринарное и медицинское значение имеют следующие отряды:

ОТРЯД I. *KINETOPLASTIDA* Honigberg, 1963

Представители отряда имеют особый органоид – кинетопласт, связанный со жгутиком. Количество последних – от одного до трех. Размножаются простым делением надвое, а также почкованием. У некоторых видов жгутик проходит вдоль тела, соединяясь с ним тонким выростом цитоплазмы, который называется ундулирующей мембраной, совершая волнообразные движения, она служит дополнительным органоидом движения.

Имеются формы, вторично утратившие жгутики.

В отряде встречаются как свободноживущие простейшие (*Bodo* и некоторые другие), так и паразитические. Особого внимания заслуживают паразиты, относящиеся к семейству *Trypanosomidae Doflein*, 1901. Они имеют продолговатую форму тела, длиной 20-70 мкм, с одним жгутом и ундулирующей мембраной (рисунки 4-5).

В процессе развития и размножения, а также культивирования на искусственных питательных средах морфология трипаносом может изменяться. Размножаются паразиты путем деления на две особи.

Представители являются возбудителями ряда опасных болезней животных и человека. Наибольшее распространение имеют: су-ауру, случная болезнь лошадей, нагана, лейшманиоз.

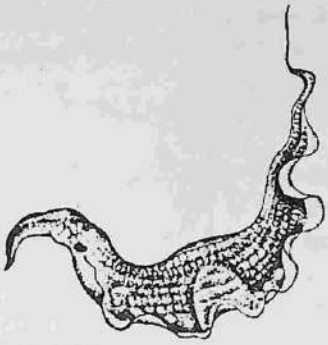
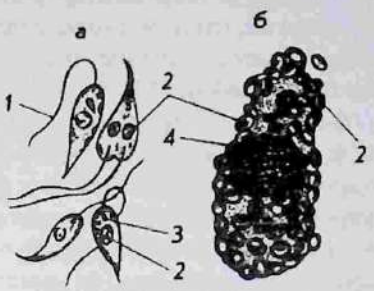


Рисунок 4 – Трипаносома

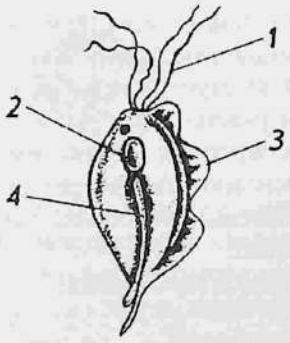


а – в организме позвоночных животных; *б* – в переносчике (по Павловскому). *1* – жгутик; *2* – ядро; *3* – кинетопласт; *4* – ядро тканевой клетки, которая повреждена лейшманиями

Рисунок 5 – Лейшмании

ОТРЯД II. *TRICHOMONADIDA*, 1974

Объединяет жгутиковых простейших, являющихся паразитами животных, человека и растений. Наиболее важными признаками отряда считается наличие трех-восьми и более жгутиков и особого опорного образования – аксостиля, расположенного по центральной оси тела (рисунок 6).



1 – жгутик; *2* – ядро; *3* – аксостиль; *4* – ундулирующая мембрана

Рисунок 6 – Трихомонада

СЕМЕЙСТВО *TRICHOMONADIDAE* Wenion, 1926

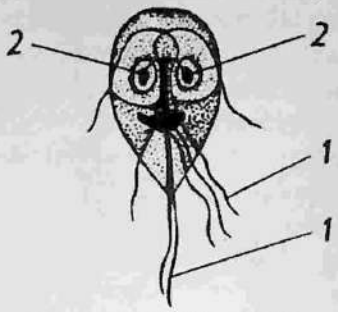
Представители семейства имеют четыре-шесть жгутиков, один из которых всегда направлен назад и окаймляет вдоль тела ундулирующую мембрану. Наибольшее значение имеют следующие роды: Trichomonas и Histomonas. Вызывают широко распространенные болезни: трихомоноз, гистомоноз.

ОТРЯД DIPLOMONADIDA Wenion, 1926

Представители отряда обладают двойным набором всех органоидов и двусторонней симметрией. Имеют 4 пары жгутиков, два ядра и опорный фибриллярный аппарат,

напоминающий аксостиль. Паразитируют у амфибий (род *Giardia Kunstler*, 1882), рептилий, птиц, млекопитающих (род *Lamblia Branhard*,1888).

Наибольшее значение имеет *Lamblia intestinalis*,1859 (семейство *Hemamitidae*) (рисунок 7). Имеет грушевидную форму тела с расширенным передним и суженным задним концом. На брюшной поверхности имеется отчетливо выраженная впадина (присасывательный диск или присоска). Имеют длину 10-20 мкм, вызывает лямблиоз у человека.



1 – жгутик; *2* – ядро

Рисунок 7 – Лямблия

ПОДТИП *OPALINATA* Corlis et Balamut, 1963 (опалиновые) КЛАСС *OPALINATEA* WENION, 1926

Крупные, многоядерные паразиты, локализующиеся в заднем отделе различных амфибий. Тело покрыто большим количеством жгутиков (ресничек), равномерно распределенных по всей поверхности, что напоминает строение инфузорий. Однако у опалин отсутствует дифференцировка ядер на макро- и микронуклеусы, а половой процесс протекает по типу копуляции.

ПОДТИП *SARCODINA* Schmarda, 1871 (саркодовые)

Относятся к наиболее примитивным простейшим, характеризуются непостоянной формой тела и слабой дифференцировкой. Органоидами движения и захвата пищи являются псевдоподии. Поступление пищи и выделение продуктов обмена происходит в любом участке тела. На определенных стадиях жизненного цикла могут быть жгутики. Иногда имеют наружную раковинку или внутренний скелет. Основное количество видов – обитатели морей, однако встречаются и в пресных водоемах, почве. Имеются виды, ведущие паразитический образ жизни.

В настоящее время описано свыше 10 тыс. видов саркодовых.

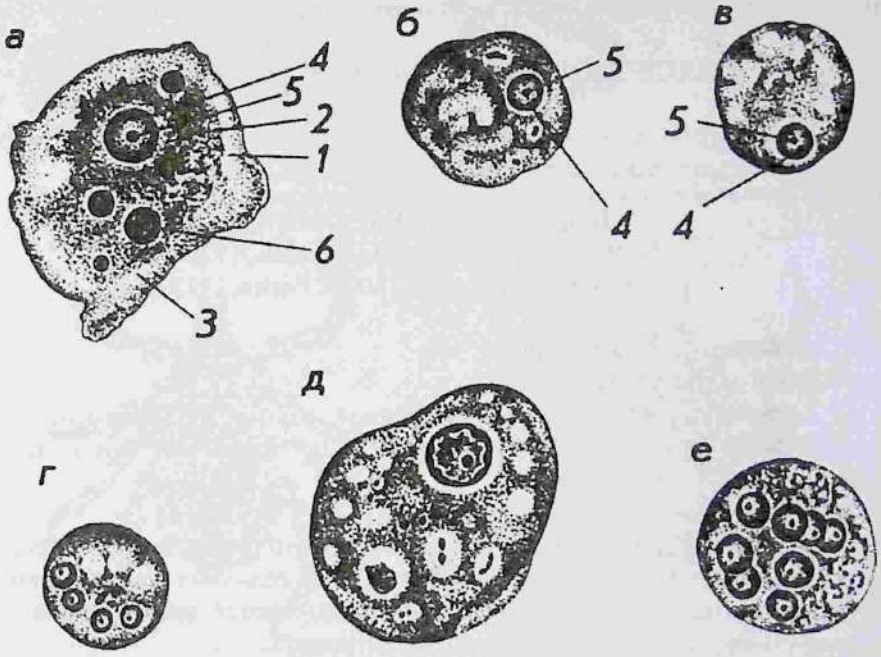
СУПЕРКЛАСС *RHIZOPODA* Von Siebold, 1845 (корненожки)

Представлен свободноживущими и паразитическими формами. Некоторые из паразитов лишь временно обитают в организме хозяина (копрофильные амебы). Они поселяются в свежих фекалиях и быстро там размножаются. При подсыхании фекалий амебы инцистируются и в таком виде могут попасть в органы пищеварения животных, затем в цистированном виде выделяются во внешнюю среду или временно

паразитируют в кишечнике, вызывая иногда тяжелые поражения. Могут паразитировать у человека.

КЛАСС *LOBOSEA* Carpenter, 1861 (настоящие амебы)

Представлен низшими, наиболее просто устроенными корненожками, лишенными скелета. Большинство – обитатели пресных вод, некоторые – морских водоемов. Встречаются паразитические виды. Они имеются в разных систематических группах, но большая часть относится к семейству *Entamoebidae* (рисунок 8). Представители вызывают дизентерию у человека, свиней. Имеются и апатогенные виды.



а – большая вегетативная форма; *б, в* – мелкая вегетативная форма; *1* – эктоплазма; *2* – эндоплазма; *3* – псевдоподия; *4* – ядро; *5* – кариосома; *б* – фагоцитированные эритроциты в пищеварительных вакуолях; *г* – циста, кишечная амеба; *д* – вегетативная форма; *е* – циста

Рисунок 8 – Амебы. Дизентерийная амеба

ТИП II. *LABYRINTHOMORPHA* (лабиринтула)

Представители типа являются многоклеточными организмами, тело которых представляет эктоплазматическую сеть, внутри ее перемещаются веретеновидные клетки.

ТИП III. *APICOMPLEXA* Levine, 1970 (апикомплекса)

Представлен паразитическими видами, имеющими органеллы на переднем конце клетки-коноид, роптрии, микронемы. В жизненном цикле наблюдается чередование бесполого размножения (у некоторых отсутствует), полового процесса и спорогонии.

Бесполое размножение происходит преимущественно путем шизогонии, лишь у некоторых наблюдается деление надвое.

Половой процесс протекает в виде копуляции гамет. Образовавшаяся зигота покрывается оболочкой, превращаясь в ооцисту.

Спорогония происходит внутри ооцисты и заканчивается образованием спорозоитов, имеющих, как правило, собственную оболочку.

КЛАСС *SPOROZOEA* Leucart, 1879 (споровики)

Включает большинство видов, относящихся к паразитам животных и человека. Подразделяются на 3 подкласса

ПОДКЛАСС *PIROPLASMIA*
ОТРЯД PIROPLASMIDA Wenion, 1926
СЕМЕЙСТВО *BABESIIDAE* Poche, 1913

Включает следующие роды:

Род *Babesia Starcovici*, 1893

Характеризуется грушевидной формой, парные соединены острыми концами под тупым углом, располагаются по периферии или в центре эритроцита.

Род *Piroplasma Patton*, 1895

Паразитирует у лошадей, крупного рогатого скота, овец, свиней, собак. Характеризуется грушевидной формой, по величине больше радиуса эритроцита. Парногрушевидные формы соединяются между собой под острым углом, располагаются в центре эритроцита.

СЕМЕЙСТВО *THEILERIIDAE* Du Toit, 1918

Паразиты имеют овальную, кольцевидную форму, локализуются в эритроцитах. При попадании в органы ретикулогистоцитарной системы размножаются шизогонией с образованием внутриклеточных скоплений (гранатных тел, коховских шаров). Включает **род *Teileria*, 1904** (*виды: **Th.annulata, Th. sergenti, Th. ovis*** и др.). Вызывает очень тяжелые болезни (тейлериозы) крупного и мелкого скота. Нередко может погибать до 70-80 %. Характеризуются увеличением лимфатических узлов, повышением температуры тела, угнетением, поносом, сменяющимся стойкой атонией. При хроническом течении клинические признаки менее выражены, однако отмечается также высокая смертность. Болеет крупный рогатый скот, овцы

и козы, северные олени, зебу, буйволы, верблюды и др. Распространены в республиках Средней Азии, Закавказья, Казахстане, Северного Кавказа, Дальнем Востоке, а также во многих странах Африки, Европы (Болгарии, Греции, Румынии, Югославии и др.), Азии и Латинской Америки. Источником инвазии являются больные и переболевшие животные, а также клещи рода *Hyalomma* (рисунки 9, 10).

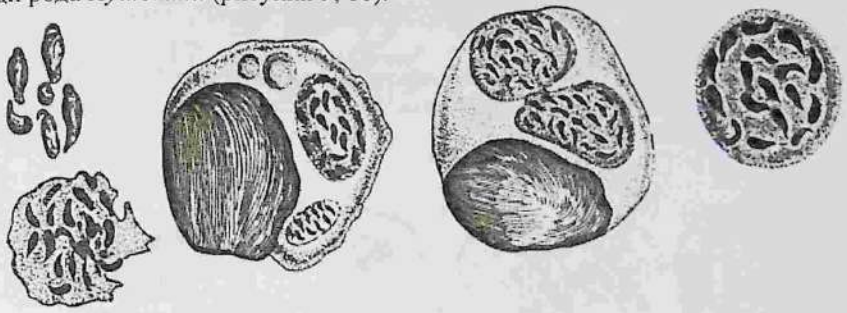


Рисунок 9 – Тейлерии на разных стадиях развития (Абуладзе К.И. и др., 1990)

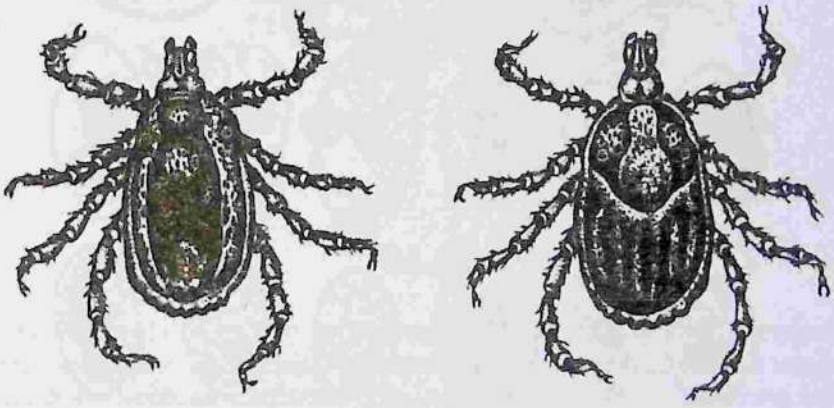


Рисунок 10 – Клещи рода *Hyalomma* – переносчики тейлерий (слева – самец, справа – самка)

СЕМЕЙСТВО *NICOLLIIDAE (NUTTALLIDAE)*, Krylov, 1978

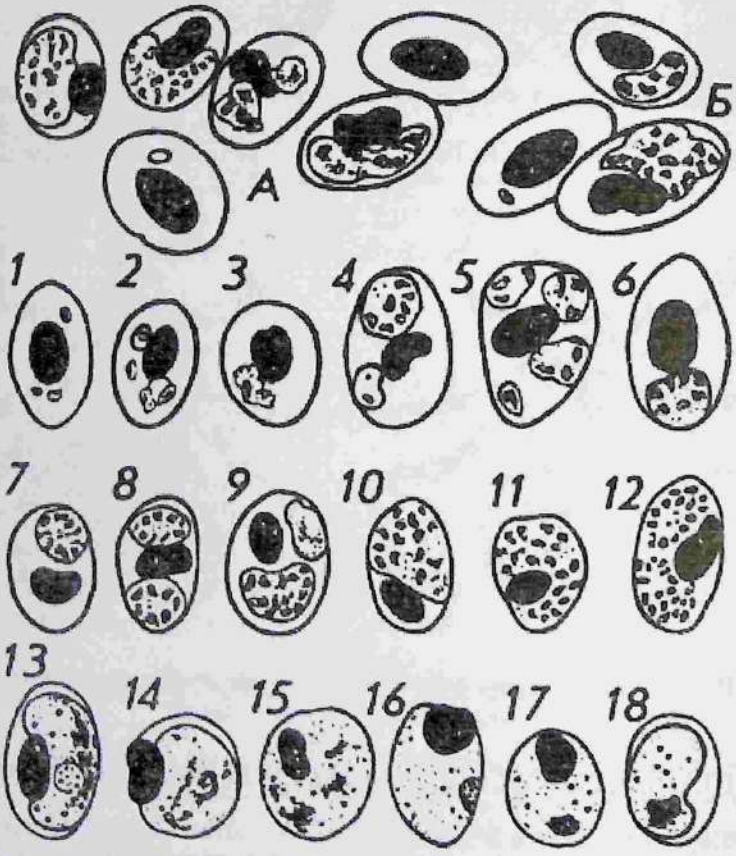
Паразиты поражают многие виды однокопытных, грызунов и птиц. Включает **род *Nicollia Nuttall*, 1908 (*Nuttallia Franca*, 1909)**. Наибольшее значение имеет паразит ***Nicollia equi (Nuttallia equi) Laveran, 1901***, являющийся возбудителем нутталлиоза (николлиоза) лошадей, ослов и мулов. Локализуется в эритроцитах, иногда в плазме, а также в лимфобластах на стадии шизогонии, что сближает нутталлии (николлии) с тейлериями (Дьяконов Л.П., Абрамов И.В., 1985).

ОТРЯД *HAEMOSPORIDIA* (КРОВЯНЫЕ СПОРОВИКИ)

Большая группа паразитических простейших, вызывающих тяжелые болезни у млекопитающих, птиц и рептилий.

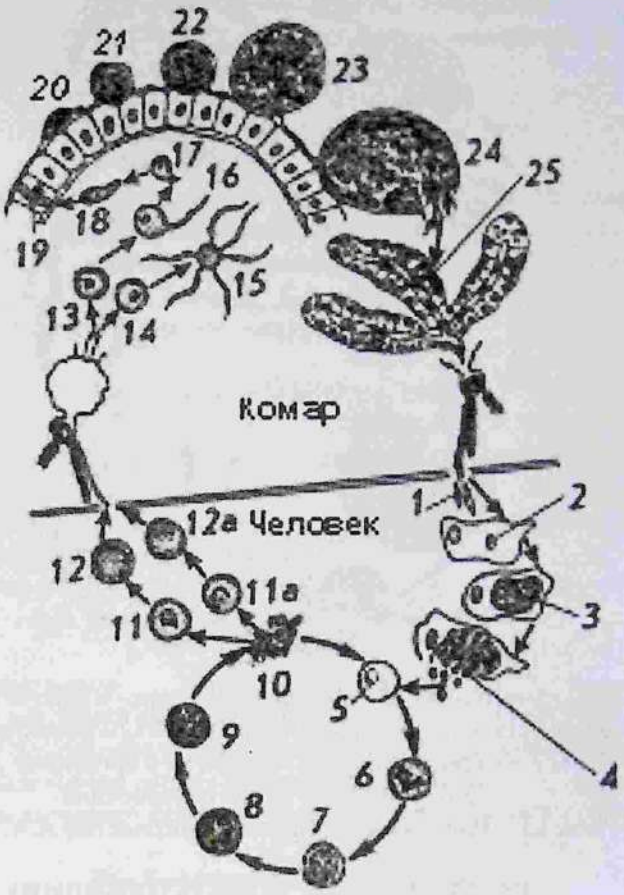
СЕМЕЙСТВО *PLASMODIIDAE* Mesnil, 1903

Представлено **родом *Plasmodium* Marchiafovce et Calli, 1885**, в который входит около 100 видов. Являются возбудителями малярии человека и птиц (рисунки 11, 12).



А, В – зараженные эритроциты; *1-12* – разные стадии развития паразита; *10-12* – формирование мерозоитов; *13-15* – микрогаметоциты; *16-17* – макрогаметоциты; *18* – макрогаметоцит в эритроците

Рисунок 11 – Развитие *Pl. gallinacaeum* в эритроцитах кур

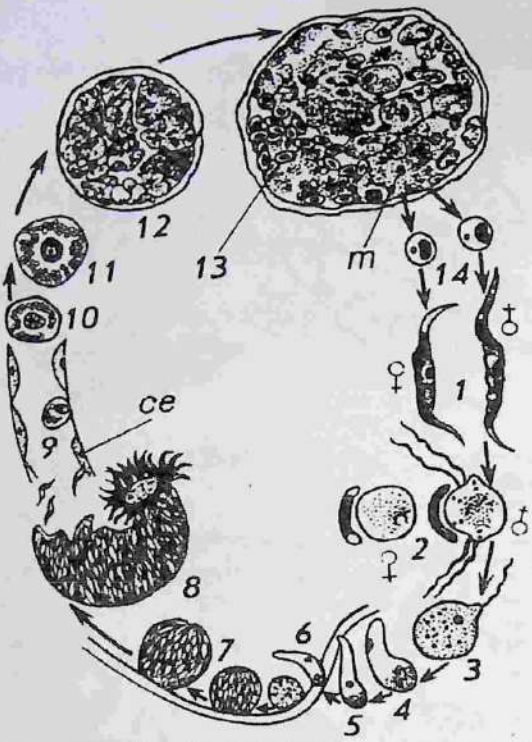


1 – спорозоит; *2* – спорозоит в печеночной клетке; *3* – растущий шизонт с большим количеством ядер; *4* – шизонт, который распадается на мерозоиты; *5, 6* – молодые шизонты; *7, 8* – деление ядер внутри шизонта, который развивается; *9-10* – распад шизонтов на мерозоиты; *11-12* – созревание микро- и макрогамет; *13* – микрогамета; *14-15* – образование микрогамет; *16* – слияние микрогаметы с макрогаметой; *17-18* – оокинета; *19* – проникновение оокинеты через стенку кишечника комара; *20-22* – образование ооцисты; *23* – половозрелая ооциста; *24* – спорозоиты, покидающие ооцисту; *25* – спорозоиты в слюнной железе комара

Рисунок 12 – Цикл развития малярийного плазмодия

СЕМЕЙСТВО *LEICOCYTOZOIDEA* Follis et Bennet, 1961

Представители семейства паразитируют у птиц, вызывая трансмиссивные болезни домашних и диких птиц – лейкоцитозоозы (рисунок 13).



1 – гаметоциты; *2* – образование макро- и микрогамет;
3-4 – оплодотворение и образование зиготы; *7-12* – развитие спорозоитов;
13-14 – мерозоиты; *9-14* – развитие в организме утки;
2-8 – развитие в теле переносчика

Рисунок 13 – Цикл развития *Leucocytozoon* (по А.А. Маркову)

ПОДКЛАСС COCCIDIA (КОКЦИДИИ)

ОТРЯД	***EUCOCCIDIA***	
СЕМЕЙСТВО	***EIMERIIDAE Poche*, 1913.**	
включает:	моноксенные (однохозяинные) паразиты	гетероксенные (многохозяинные)
ПОДСЕМЕЙСТВО	***EIMERIINAE Wenion, 1926***	***ISOSPORINAE Schneider, 1881***
Род	*Eimeria Eimer, 1870; Schneider, 1875*	*Isospora Schneider, 1881; Toxoplasma Ch. Nicolli et Monceayex, 1909; Sarcocystis Lankester, 1882; Besnoitia Henry, 1913 и др*

В **ПОДКЛАСС** *COCCIDIA* входит и **СЕМЕЙСТВО** *CRYPTOSPORIDIIDAE Leger, 1911.*

Вызываемые этими паразитами болезни именуются по родовому названию возбудителей (эймериозы, изоспорозы, токсоплазмоз, саркоцистоз, безноитиоз, криптоспоридиоз).

Род *Eimeria* Eimer, 1870; Schneider, 1875

Представители паразитируют у большого количества домашних и диких животных. Являются внутриклеточными паразитами, поражая эпителиальные клетки кишечника, печени, почек, селезенки, матки, плавательного пузыря и других органов. Для них характерна смена полового (гаметогония) и бесполого (мерогония) размножения.

Род *Isospora* Schneider, 1881

Характеризуется наличием в спорулированной ооцисте 2 спороцист с 4 спорозоитами в каждой.

Вызывают у животных и человека изоспорозы, характеризующиеся изнурительными поносами и истощением.

Род *Toxoplasma* Nicoll et Manceaux, 1908

Пролиферативные формы локализуются в клетках ретикулогистиоцитарной системы, центральной нервной системе, мышцах. Половой цикл токсоплазм совершается в организме кошачьих, который завершается выделением ооцист изоспороидного типа.

Паразиты вызывают тяжелую болезнь – токсоплазмоз.

Род Sarcocystis Lankester, 1882

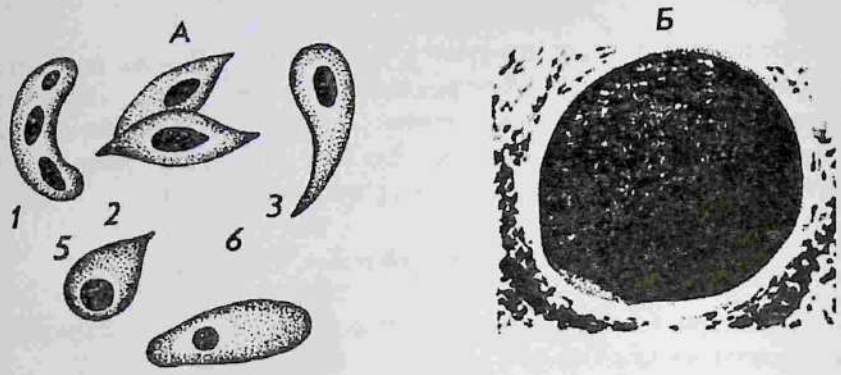
Простейшие (саркоцисты или саркоспоридии) являются паразитами мышц многих видов позвоночных. Морфологические признаки разнообразные в зависимости от стадии развития.

Саркоцисты вызывают у животных болезнь – саркоцистоз (саркоспоридиоз), сопровождающийся поражением пищевода, диафрагмы, языка, мышц туловища. Протекает без ясных клинических признаков. Имеет широкое распространение во многих странах мира.

Род Besnoitia Henri, 1913

Представители являются паразитами крупного рогатого скота, овец, коз, кроликов, лошадей, грызунов и др. Имеют овальную, грушевидную или серповидную форму тела размером 5-9 – 2-5 мкм. Поражается кожа, затем проникают в соединительную ткань, конъюнктиву, слизистые носа, глотки, трахеи, гортани, формируя округлой или овальной формы цисты величиной 0,5-5 мм. Вызывают тяжелое заболевание – безноитиоз, кото-

рый характеризуется острым и хроническим течением, увеличением поверхностных лимфоузлов, гиперкератозными дерматитами и облысениями. Распространено в южных регионах СНГ, в ряде стран Азии, Африки, Европы, Бразилии и Мексике (рисунок 14).



А – формы трофозоитов; *(1-16)*; *Б* – половозрелая циста в коже

Рисунок 14 – Безноитии

СЕМЕЙСТВО CRYPTOSPORIDIIDAE Leger, 1911

Род *Cryptosporidium* Tyzzer, 1907

Малоизученные паразиты многих позвоночных животных и человека, локализующиеся в кишечнике и других органах. Роль в патологии изучена недостаточно. Развиваются по схеме гомоксенного (однохозяинного) жизненного цикла кокцидий.

ПОДКЛАСС *GREGARINIA* (грегарины)

Характеризуется особой формой полового процесса, при котором происходит объединение двух особей (гамонтов) в сизигий, образующий общую оболочку. Под ней и происходит формирование гамет и их копуляция. Грегарины – паразиты различных беспозвоночных животных, особенно членистоногих.

ТИП IV. *MICROSPORA*, 1977(микроспоридии)

Включает около 300 видов внутриклеточных паразитов насекомых, других беспозвоночных и рыб. Отличительной особенностью является наличие спор со стрекательной нитью. Имеют величину до 4-10 мкм. В теле хозяина стрекательная нить выстреливается и по ее каналу споробласт проникает в клетку хозяина.

КЛАСС *MICROSPOREA* DELPHY, 1963 (собственно микроспоридии)

ОТРЯД *MICROSPORIDIA* Balbiani,1892

Паразиты имеют споры с совершенным стрекательным аппаратом. Споры имеют прочную оболочку, одноядерный или двуядерный зародыш, который с помощью стрекательной нити внедряется в эпителий кишечника. Локализуются микроспоридии в разнообразных органах. Для многих видов паразита характерна трансовариальная передача инвазии.

Могут быть причиной болезни пчел под названием нозематоз, а также рыб, тутового шелкопряда.

В перспективе микроспоридии могут быть использованы как биологические враги многих вредных насекомых.

К типу *Microspora* относятся другие микроспоридии, имеющие незначительное распространение **(класс *Rudimicrosporea* Sprague, 1977)** и характеризующиеся наличием спор с рудиментарным (простым) стрекательным аппаратом.

ТИП V. *MYXOZOA* Grosse, 1970 (миксоспоридии)

В настоящее время описано свыше 800 видов миксоспоридий. Большинство из них являются паразитами рыб, включают 2 класса:

1. КЛАСС *MYXOSPOREA* Butschly, 1881 (миксоспоровые)
2. КЛАСС *ACTINOSPOREA* (актиноспоровые)

Взрослые микроспоридии представляют собой амебовидные образования в виде многоядерных плазмодиев. Локализуясь в толще тканей, образуют цисты, опухоли. В цистах находится цитоплазма паразита с большим количеством ядер. Одни из ядер (вегетативные) определяют жизненные функции (обменные процессы, рост и т.д.). Другие же (генеративные ядра) дают начало стадиям размножения – спорам. Вокруг генеративных ядер обособляются небольшие участки цитоплазмы, формируя генеративные клетки. Ядро генеративной клетки начинает делиться с образованием панспоробласта – многоядерного образования. Внутри последнего формируются две споры, в построении которой принимают участие по 6 и более ядер. Снаружи споры одеты прочной оболочкой, состоящей из двух или большего количества створок (Догель В.А., 1981).[1] Описан половой процесс в виде автогамии.

Миксоспоридии могут вызывать тяжелую патологию у рыб.

---

[1] Примечание: систематика инфузорий приведена по Догелю В.А. «Зоология беспозвоночных» / Под общей редакцией Полянского Ю.И. – М.: Высшая школа, 1981.

ТИП VI. *CILIOPHORA* Doflain, 1901 (инфузории)

Инфузории относятся к наиболее сложно устроенным простейшим. К настоящему времени описано свыше 7000 видов инфузорий. Отличительными признаками их являются:

1. Наличие органоидов движения в виде ресничек.
2. Присутствие двух качественно различных ядер (крупного вегетативного ядра – макронуклеус – и мелкого генеративного – микронуклеуса).

Тип включает 2 класса. Представители одного из них (**КЛАСС *SUCTORIA***) лишь на определенных этапах жизненного цикла снабжены ресничками. Большее же количество инфузорий относится к классу *Ciliata*.

КЛАСС CILIATA Perty, 1852 (ресничные инфузории)

Представители имеют разнообразную форму, разные размеры. Цитоплазма разделена на эктоплазму и эндоплазму. Снаружи тело покрыто ресничками, которые берут начало от кинетосом (базальных телец). У некоторых инфузорий в эктоплазме располагаются сократительные волоконца – мионемы. У большинства инфузорий имеется ротовое отверстие. Часто образуется вдавление, дно которого открывается. Проглоченная пища попадает в эндоплазму, где происходит образование капельки жидкости – пищеварительной вакуоли, в которой и происходит ее переваривание. Оставшиеся внутри вакуоли непереваренные частицы выталкиваются наружу через специальное отверстие. На границе экто- и эндоплазмы расположены сократительные вакуоли. Многие инфузории имеют специальные неподвижные осязательные реснички. Инфузориям свойственно бесполое размножение, осуществляемое путем поперечного деления. Периодически в жизненном цикле инфузорий наблюдается половой процесс в виде конъюгации. У некоторых наблюдается автогамия.

Свободноживущие инфузории встречаются в морских и пресных водоемах, а некоторые из них и в почве. Большое количество инфузорий являются паразитами.

ОТРЯД *HOLOTRICHA* Stein (равноресничные)

Ресничный покров равномерно покрывает все тело простейших. Сюда относится большое количество паразитических видов беспозвоночных и млекопитающих. Вызывает массовое заболевание карпа, форели, толстолобика, белого амура, пеляди и др.

ОТРЯД *SPIROTRICHA* Butschli, Emend, Kahl (спиральноресничные)

Характеризуется наличием спирально закрученной зоны околоротовых мембранелл, которые окаймляют передний конец тела с располо-

женным на нем ротовым отверстием. Остальная часть тела нередко несет ряды мелких ресничек или остается голой. В отряде много паразитических видов, особенно относящихся к подотряду *Heterotricha*.

Большое значение имеет род *Balantidium* Claperede et Luchmann, 1858 (*B.coli, B. suis*), паразитирующих в кишечнике человека и свиней.

ОТРЯД PERITRICHA Stein (круглоресничные)

Особенностью этого отряда является наличие закрученной влево околоротовой спирали ресничек, расположенных в три ряда. Реснички могут полностью или частично сливаться, образуя мембраны. Большинство из них ведут сидячий образ жизни, образуя колонии. Представители **СЕМЕЙСТВА *URCEOLARIIDAE*** приспособились к паразитированию на поверхности тела и жабрах хозяев.

В настоящее время некоторые исследователи (Крылов М.В., 1996, 2000) выделяют простейших в отдельное царство ***Protista***, включающее 14 типов. Среди них наибольшее ветеринарное и медицинское значение имеют типы *Rhizopoda, Kinatoplastida, Polymastigota, Sporozoa, Ciliophora, Microspora* (Ятусевич А.И., Пашкин П.И., 2008).

4.2. МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ И ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОСТЕЙШИХ

Пироплазмиды

Для выявления пироплазмид исследуют мазки крови от животных, больных или подозреваемых в заболевании. В случае гибели или вынужденного убоя больных животных мазки можно готовить из содержимого сосудов мозга, селезенки, печени, почек, легких и пораженных лимфатических узлов. Мазки готовят только из органов свежих трупов, так как в них паразиты быстро лизируются, особенно при высокой температуре окружающей среды. В необходимых случаях принимают меры для исключения инфекционных болезней.

Используют хорошо обезжиренные стекла. Кровь для исследования лучше всего брать из периферических сосудов ушной раковины. Место взятия подготавливают путем выстригания волосяного покрова, затем производят дезинфекцию и обезжиривание этиловым спиртом, спирт-эфиром. Инъекцию производят иглой или подрезают ножницами кончик уха.

Каплю крови в диаметре не более 2-3 мм, выступающую на месте прокола, наносят на край обезжиренного предметного стекла и делают мазок. Очень важно мазок подготовить с первой капли крови, т.к. в ней значительно больше пораженных пироплазмидами эритроцитов. Следующий мазок необходимо готовить из свежей капли крови после удаления сгустка с места инъекции.

Изготовление мазков необходимо производить в период повышения температуры тела животных и появления первых клинических признаков,

до введения специфических препаратов. Мазки подсушивают на воздухе 10-20 мин., избегая воздействия прямых солнечных лучей, и ограничивают доступ мух. Затем их подписывают иглой или простым карандашом, указывая вид и номер животного, дату и место взятия.

Для фиксации используют метиловый спирт, которым заливают мазки крови на 3-5 мин., после этого вынимают и высушивают 15 -20 мин.

Можно фиксировать смесью равных частей абсолютного этилового спирта и эфира или одним этиловым спиртом 15-20 мин.

Хорошо приготовленный мазок должен быть равномерным и тонким. В толстых мазках эритроциты и находящиеся в них паразиты обнаруживаются с большим трудом.

Окраску можно проводить по Романовскому-Гимзе. В основе метода лежит обнаруженный русским ученым Д.Л. Романовским (1890) эффект окраски клеток крови смесью азура, эозина и метиленового синего. Рецепт используемого в исследованиях продажного раствора краски предложен немецким ученым Г. Гимзой в 1905 г. Для приготовления рабочего раствора краски на I мл дистиллированной воды добавляют 1-3 капли основного раствора краски. Рабочий раствор лучше всего подслаивать под стекло с мазком. В этих случаях на мазке не остается микрочастиц нерастворившейся краски, что облегчает при микроскопии поиск кольцевидных форм пироплазмид и дифференциальную диагностику. Длительность прокрашивания мазков составляет 30-40 мин. По истечении этого срока краску смывают, мазок промывают дистиллированной водой, высушивают и исследуют с использованием микроскопа. Качество окраски зависит от pH среды (оптимальной является 6,8-7,0). Правильно окрашенные мазки имеют розовый цвет с фиолетовым оттенком. Эритроциты окрашиваются в розовый цвет, протоплазма лимфоцитов – в синий, их ядра – в темно-фиолетовый, протоплазма паразитов – в голубой, кусочки хроматина – в темно-красный или красный цвет. Исследуют мазки под микроскопом с иммерсионной системой. Микроскопию начинают под малым увеличением (объектив х 10) с тонкой части мазка, находят наиболее хорошо окрашенный участок, устанавливают четкое изображение форменных элементов крови в мазке и переводят увеличение на объектив х 90, предварительно нанеся на мазок каплю кедрового масла. При его отсутствии можно использовать гвоздичное, персиковое, касторовое или вазелиновое масло. После микроскопии иммерсионное масло удаляют с препарата нанесением пипеткой или кисточкой небольшого количества хлороформа или бензина.

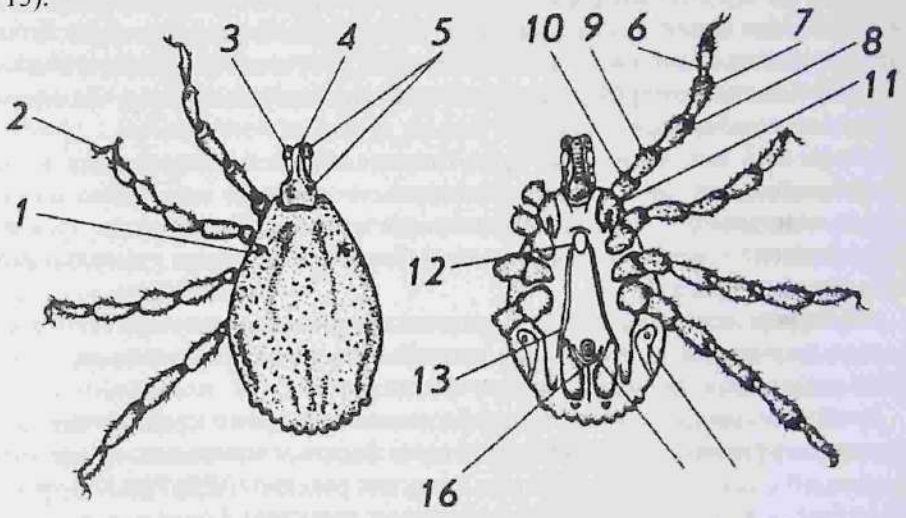
Для дифференциации паразитов от включений следует иметь в виду, что при поднимании тубуса микроскопа эритроциты и пироплазмиды исчезают с поля зрения микроскопа одновременно, тогда как посторонние включения – после исчезновения эритроцитов. Кроме того, следует иметь в виду, что инородные примеси, как правило, при исчезновении с поля зрения микроскопа (в период вращения микроскопа) дают металлический отблеск.

При изучении обнаруженных пироплазмид с целью дифференциальной диагностики обращают внимание на следующие морфологические признаки:

- величину (больше, меньше или равные радиусу эритроцита);
- расположение (на периферии или в центре эритроцита);
- количество паразитов в одном эритроците;
- количество хроматиновых включений в одном паразите (1-3);
- угол соединения парногрушевидных форм;
- наличие т.н. типичных (диагностических) форм;
- процент поражения эритроцитов.

В первые дни болезни паразиты могут быть в ограниченном количестве, поэтому следует просматривать большое количество (до 100) полей зрения микроскопа.

Для выяснения степени инвазированности пироплазмидами клещей-переносчиков исследуют их яйца, гемолимфу и слюнные железы (рисунок 15).



1 – глаза; *2* – присоска и коготки; *3* – пальпы; *4* – футляр хелицер; *5* – хоботок; *6* – лапка; *7* – переднелапка; *8* – голень; *9* – бедро; *10* – вертлуг; *11* – кокса; *12* – половое отверстие; *13* – половые бороздки; *14* – перитрема; *15* – анальное отверстие; *16* – анальная бороздка

Рисунок 15 – Строение иксодовых клещей

Для приготовления мазков из яиц на предметное стекло помещают 15-20 яиц, раздавливают небольшим шпателем и полученную эмульсию равномерно распределяют по стеклу. Яйца можно раздавливать в дистиллированной воде или изотоническом растворе натрия хлорида.

В мазках из яиц обнаруживают после обычной окраски (по Романовскому-Гимзе) преимущественно булавовидные или грушевидные паразиты.

Для получения гемолимфы делают ампутацию конечности клеща. Появляющаяся на месте надреза жидкость наносится на чистое предметное стекло, и делается мазок, который окрашивают вышеуказанным способом. По данным лаборатории протозоологии ВИЭВ, разработавшей эту методику, пироплазмиды начинают появляться уже на 3-4 день после питания клеща.

Для обнаружения слюнных желез (по Дзасохову Г.С.) спинную хитиновую покрышку клеща отгибают и прикрепляют иглой. После этого через лупу становятся заметными петли кишечника в виде извитых темных трубок неодинаковой толщины. Петли кишечника захватывают пинцетом и осторожно извлекают. После удаления кишечника можно увидеть слюнные железы, расположенные по бокам тела клеща и занимающие пространство между хоботком и перитремами. Обе слюнные железы похожи на кисть винограда, так как состоят из многочисленных шаровидных альвеол желтовато-белого цвета. Их извлекают, освобождают от тканей и переносят на предметное стекло, добавляют несколько капель дистиллированной воды. Затем путем неоднократного нажатия препаровальной иглой раздавливают альвеолы слюнных желез и из полученной суспензии делают тонкий мазок, который после 2-3-часового высушивания и фиксации окрашивают обычным способом.

Можно исследовать и субкутикулярный слой клещей. Для этого отделяют задний край спинного хитинового покрова, оттягивают слегка вверх, очищают с поверхности мышечные волокна и проводят внутренней стороной по предметному стеклу. Полученный мазок высушивают, фиксируют и красят.

Описанные методы исследования клещей не сложные по технике исполнения и вполне доступны для использования в ветеринарных лабораториях и научно-исследовательских учреждениях.

Кроме микроскопии мазков, в настоящее время предложены достаточно эффективные методы выявления больных животных и паразитоносителей с использованием серологических реакций (РСД, РДСК и др.).

Кокцидии

Эймерии и изоспоры

Для выявления наличия ооцист эймерий и изоспор из фекалий, содержимого кишечника и другого материала используется несколько методов.

Метод нативного мазка. Наиболее простой и легко выполнимый в любых условиях, не требующий специальной аппаратуры и реактивов.

На чистое предметное стекло наносят пипеткой 2-4 капли чистой воды (дистиллированной, водопроводной), к ним добавляют небольшое количество фекалий и перемешивают. Мазок накрывают покровным стеклом и исследуют под малым (×8, 10) и средним объективом (×40).

Вместо фекалий можно исследовать таким же образом соскобы оболочек кишечника.

При небольшой степени заражения ооцист выявить таким методом трудно, однако при высоком заражении метод дает возможность сравнительно достоверно определить интенсивность инвазии.

Более точные результаты дает использование различных растворов, имеющих большой удельный вес. В таких растворах ооцисты через некоторое время всплывают на поверхность жидкости.

Наиболее распространенными флотационными методами являются следующие.

Метод Фюллеборна. В фарфоровой ступке растирают 5 г фекалий с насыщенным раствором поваренной соли в соотношении 1:20. Взвесь фильтруют через металлическое сито или марлю в коническую колбу с узким горлом и отстаивают. Через 35-40 мин. с поверхности жидкости проволочной петлей с диаметром 5 мм снимают каплю и наносят на предметное стекло, накрывают покровным и микроскопируют.

Метод Дарлинга. В ступке растирают 3-5 г фекалий с 15-20 мл воды. Взвесь процеживают через металлическое сито или марлю в центрифужную пробирку. После 2-минутного центрифугирования (1000-1500 об/мин.) верхний слой жидкости сливают, а к осадку добавляют глицерин с насыщенным раствором поваренной соли в соотношении 1:1. Пробирку встряхивают для тщательного смешивания содержимого и вновь центрифугируют 2 мин. После этого проволочной петлей снимают с жидкости поверхностную пленку и переносят на предметное стекло для исследования под микроскопом.

В настоящее время вместо жидкости Дарлинга (глицерин + насыщенный раствор поваренной соли) используют насыщенный раствор поваренной соли. Это связано с тем, что глицерин значительно осветляет препарат и даже может искажать морфологические особенности ооцист.

Вместо насыщенного раствора поваренной соли можно использовать и другие растворы.

По методу Калантарян применяют насыщенный раствор азотнокислого натрия. Щербович И.А. рекомендует использовать насыщенный раствор натрия тиосульфата или магнезии, а Котельников Г.А. и Хренов В.М. – раствор аммиачной селитры.

Проведенный нами сравнительный анализ эффективности описанных флотационных методов выделения ооцист показал, что больше всего эймериид обнаруживается при использовании метода Щербовича с использованием тисульфата натрия.

Техника приготовления насыщенных растворов

Для приготовления насыщенного раствора поваренной соли необходимо взять 350 г соли и растворить в 1 литре кипящей воды. Полученный раствор фильтруют через воронку с марлей или ватой в

чистую посуду. Выпадение в осадок кристаллов соли свидетельствует о насыщенности раствора. Удельный вес должен быть 1,18. Хранят раствор неограниченное время.

Насыщенный раствор азотнокислого натрия готовят из расчета 1 часть азотнокислого натрия на 1 часть воды. Сдельный вес раствора должен быть 1,4.

Раствор аммиачной селитры готовят из расчета 1,5 кг вещества на 1 литр кипящей воды. Удельный вес раствора – 1,32. Техника приготовления раствора та же, что и при приготовлении насыщенного раствора поваренной соли.

Для приготовления насыщенного раствора тиосульфата натрия берут 1750 г препарата на 1 литр горячей воды. Удельный вес раствора должен быть 1,4 – 1,41.

Насыщенный раствор сернокислой магнезии готовят путем растворения 920 г препарата на 1 литр горячей воды с последующим фильтрованием остуженного раствора через марлю.

Методы определения интенсивности инвазии

Метод Стола. В колбу объемом 100 мл наливают 56 мл 0,1 нормального раствора едкого натрия (4 г едкого натрия на 1000 мл воды), добавляют фекалии в объеме 4 мл, несколько стеклянных шариков, колбу плотно закрывают и 1-2 минуты встряхивают. После этого берут 15 мл взвеси (в ней будет 0,01 мл фекалий) и наносят на предметное стекло. Микроскопируют при среднем увеличении, подсчитывают все обнаруженные ооцисты. Полученное число умножают на 100.

Определение интенсивности инвазии по Н.П. Орлову. После исследования фекалий по методу Дарлинга снимают верхний слой жидкости металлической петлей, наносят на предметное стекло и подсчитывают количество ооцист в 20 полях зрения микроскопа. Необходимо каждый раз брать строго определенное количество фекалий и исследовать постоянно под одинаковым увеличением микроскопа.

Подсчет ооцист в камере Горяева. Готовят водную взвесь фекалий 1:20, затем 1 мл взвеси заполняют камеру Горяева, после чего подсчитывают количество ооцист, как и при определении количества эритроцитов.

Во всех случаях определения количества ооцист необходимо соблюдать следующие правила:

- брать одинаковое количество фекалий для исследования;
- равный объем стаканчиков и определенную продолжительность отстаивания;
- одинаковый диаметр проволочных петель.

Исследование эймериид в пораженных органах

Для исследования на наличие эймериид у животных отбирают

кусочки тонкого и толстого кишечника, у кроликов, кроме того, – печень, у гусей – также почки. Материал помещают в фиксирующую жидкость – 10 % раствор формалина или 96 % этиловый спирт. Лучше всего использовать нейтральный формалин, для приготовления которого используют порошок углекислого кальция (мел), 10 % его добавляют к объему формалина и дают отстояться 5-6 дней, затем хранят с осадком. Фиксацию материала лучше производить в стеклянной посуде. В зимнее время в качестве фиксирующей жидкости лучше использовать этиловый спирт. Ее, независимо от времени года, рекомендуется через сутки заменить. Если в одной банке помещают кусочки органов от разных животных, то их рекомендуется завернуть в марлевые мешочки. Внутрь банки с фиксирующим материалом помещают бумажную этикетку, на которой графитным карандашом указывают вид животного, его номер и дату взятия материала.

Приготовленные гистологические срезы лучше всего окрашивать гематоксилин-эозином.

При необходимости сохранения ооцист эймериид длительное время используют 5 % раствор формалина, 0,1 % раствор калия двухромовокислого, жидкость Барбагалло (3 % раствор формалина на изотоническом растворе натрия хлорида).

По данным Орлова Н.П., в этих растворах ооцисты сохраняются годами. Однако они постоянно спорулируют. Для сохранения ооцист в неспорулированном виде автор рекомендует 5 % раствор карболовой кислоты. Вместе с тем было установлено, что некоторые изоспоры быстро разрушаются в этом растворе.

Распознавание живых и мертвых ооцист

Существует несколько способов определения жизнеспособности ооцист.

Один из них – наблюдение за споруляцией ооцист во внешней среде (см. ниже).

Способ Левинсона и Федорова. Берут пикриновую кислоту в разведении 1:400 или 1:800. На I каплю исследуемой жидкости берут 1 каплю раствора пикриновой кислоты. Через 15-30 минут просматривают ооцисты. Погибшие из них окрашены в интенсивно желтый цвет.

Способ Перара. Используют 1 % раствор хромовой кислоты, которая проникает внутрь погибшей ооцисты и интенсивно окрашивает содержимое. Живые ооцисты не окрашиваются. Требуется длительное наблюдение, так как хромовая кислота проникает в ооцисты медленно.

Способ Метелкина. Рекомендуется брать 0,5-1 % раствор эозина. Краска не препятствует процессу споруляции.

Изучение споруляции ооцист

При определении видового состава эймериид, а также влияния физи-

и химических факторов очень важно знать морфологические осо-
и внутренних структур ооцист, способность к споруляции и ее
жительность.

ля этого помещают предварительно отмытые от фекалий ооцисты
ид в бактериологические чашки, на дно которых положена филь-
ьная бумага, которую ежедневно увлажняют 2-2,5 % раствором дву-
зокислого калия. Чашки затем ставят в термостат при температуре
С и ежедневно исследуют ооцисты под микроскопом, наблюдая за
ссом споруляции. Культивировать ооцисты можно и непосредствен-
фекальных массах, которые смешивают с прокаленными опилками
енных деревьев. Для получения необходимой консистенции и
твращения роста бактериальной и грибковой флоры добавляют 2,5
й раствор калия двухромовокислого или 0,3 % раствор соляной кис-
Следует иметь в виду, что для нормальной споруляции ооцистам не-
дим доступ кислорода. Поэтому фекальные массы в термостате необ-
мо не менее 3-4 раз в день перемешивать.

Определение вида эймериид

Определение вида эймериид является довольно сложным и трудо-
им процессом. При этом следует учитывать характеристики сле-
щих морфологических деталей ооцист (рисунок 16, 17).

Форма ооцист. Она может быть самой разнообразной – овальной,
ипсовидной, яйцеобразной, круглой, цилиндрической и т.д. Даже в пре-
ах одного и того же вида она может изменяться в зависимости от воз-
а животных, диеты, степени заражения, времени латентного периода.
астаускене Т.В. (1985) рекомендует определять математическую мо-
формы ооцист определенного вида путем вычисления индекса формы
тношения длины и ширины).

Величина ооцист. Величина ооцист не является строго постоянным
зателем и изменяется в значительных пределах. Так, при интенсивном
жении выделяемые ооцисты всегда меньше, чем при слабой инвазии.
чно более крупные ооцисты выделяются в конце латентного периода.

Оболочка. Оболочка ооцист может иметь 1-3 слоя, быть гладкой или
оховатой. Нередко она имеет окраску (коричневую, желтую), опреде-
щую цвет ооцисты. Толщина оболочки 1-3 мкм.

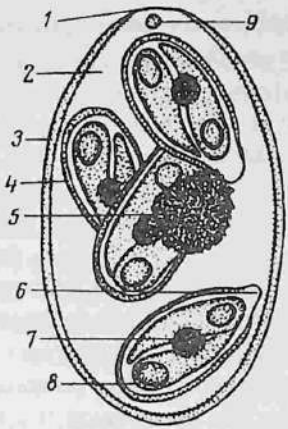
Дальнейшее определение вида ведут путем изучения внутренних
ктур. В неспорулированных ооцистах просматривается равномерно
пределенная по всей ооцисте мелкозернистая или крупнозернистая за-
ышевая масса. У эймериид с коротким периодом спорогонии за-
ышевая масса нередко уже в первые часы после выделения паразита
азированным животным собрана в зародышевый шар.

В спорулированных ооцистах изучают следующие образования.

Спороцисты. При созревании во внешней среде в ооцистах обра-
тся спороцисты, имеющие обычно овальную, эллипсовидную и круг-

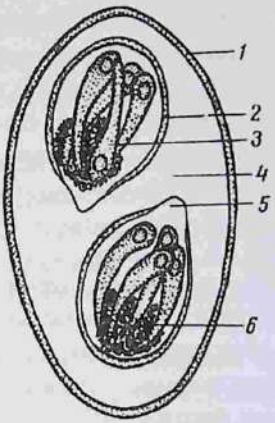
лую формы, покрытые оболочкой. Количество спороцист строго определенное у разных родов эймериид (род *Eimeria* – 4, род *Isospora* – 2). На узком конце спороцист может быть небольшое отверстие, которое прикрывается светопреломляющим тельцем (полярные гранулы).

Спорозоиты. В каждой спороцисте содержатся спорозоиты (у рода *Eimeria* их 2, у рода *Isospora* – 4). Они имеют веретенообразную или червеобразную форму. В центре находится шаровидное ядро.



1 – микропиле; *2* – внутренняя часть ооцисты; *3* – оболочка ооцисты; *4* – спороциста; *5* – остаточное тело в ооцисте; *6* – шнейдеровское тело; *7* – остаточное тело в спороцисте; *8* – спорозоит; *9* – полярная гранула

Рисунок 16 – Схема строения ооцисты рода *Eimeria* (из К.И. Абуладзе с соавт., 1990)



1 – оболочка ооцисты; *2* – спороциста; *3* – спорозоит; *4* – внутренняя часть ооцисты; *5* – шнейдеровское тело; *6* – остаточное тело в спороцисте

Рисунок 17 – Схема строения ооцисты рода *Isospora* (из К.И. Абуладзе с соавт., 1990)

Остаточное тело ооцисты. Как считают ряд исследователей, оно представляет собой скопление липидных гранул, выделяемых из цитоплазмы зиготы. Имеет круглую форму, состоит из крупных и мелких компактных гранул. Образуется оно в период споруляции и длительное время остается неизменным.

Остаточное тело спороцисты. По своему составу сходно с остаточным телом ооцисты. Величина колеблется в пределах 2-10 мкм. Имеет шарообразную форму, однако нередко представлено свободно лежащими светопреломляющими гранулами.

Принято считать, что остаточное тельце служит питательным материалом для жизнедеятельности спорозоитов.

Светопреломляющие тельца (полярные гранулы). У некоторых

ооцист образуются светлые прозрачные тельца в количестве от 1 до 3. Чаще всего они появляются в период споруляции.

Микропиле. У ряда видов эймериид имеется своеобразное отверстие в одной из оболочек на полюсе ооцисты. У некоторых эймериид отверстие отсутствует, однако имеется утончение оболочки.

Полярная шапочка. Микропиле у отдельных видов эймериид прикрыто своеобразным колпачком – полярной шапочкой, которая несколько шире, чем отверстие.

Окончательное определение видов по морфологическим признакам в ряде случаев весьма затруднительно, поэтому необходимо также учитывать продолжительность спорогонии, а также производят экспериментальное заражение подопытных животных с определением сроков развития эймериид, особенностей эндогенных стадий развития.

Токсоплазмы

Для выделения токсоплазм используют органы павших животных: головной мозг, лимфатические узлы, печень, селезенку, легкие, плаценту и органы абортированного плода. Вначале готовят мазки-отпечатки или мазки из пораженных органов, которые фиксируют метиловым (этиловым) спиртом и окрашивают по Романовскому-Гимзе. Отбор органов и приготовление мазков производят не позже 2-3 часов после убоя или падежа животных. Указанным способом выделить токсоплазм удается не всегда.

Более эффективным способом является постановка биопробы на белых мышах. Для этого отобранный материал из внутренних органов растирают с небольшим количеством изотонического раствора хлорида натрия и полученную суспензию вводят 3-5 белым мышам внутрибрюшинно по 0,5 мл. В положительных случаях на 5-7 день развивается болезнь, при которой в брюшной полости накапливается экссудат, содержащий большое количество токсоплазм. При отрицательной биопробе, а также для сбора токсоплазм можно проводить 3-5 «слепых пассажей» путем введения суспензии головного мозга мышам от зараженных ранее.

Для обогащения материала цистами рекомендуется применять метод искусственного переваривания в желудочном соке. Патматериал (лимфоузлы, продолговатый мозг абортированного плода) измельчают, 50 г фарша помещают в колбу емкостью 1 литр и заливают 10 объемами искусственного желудочного сока. Колбу помещают в термостат при температуре 37°С на 1,5 часа. Полученную массу фильтруют через марлю, затем фильтрат центрифугируют при 2 тыс. об/мин в течение 15 минут. После удаления надосадочной жидкости осадок ресуспензируют в двойном объеме изотонического раствора с добавлением антибиотиков (пенициллин, стрептомицин по 1 тыс. ЕД на 1 л суспензии). Суспензию в дозе 0,3 мл вводят внутрибрюшинно 3-5 белым мышам.

Для обнаружения токсоплазм готовят мазки из содержимого брюш-

ной полости или мазки-отпечатки из головного мозга, фиксируют, затем окрашивают по Романовскому-Гимзе.

Наличие возбудителя в организме животных может быть подтверждено путем использования РСК (РДСК), которую ставят в соответствии с «Временным наставлением по применению токсоплазменного антигена» в реакции связывания комплемента РСК (РДСК) для серологической диагностики токсоплазмоза и токсоплазмоносительства у животных».

Саркоцисты

Для обнаружения саркоцист исследуют у овец шейную часть пищевода, скелетные мышцы. Находят макроцисты величиной с просяное зерно и больше.

У свиней их можно обнаружить в мышцах диафрагмы, межреберных и др. Саркоцисты освобождают от окружающей ткани, на предметном стекле разрушают в 2-3 каплях изотонического раствора хлорида натрия, затем каплю суспензии микроскопируют при среднем увеличении микроскопа с опущенным конденсором. В положительных случаях обнаруживают банановидные (серповидные) мерозоиты.

Обнаружение микроцист производят путем исследования срезов величиной с овсяное зерно с мышц пищевода, диафрагмы, сердца, скелета. Срезы исследуют в раздавленном в компрессории виде под малым увеличением микроскопа. Их можно окрашивать по Романовскому-Гимзе, генцианвиолетом, метиленовой синью и др.

Для обнаружения саркоцист Кокурина А.Г. предлагает наносить по 2-3 капли смеси, состоящей из равных частей 0,5 % водного раствора метиленовой сини и ледяной уксусной кислоты. После 3-5-минутного окрашивания срезы обесцвечивают с помощью 2-3 капель 20-25 % раствора нашатырного спирта. Затем мышечные срезы исследуют с помощью микроскопа после раздавливания в компрессории. Саркоцисты просматриваются в виде темно-синих образований на голубом фоне.

Козар М. рекомендует обнаружение мерозоитов из микроцист производить следующим образом.

Берут 2-5 г исследуемой мышечной ткани, добавляют 0,5-2 мл изотонического раствора натрия хлорида и тщательно растирают пестиком в ступке. Полученную жидкость (несколько капель) переносят на предметное стекло и исследуют при среднем увеличении микроскопа в слегка затененном виде. Серповидные мерозоиты хорошо заметны даже без окраски.

Вершинин И.И. (1982) рекомендует метод переваривания мышечных проб в искусственном желудочном соке. Пробы мышц измельчают в мясорубке, затем 10-15 г фарша помещают в колбу, заливают желудочным соком 1:8 и ставят в термостат при температуре 37,5°С на 1 час, встряхивая через 30 минут. Содержимое фильтруют через марлю, центрифугируют 3-5 минут при 2-3 тыс. об/мин. Осадок заливают изотоническим раствором натрия хлорида и снова центрифугируют. После чего каплю осадка исследуют под

покровным стеклом при среднем и большом увеличении микроскопа.

Саркоцист можно также обнаружить и при гистологическом исследовании пораженных тканей. Отобранные кусочки ткани фиксируют в 10 % растворе нейтрального формалина. Гистосрезы готовят общепринятыми методами, а окрашивают гематоксилин-эозином.

Трихомонады

Выделение трихомонад производят путем микроскопического и культурального исследования патологического материала (истечения и смывы из половых органов, околоплодная жидкость, соскобы с плаценты, содержимое сычуга абортированного плода, секрет придаточных половых желез, спермы).

Для обнаружения подвижных трихомонад наносят на предметное стекло патологический материал в виде толстого мазка или делают раздавленную каплю и микроскопируют вначале под малым, затем средним увеличением микроскопа при затененном поле зрения микроскопа. Мазок можно окрашивать по Романовскому-Гимзе с предварительной фиксацией в метиловом спирте.

Посевы исследуемого материала проводят на специальные питательные среды (среда Петровского) в количестве 0,3-0,5 мл из осадка пробы. Материал помещают в термостат при 37^{0}С и исследуют на 3, 5, 7 и 10 день. Уже через 24-46 часов может наблюдаться рост трихомонад.

Вышеуказанные методы используются для выделения трихомонад при поражении половых органов у крупного рогатого скота.

У свиней, птиц трихомонады обитают в кишечнике и некоторых других органах. Для выделения паразитов используют соскобы с пораженных органов и исследуют нативным мазком.

Имеются данные о том, что и эти трихомонады хорошо растут на искусственных питательных средах (Новикова Р.Ф.).

Балантидии

Выделение балантидий производят путем исследования свежевыделенных фекалий или взятых из прямой кишки животного. Материал необходимо подвергнуть исследованию не позднее 2-3 часов после его взятия. Трупы свиней на наличие балантидий исследуют в течение 5-6 часов после смерти животного. В более поздние сроки балантидий обнаружить не удается в связи с их лизисом. По некоторым данным (Федоров А.И., 1980), трупы следует подвергать исследованию на обнаружение балантидий в течение 1,5-2 часов после убоя или гибели поросят.

Микроскопическое исследование фекалий лучше всего провести непосредственно на ферме, используя метод нативного мазка. Для этого берут небольшое количество фекалий, помещают на предметное стекло и равномерно перемешивают с равным количеством теплого изотонического раствора хлорида натрия или дистиллированной воды (температура не бо-

лее 37,0°С), накрывают покровным стеклом и просматривают мазок под малым увеличением микроскопа. В положительных случаях обнаруживают вегетативные формы и цисты балантидий. Под микроскопом отчетливо видны крупные, быстро передвигающиеся при помощи ресничек паразиты.

В течение переболевания животных с фекалиями балантидии выделяются неравномерно, поэтому не следует ограничиваться однократным исследованием материала. С развитием стойких диарей, особенно с примесью крови, по сообщению Манжоса А.Ф. (1982), количество выделяемых балантидий резко уменьшается. При остро протекающем балантидиозе количество может колебаться в значительных пределах даже в течение суток. Эти обстоятельства следует учитывать при выяснении причин массовых поносов животных с невыясненной этиологией.

Для количественного определения балантидий в 1 г (мл) автором предложена методика, которая позволяет точно определить количество паразитов в единице объема. При остром течении балантидиоза число простейших в 1 мл составляет до 50 тысяч и более. Интенсивность инвазии до 30 тысяч следует считать носительством, от 30 тысяч до 50 тысяч – хроническим течением болезни. Для определения количества балантидий поступают следующим образом. Заранее заготавливают необходимое для исследования данной группы животных число градуированных центрифужных пробирок, в которые наливают по 5 мл 3-5 %-ного водного раствора формалина или его готовят на физиологическом растворе. Из прямой кишки животного отбирают пробы фекалий, которые вносят в пробирку, тщательно перемешивают стеклянной палочкой, после чего пробирку закрывают резиновой пробкой. Разница между первоначальным объемом (5 мл) и полученным вследствие добавления в жидкость фекалий покажет объем материала, взятого для исследования. Оптимальное количество фекалий, необходимое для исследований, находится в пределах от 0,2 до 1 мл. Микроскопию можно проводить сразу или через несколько дней, так как материал сохраняется до месяца и более. Непосредственно перед использованием содержимое пробирки тщательно перемешивают или взбалтывают. Микропипеткой объемом 0,1 мл отбирают суспензию фекальных масс и в количестве 0,02 мл наносят на предметное стекло, сверху накрывают покровным и под малым увеличением микроскопа (10×8 или 10×10) просматривают всю поверхность раздавленной капли с одновременным подсчетом количества балантидий в исследуемом объеме материала. Число балантидий в 1 мл фекальных масс определяют по формуле:

$$\mathbf{К = К_1 \times 50 \times М \times С,}$$

где $К_1$ – число балантидий в 0,02 мл взвеси фекальных масс;
50 – постоянная величина при исследуемом объеме 0,02 мл;
М – объем взвеси фекалий до исследования, мл;
С – коэффициент, показывающий, во сколько раз единица больше взятого количества фекальных масс.

В таблице 63 приведено значение коэффициента для количественного определения балантидий (С) в 1 мл фекалий.

Таблица 63 - Коэффициент для количественного определения балантидий (С) в 1 мл фекалий

Количество материала, взятого для исследования, мл	С	Количество материала, взятого для исследования, мл	С
0,1	10,00	0,6	1,66
0,2	5,00	0,7	1,42
0,3	3,33	0,8	1,25
0,4	9,00	0,9	1,11
0,5	2,00	1,0	1,00

Для быстрого определения балантидий в 1 мл исследуемого материала на основании формулы разработана и предлагается таблица 64, которой пользуются следующим образом. Верхний горизонтальный ряд цифр обозначает объем материала, взятого для исследования (от 0,1 до 1,0 мл). Первый вертикальный ряд чисел указывает число балантидий, обнаруженных при подсчете под микроскопом в 0,02 мл взвеси фекальных масс. Пересечение вертикального и горизонтального рядов цифр против соответствующих показателей дает содержание простейших в 1 мл фекалий.

Пример 1. Взято для исследования 0,4 мл материала. При подсчете под микроскопом в 0,02 мл взвеси обнаружено 8 балантидий. Следовательно, в 1 мл их содержится 5400.

Пример 2. Взято для исследования 0,3 мл материала. Под микроскопом в объеме 0,02 мл обнаружено 125 балантидий. По вертикальному столбику цифр по показателю 0,3 находят числа против 5,20 и 100, суммируют их и получают 110250 балантидий в 1 мл.

Данный способ позволяет точно определить количество простейших 1 мл фекальных масс, что дает возможность объективно отразить взаимосвязь между паразитом и хозяином, разработать количественные тесты, дать объективную оценку протистоцидного действия препаратов, экономит время исследователя, не ограничивает сроки проведения исследований после взятия материала. Способ позволяет также подсчитать количество балантидий в 1 мл питательной среды, осадка биомассы простейших, а также в других субстратах.

В практической обстановке, когда нет возможности определить количество балантидий в 1 мл, следует учитывать интенсивность инвазии путем подсчета количества балантидий в поле зрения микроскопа. По данным Карпенко И.Г., наличие в 10 полях зрения микроскопа до двух балантидий свидетельствует о слабой степени инвазии, пяти-восьми – начала заболевания, от 7-15 до 25-40 балантидий в одном поле зрения микроскопа – о остром течении болезни. В соскобах со слизистой оболочки слепой и

ободочной кишок балантидий в 1,5-2 раза больше.

Подсобным методом диагностики может быть культивирование балантидий на искусственных питательных средах Павловой Е.А. (1958), Петровского В.В. и Аппасова Р.Н. (A_1 и A_2) на почечной воде или на лошадиной сыворотке с добавлением антибиотиков, среде Шуренковой-Носиной с добавлением пенициллина 100 тыс. Абовян А.В. рекомендовал среду с добавлением фильтрата содержимого рубца овец. Однако Манжосу А.Ф., Сумцову В.С. не удалось получить положительного роста балантидий при использовании различных сред, поэтому ими предложена новая среда, в которой в качестве биологически активного компонента введен лизат слизистой оболочки толстого отдела кишечника свиньи.

Если нет возможности произвести исследования в хозяйстве, Карпенко И.Г. рекомендует помещать патматериал в пробирку, а затем в термостат с водой, нагретой до 38,0-45,0°С, и отправлять в ветлабораторию. Для длительного хранения или доставки материала на значительное расстояние его помещают в жидкость Барбагалло. В ней вегетативные формы и цисты сохраняются несколько месяцев.

При необходимости гистологического исследования отбирают кусочки стенок толстого и тонкого кишечника, желудка, лимфоузлов, паренхиматозных органов и фиксируют в 10 % растворе формалина. Гистосрезы окрашивают гематоксилин-эозином.

Таблица 64 – Количественное определение балантидий в 1 мл материала

Число балантидий в 0,02 мл	Объем материала, взятого для исследования, мл									
	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0
1	2550	1300	882	675	550	464	404	362	327	300
2	5100	2600	1764	1350	1100	928	808	724	654	600
3	7650	3900	2646	2025	1650	1392	1212	1086	981	900
4	10200	5200	3528	2700	2200	1856	1616	1448	1308	1200
5	12750	6500	4410	3375	2750	2320	2020	1810	1635	1500
6	15300	7800	5292	4050	3300	2784	2424	2172	1962	1800
7	17850	9100	6174	4725	3850	3248	2828	2534	2289	2100
8	20400	10400	7056	5400	4400	3712	3232	2896	2616	2400
9	22950	11700	7938	6075	4950	4176	3636	3258	2943	2700
10	25500	13000	8820	6750	5500	4640	4040	3620	3270	3000
20	51000	26000	17640	13500	11000	9280	8080	7240	6540	6000
30	76500	39000	26640	20250	16500	13920	12120	10860	9810	9000
40	102000	52000	35280	27000	22000	18560	16160	14480	13080	12000
50	127500	65000	44100	33750	27500	23200	20200	18100	16350	15000
60	153000	78000	52920	40500	33000	27840	24240	21720	19620	18000
70	178500	91000	61740	47250	38500	32480	28280	25340	22890	21000
80	204000	104000	70560	54000	44000	37120	32320	28960	26160	24000
90	229500	117000	79380	60750	49500	41760	36360	32580	29400	27000
100	255000	130000	88200	67500	55000	46400	40400	36200	32700	30000
200	510000	260000	176400	135000	110000	92800	80800	72400	65400	60000
300	765000	390000	264600	202500	165000	139200	121200	108600	98100	90000
400	1020000	520000	352800	270000	220000	185600	161600	144800	130800	120000

4.3. ПИРОПЛАЗМИДЫ И ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ БОЛЕЗНИ – ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ

Пироплазмиды – простейшие животные организмы, паразитирующие у представителей всех классов позвоночных и в клещах надсемейства *Ixodoidea*. Распространены почти повсеместно. В настоящее время их описано около 150 видов. В Республике Беларусь, по сообщению Дылько Н.И., установлено 49 видов паразитов крови, обитающих у млекопитающих и птиц. Значительная часть из них относится к пироплазмидам.

По данным Крылова М.В. (1996), наибольшее число видов паразитов встречается у парнокопытных (41) и грызунов (37). На третьем месте по количеству обнаруженных видов пироплазмид стоит отряд плацентарных хищных (32). У других отрядов млекопитающих найдены единичные виды пироплазмид: у приматов – 6, насекомоядных – 6, зайцеобразных – 4, яйцекладущих млекопитающих – 3, непарнокопытных – 2, сумчатых – 2, хоботных – 1, даманов – 1 и у неполнозубых – 1. Больше всего видов пироплазмид обнаружено у клещей рода *Rhipicephalus* – 21, *Hyalomma* – 13, *Haemophysalis* – 12, *Dermacentor* – 12, *Amblyomma* – 6, *Ixodes* – 5, *Boophilus*– 4.

Пироплазмиды локализуются преимущественно в эритроцитах, а тейлерии также и в лимфоцитах, плазме крови, клетках ретикулогистиоцитарной системы.

О большом практическом значении пироплазмид стало известно благодаря румынскому исследователю Babes (1888), хотя ранее Lankester (1871) нашел в эритроцитах лягушки простейших, которые в настоящее время известны как *Doctylosoma raparum* из сем. *Doctylosomatidae* отряда *Piroplasmida.*

Smith, Kilborn (1893), обследуя животных, больных «техасской лихорадкой», нашли в эритроцитах организмы грушевидной формы, назвав их *Pyrosoma bigemina*. Эти же исследователи определили систематическое положение обнаруженных паразитов и доказали роль клещей в распространении болезней.

На территории бывшего СССР возбудителей пироплазмидозов впервые исследовали Качинский А.В. (1901), Драчинский С.И. (1903), Бейнарович С.Х. (1907), Джунковский Е.П. и Лус И.М., Добронравин А. (1910). Большая роль в изучении этих болезней принадлежит Якимову В.Л. и Маркову А.А.

В Республике Беларусь кровепаразитарные болезни отмечались еще в прошлом столетии. Ознакомившись с архивными материалами, Барцевич П.И. установил, что в Могилевской губернии эти болезни регистрировались еще в 1878 г. (цитировано по Ивановой П.С., Гобзему Р.В., 1963). Большие исследования по изучению пироплазмид и их переносчиков на территории Республики Беларусь выполнили Якимов В.Л. с соавт. (1925-1929), Бурцев В.И. (1926), Барцевич П.И. (1927), Гусев В.Ф. (1952-1957), Сузько С.Ф. (1940), Дылько Н.И. (1953-1977), Мордасов П.М., Битюков П.А. (1960), Иванова П.С. (1963), Арзамасов И.Т. (1968) и др.

Бабезиоз крупного рогатого скота

Бабезиоз – остропротекающая болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся повышением температуры тела, анемией, желтухой и гемоглобинурией.

Впервые болезнь описал румынский исследователь Babes в 1888 г. при изучении энзоотической гемоглобинурии крупного рогатого скота, назвав возбудителя *Haematococcus bovis*. Ученик Бабеша Starcovici в честь первооткрывателя переименовал возбудителя на *Babesia bovis* (1893).

Болезнь известна несколько столетий под названием «кровомочка», о чем упоминалось еще в Новгородских летописях (Степанова Н.И., 1982). Впервые описана в 1902 году Павлушковым С.Н., обнаружившим болезнь в Московской области.

Распространена в северо-западных и центральных областях России, Республике Беларусь, а также в ряде стран Европы.

Барцевич П.И. в 1927 г. отметил, что бабезиоз крупного рогатого скота в Республике Беларусь по количеству погибших животных и убытков от переболевания является самой главной эпизоотией.

Изучение видового состава возбудителей пироплазмидозных болезней крупного рогатого скота в Республике Беларусь, выполненные Якимовым В.Л. с сотрудн. (1929), завершились описанием трех возбудителей пироплазмидозов – *B.bovis, Fr.caucasica* и *Fr.occidentalis*.

Последующие исследования (Гусев В.Ф., 1952) свидетельствуют, что B. bovis распространена в 117, *Fr. caucasica* – в 28 и *Fr. occidentalis* – в 27 административных районах Республики Беларусь. Дылько Н.И. (1953, 1977) сообщает, что на территории Полесской низменности распространен один вид паразита крупного рогатого скота – *B.bovis*.

Возбудитель болезни характеризуется периферийным расположением в эритроцитах, имеет кольцевидную, эллипсовидную, грушевидную и другие формы. Преобладают бабезии кольцевидной формы, однако типичной, характерной формой является парная грушевидная, расположенная под тупым углом на периферии эритроцита (рисунок 18).

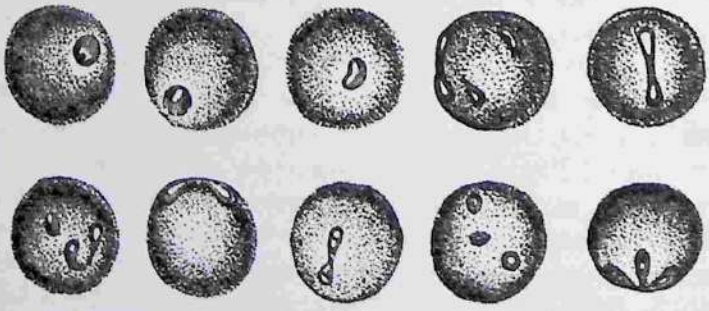


Рисунок 18 – Разные формы бабезий

Пораженность их составляет 8-40 %, в ряде случаев она может доходить до 70 %.

Болезнь наносит огромный экономический ущерб. Падеж крупного рогатого скота может составлять 40-70 %. Переболевшие коровы резко уменьшают удой, и в текущем сезоне после выздоровления они восстанавливаются лишь на 50 %.

Основными переносчиками бабезий в Республике Беларусь являются клещи *Ixodes ricinus* (рисунок 19). Они довольно устойчивы к низким температурам и способны перезимовывать на всех стадиях развития.

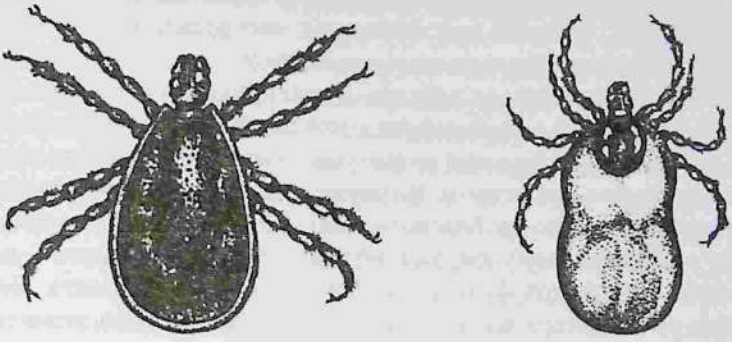


Рисунок 19 – Клещи рода *Ixodes* (слева – самец, справа – самка)

Цикл развития клещей может длиться до 300 и более дней. Они способны к длительному голоданию (до двух лет). Наиболее часто клещи заселяют низменные равнины, покрытые смешанным лесом с наличием высоких трав. Пастбища, заливаемые талой водой не менее чем на 1-4 недели, обычно свободны от клещей (Дылько Н.И.). Проведение широких мелиоративных мероприятий способствует уменьшению численности клещей-переносчиков.

В жизнедеятельности клещей, их количестве большое значение имеет наличие животных-прокормителей. Личинки и нимфы клещей паразитируют главным образом на мышевидных грызунах, иногда – пресмыкающихся. По данным Арзамасова И.Т., хозяевами личинок и нимф *Ixodes ricinus* могут быть около 35 видов позвоночных животных. Взрослые клещи питаются в основном на крупном рогатом скоте. В начале пастбищного сезона максимум паразитирующих клещей этого вида приходится на середину мая (Дылько Н.И., 1977). Переносчиком возбудителя может быть и *Ixodes persulcatus*, однако он имеет меньшее распространение.

Первые вспышки бабезиоза отмечаются во второй половине мая и продолжаются до сентября.

Наибольшее число заболевших приходится на июнь. Однако мы неоднократно наблюдали в условиях Брестской и Витебской областей вспышки бабезиоза в июле, а вторую – в конце августа – начале сентября. Как правило, они имели место при затяжной, холодной и дождливой весне (Ятусевич А.И., 1993).

По данным Гусева В.Ф., Дылько Н.И., в среднем заболевает в мае 11 %, в июне – 47 %, июле – 28 %, августе – 10 %, сентябре – 4 %.

Молодняк крупного рогатого скота обычно бабезиозом не заболевает, у животных более старших возрастов болезнь характеризуется кратковременным повышением температуры.

Характер течения болезни у взрослого крупного рогатого скота в один и тот же сезон может быть неодинаков. Бабезиоз относится к числу пастбищных болезней. В помещениях животные заражаются редко при заносе клещей с травой. В исключительных случаях вспышки бабезиоза могут быть и в зимний период при обострении течения болезни у животных-паразитоносителей, а также при попадании иксодовых клещей в теплые животноводческие помещения с завезенным сеном.

Наиболее характерными клиническими признаками бабезиоза являются уменьшение удоев, утомляемость, отказ от корма, температура тела повышается до 40-41°С. Учащается пульс, усиливается сердечный толчок. Дыхание становится поверхностным. В первые дни моча приобретает розовый, затем красный цвет, а в конце болезни – темно-красный. Больные коровы уже на 2-й день резко снижают удой, а на 4-6 день совсем прекращают. С первых дней болезни нарушается функция желудочно-кишечного тракта. Вначале наблюдается понос, затем запор, сопровождающийся стойкой атонией преджелудков. Кровь у больных животных становится водянистой, снижается количество эритроцитов на 50-60 %, гемоглобина – на 30-40 %. При исследовании лейкограммы устанавливают сдвиг влево до появления палочкоядерных и юных форм. В эритроцитах может быть базофильная зернистость.

Наиболее тяжело болеет привозной скот, имеющий плохую упитанность, пораженный другими болезнями. У павших животных обнаруживают обычно анемичность и желтушность слизистых оболочек. Подкожная клетчатка отечна и желтушна. Селезенка резко увеличена в объеме, края тупые, капсула напряжена, может быть ее прижизненный разрыв. Печень полнокровна, глинистого цвета, дряблая. Книжка переполнена кормовыми массами. На слизистой мочевого пузыря и кишечника обнаруживают кровоизлияния. Сердце увеличено, мышца дряблая, имеет вид вареного мяса с кровоизлияниями на эпи- и эндокарде. Лимфоузлы в состоянии серозно-геморрагического лимфоденита. В мазках из крови и пораженных органов обнаруживают многочисленные бабезии (Федоров А.И. с соавт.).

У переболевших животных создается нестерильный иммунитет, напряженность и длительность которого зависят от вирулентности возбудителя, вызвавшего заболевание, и тяжести переболевания. Он может длиться от 1 до 3 лет.

Диагноз на бабезиоз ставят с учетом благополучия местности, времени возникновения болезни, возраста заболевших животных, клинического проявления, патологоанатомических изменений, наличия клещей-переносчиков, результатов исследования мазков крови, а также других лабораторных исследований.

Дифференцируют бабезиоз от франсаиеллеза, анаплазмоза, пироплазмоза, тейлериоза, сибирской язвы, лептоспироза, хронической гематурии крупного рогатого скота, отравления минеральными ядами.

По клиническому проявлению бабезиоз, пироплазмоз, франсаиеллез и анаплазмоз весьма сходны, однако следует иметь в виду следующее.

Пироплазмоз распространен в южных районах СНГ, франсаиеллез встречается весьма редко. Анаплазмоз протекает более доброкачественно, гемоглобинурия наблюдается весьма редко или отсутствует. Вместе с тем иногда отмечается смешанное течение бабезиоза с другими болезнями. Решающее значение имеют результаты исследования мазков крови, окрашенных по Романовскому.

Сибирскую язву исключают путем бактериологического исследования толстых мазков крови и выделения возбудителя болезни.

Мазки готовят из крови уха в строгих условиях асептики с той стороны, на которой лежит труп животного. Их окрашивают по методу Романовского, Лефлера, Мухина, Бурцева и др. При микроскопии обнаруживают одиночные, парные бациллы или цепочки с «обрубленными» концами, окруженные капсулой. При дифференциации лептоспироза учитывают, что при данной болезни не увеличена селезенка, наблюдаются некрозы кожи и нефросклероз. При гистологическом исследовании печени и почек, зафиксированных в формалине не позднее чем через 2 часа после смерти животного, обнаруживают лептоспир. Для окраски срезов используют метод Левадити.

Хроническая гематурия крупного рогатого скота характеризуется исключительно хроническим течением, поражением органов мочеотделения (преимущественно почек и мочевого пузыря) и сопровождается гематурией, анемией и прогрессирующим истощением.

При отравлении минеральными ядами симптоматика болезней весьма разнообразная. Большое значение имеет сбор объективного анализа и результаты токсикологического анализа в лаборатории. В лабораторию посылают подозрительные корма, рвотные массы, содержимое преджелудков и желудка, кишок, кусочки печени с желчным пузырем, селезенку, почку, мочевой пузырь с содержимым.

Больных животных оставляют в помещении. В необходимых случаях лечебную помощь оказывают на пастбище. Ни в коем случае нельзя до оказания лечебной помощи и улучшения клинического состояния животное перегонять на значительное расстояние.

Для химиотерапии применяют следующие препараты.

Гемоспоридин – белый или слегка фиолетовый мелкокристаллический порошок. Растворы нестойкие, необходимо готовить перед употреблением в стерильных условиях на воде. Вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,0005 г/кг массы животного в виде 1-2 % раствора.

Имеются наблюдения о положительном влиянии гемоспоридина путем нанесения капли 50 % раствора на конъюнктиву больного животного.

Для этого 1 г препарата растворяют в 2 мл дистиллированной кипяченой воды, охлаждают до 30-35°С. Раствор наносят глазной пипеткой по одной капле на 30-35 кг массы животного. При повторном введении раствор наносят в другой глаз. Указанный способ лучше применять овцам (Тимофеев В.А., Карпенко И.Г., 1977).

Азидин (беренил) – аморфный порошок желтоватого цвета. Хорошо растворим в воде. Используют в дозе 0,0035 г/кг массы в виде 7 % раствора внутримышечно или подкожно. Раствор готовят в стерильных условиях.

Флавакридин гидрохлорид (трипафлавин) – оранжево-красный или буровато-красный кристаллический порошок без запаха, растворим в воде. Чувствителен к свету. Назначают по 0,003-0,004 г/кг массы животного в виде 1 % раствора, приготовленного перед употреблением на кипяченой воде и профильтрованного через бумагу. Профильтрованные растворы стерилизуют кипячением 30 минут. Раствор вводят медленно внутривенно. При попадании под кожу возникает большой отек с омертвением ткани. При необходимости флавакридин вводят повторно в тех же дозах через 1-2 суток.

Препарат усиливает чувствительность животного к солнечному свету, поэтому для избежания солнечных ожогов животное необходимо содержать 1-2 дня в затемненном прохладном месте.

Диамидин (имидокарб, имидазолин) – белый, розовый кристаллический порошок. Хорошо растворим в воде. Растворы готовят в стерильных условиях, на воде. Назначают в дозе 0,001-0,002 г/кг массы животного подкожно или внутримышечно в виде 1-7 % водного раствора. Повторно можно вводить через сутки в тех же дозах. В сочетании с новокаином активность препарата исчезает.

Имеются наблюдения о положительном влиянии на течение болезни *альбаргина, тиоргена, акаприна, наганина, трипансини, арренала.*

Перед назначением специфических препаратов необходимо назначать средства, стимулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы (кофеин, камфару).

Обязательно проводят симптоматическое лечение. Организуют диету: луговое сено, мелко нарезанные корнеплоды, провяленная трава, парное молоко, обрат. При атониях преджелудков назначают глауберову соль 250,0-300,0, льняной отвар, растительное масло, настойку чемерицы по 10-12 мл на 500 мл воды, алкоголь (до 500 мл 40 %).

При стойких атониях вводят внутривенно гипертонический раствор натрия хлорида (10 %) по 200-300 мл, что приводит к усилению секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта.

Наряду с применением специфических и симптоматических средств используют препараты, стимулирующие гемопоэз (камполон по 0,2-0,3 мл/кг, антианемин 0,2-0,3 мл/кг, витамин B_{12} – 2-3 мг/кг, микроэлементы – кобальт, медь).

Важнейшей мерой профилактики бабезиоза является создание дол-

голетних культурных пастбищ. В неблагополучных хозяйствах животных периодически опрыскивают акарицидными средствами. При появлении первых случаев заболевания всем животным один раз в 2 недели вводят *азидин (беренил), гемоспоридин* в половинных дозах. Лучшие результаты получают при одновременном введении наганина.

Франсаиеллез крупного рогатого скота

Франсаиеллез – кровепаразитарная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, которая характеризуется явлениями лихорадки, желтухи и гемоглобинурии. Ее также называют южным или колхидским бабезиозом.

Распространен франсаиеллез большей частью в южных районах стран СНГ (Краснодарский и Ставропольский край, Дагестан, Осетия, Азербайджан и др.). В Беларуси возбудителей этой болезни впервые выявил Якимов В.Л. с сотруд. (1929). Исследования были подтверждены Гусевым В.Ф., Ивановой П.С., Дылько Н.И., Ятусевичем А.И. и др.

Возбудитель болезни (*Fr. colchica, Fr. caucasica*) имеет кольцевидную, амебовидную или грушевидную форму. В отличие от бабезий франсаиеллы располагаются в центре эритроцитов. Грушевидные формы могут быть единичными или парными. Последние располагаются между собой под тупым углом. По величине они почти равны радиусу эритроцита (рисунок 20). Наиболее тяжело франсаиеллез протекает у коров, может погибнуть около 45-55 %, болеют и молодые животные в возрасте от одного до двух лет.

В условиях Беларуси переносчиками возбудителей болезни являются иксодовые клещи (*Ixodes ricinus*). Весной, примерно во второй половине мая, наблюдаются первые случаи заболевания животных франсаиеллезом: в это время наиболее активно ведут себя клещи первой генерации. Вторая их генерация вызывает заболевание животных в августе. Франсаиеллез относится к числу пастбищных болезней. В зимнее время болезнь не встречается.

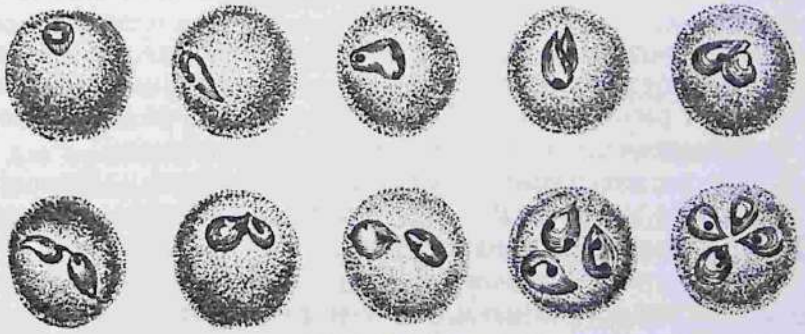


Рисунок 20 – Разные формы франсаиелл

Клинически франсаиеллез протекает в острой или подострой фор-
ах. Инкубационный период – 9-15 дней. Вначале повышается температу-
а тела до 41-42^{0}С. В это время при исследовании крови находят только
ебольшое количество кольцевидных форм. Количество их постепенно
еличивается. Уменьшаются удои у коров на 50-65 %. Снижается аппе-
т. Слизистые оболочки худеют. Животные обычно лежат, поднимаются
жело. Быстро появляется гемоглобинурия. Количество эритроцитов
еньшается до 1,5-1,8 млн, гемоглобина – до 22-45 %. Кровь водянистая.
начале болезни появляется понос, который быстро проходит, и наступает
ония преджелудков. После болезни у животных создается нестерильный
мунитет, продолжительность которого – 8-30 мес.

У погибших животных патологоанатомические изменения в основ-
м такие же, как и при бабезиозе.

Диагноз на франсаиеллез ставят, как и на бабезиоз, но нужно иметь в
ду следующее: при франсаиеллезе паразиты в крови появляются на 4-5-й
нь после увеличения температуры тела.

Дифференцируют франсаиеллез от бабезиоза, анаплазмоза, сибир-
ой язвы, лептоспироза, различных отравлений, также от пироплазмоза и
йлериоза.

Больных животных необходимо разместить в помещениях. Дают
ежее сено, мелко нарезанные корнеплоды, молоко, сыворотку. В каче-
е лекарственных средств применяют *азидин (беренил)* в дозе 0,0035 г/кг
ссы в 7 %-ном разведении внутримышечно. Хороший эффект дает также
именение *гемоспоридина* подкожно в дозе 0,0005 г/кг массы в 7-10 мл
стиллированной воды. При тяжелом течении лучше применять *азидин*
еренил) в сочетании с *флавокридином* в дозе 0,003-0,004 г/кг массы внут-
енно в 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Также
именяются сердечные и слабительные средства.

Профилактические мероприятия проводятся такие же, как и при ба-
иозе.

Пироплазмоз лошадей

Остро протекающая болезнь, характеризующаяся высокой темпера-
ой, с лихорадкой постоянного типа, угнетением, желтухой, анемией,
ушением работы сердечно-сосудистой и пищеварительной систем и со-
вождающаяся гемоглобинурией и высокой смертностью.

Впервые пироплазмоз на территории СНГ описан в 1892 году Попо-
А., затем Михайлов В.С. (1903), Белицер А.Б. и Марциновский Е.И.
6-1908) подробно изучили эту болезнь.

Болезнь имеет широкое распространение, зарегистрирована во мно-
странах мира. Встречается в большинстве областей России, Республи-
еларусь, государствах Балтии, Казахстане, Киргизии.

Гусев В.Ф. (1952) диагностировал пироплазмоз лошадей в 77 адми-
тративных районах Республики Беларусь.

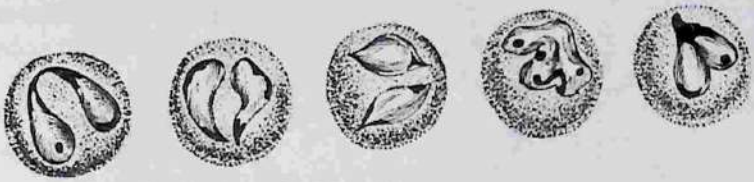


Рисунок 21 – *Piroplasma caballi*

Возбудителем болезни является *Piroplasma caballi* – один из крупных эндоглобулярных паразитов, локализующихся в эритроците. Характеризуется наличием круглых, амебовидных, грушевидных форм величиной больше радиуса эритроцита. Типичной формой является парногрушевидная, расположенная под острым углом в центре эритроцита (рисунок 21). В начале болезни преобладают круглые формы, а в дальнейшем появляется до 50 % грушевидных. Поражается до 10-15 % эритроцитов, в каждом из которых может быть от 1 до 4 паразитов, чаще – 1-2. Сохраняется возбудитель в организме лошади 1-2 года, иногда больше. Переносчиками возбудителей болезни являются иксодовые клещи *Dermacentor pictus, Hyalomma plumbeum* и др. В их организме, циркулируя трансовариально, паразиты сохраняются в нескольких поколениях. Например, по данным Абрамова И. В. (1976), в клещах рода *Dermacentor* сохраняются в трех поколениях, а у *Hyalomma plumbeum* – 13.

На территории Беларуси распространен *Dermacentor pictus* (рисунок 22), который и является переносчиком возбудителей болезни.

К пироплазмозу восприимчивы все лошади, однако особенности течения зависят от возраста, породы, упитанности, условий эксплуатации. Легче переносят болезнь молодые животные, а также ослы и мулы. Привезенные из других зон, а также чистокровные лошади болеют весьма тяжело.

В европейской части России пироплазмоз возникает чаще весной, обычно в мае, и второй подъем инвазии может быть в конце августа – сентябре. В зимнее время могут быть единичные вспышки болезни при завозе инвазированных клещей с сеном, при содержании лошадей в теплых конюшнях.

Источником заболевания являются больные пироплазмозом лошади, паразитоносители и инвазированные клещи-переносчики.

Для заражения животных достаточно одного инвазированного клеща. Так, Абрамову И.В. удалось даже вызвать заболевание двух лошадей при прерывистом питании одной инвазированной самки *D. marginatus* (Петровский В.В., Абрамов И.В., 1982). При попадании в кровяное русло возбудители проникают в эритроциты, разрушают их, что приводит к развитию анемии и гемоглобинурии. Это приводит к развитию нарушений в деятельности сердечно-сосудистой и пищеварительной систем и необратимых дегенеративно-дистрофических процессов в паренхиматозных органах.

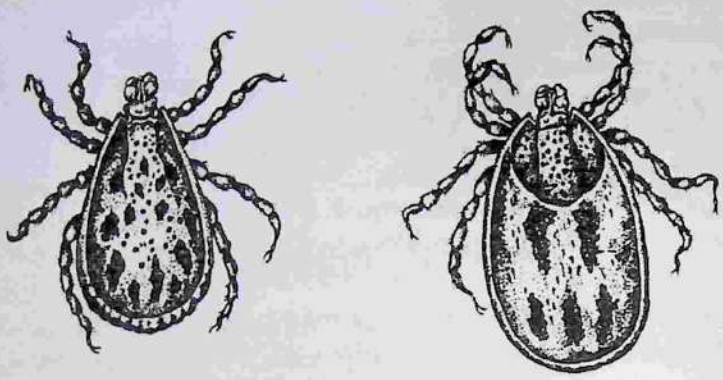


Рисунок 22 – Клещи рода *Dermacentor*
(слева – самец, справа – самка)

Инкубационный период при укусе клещей составляет 8-12 дней. В начальный период повышается температура тела до 41°С, которая держится на одном уровне длительное время. Появляется быстрая утомленность, ухудшается аппетит, пульс учащается до 80-100 ударов в минуту, учащается дыхание.

В последующие 2-3 дня наблюдается гиперемия слизистых оболочек, затем анемия, появляется желтушность с полосчатыми кровоизлияниями. В этот период могут быть признаки колик, метеоризм кишечника. Моча приобретает темно-желтый цвет, развивается гемоглобинурия.

В крови резко уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Беременные кобылы, как правило, абортируют. Молодняк 1-2-летнего возраста переболевает легко, в то время как жеребята-сосуны болеют тяжело.

При тяжелом течении смерть может наступить на 5-8 день. Падеж лошадей может доходить до 35-40 %.

Переболевшие животные при отсутствии реинвазии остаются иммунными в течение 1-2 лет, но иногда повторное заболевание может быть и раньше.

У павших животных отмечают желтушность слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки, соединительной ткани. Селезенка, а также почки, печень, лимфоузлы резко увеличены в размерах. Легкие отечны, сердце увеличено, мышца дряблая. Под эпикардом и эндокардом обнаруживают кровоизлияния.

Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков. Подтверждают наличие возбудителя обнаружением типичных форм возбудителя в мазках периферической крови, окрашенных по методу Романовского. От павших животных берут мазки-отпечатки из паренхиматозных органов.

Дифференцируют пироплазмоз от нутталлиоза (см. ниже). Следует учитывать возможность одновременного заболевания лошадей пироплазмозом и нутталлиозом, а также лептоспирозом и инфекционной анемией лошадей.

С лечебной целью используют следующие препараты.

Азидин (беренил) назначают внутримышечно в виде 7 % раствора в дозе 5 мл на 100 кг массы животного (3,5 мг/кг).

Диамидин используют внутримышечно в виде 10 % раствора в дозе 0,002 г/кг массы животного.

Некоторые лошади плохо переносят *диамидин (имидокарб)*. В этом случае наблюдается беспокойство, усиленное потоотделение, частая дефекация, выделение мочи. Для снятия этих явлений вводят атропин в дозе 0,001-0,003 г/кг массы животного. *Гемоспоридин* – по 0,0005 г/кг массы в 15-20 мл стерильной дистиллированной воды подкожно или внутримышечно. При необходимости инъекцию препарата можно повторить через сутки. *Флавокридин (трипафлавин)* применяют из расчета 0,003-0,004 г/кг массы животного в виде 1 % раствора на дистиллированной воде или 0,85 % растворе натрия хлорида. Раствор можно стерилизовать кипячением в течение 30 мин. *Трипансинь (трипановый синий)* – темно-синий порошок с металлическим блеском. Гигроскопичен. В воде растворяется 1:66 с образованием коллоидных растворов сине-фиолетового цвета. Вводят препарат внутривенно в дозе 0,005 г/кг массы в виде 1 % раствора на 0,3-0,4 % растворе натрия хлорида. После введения препарата у животных может наблюдаться беспокойство, манежные движения, одышка. Для предотвращения этих явлений рекомендуется вводить раствор в подогретом до 30-37^0 С виде. Слабым животным лечебную дозу вводят в два приема с интервалом 12-24 часа.

В качестве патогенетических и симптоматических средств Тимофеев Б.А., Карпенко И.Г. рекомендуют 20 % камфорное масло по 2-3 мл подкожно через 6-8 часов, 10 % раствор кальция хлорида внутривенно по 100-200 мл; карлсбадскую соль или двууглекислый натрий в одинаковых пропорциях с поваренной солью по одной столовой ложке в день с кормом; глубокие клизмы 10-15 л.

Для профилактики болезни не следует выпасать лошадей на пастбищах с биотопами клещей-переносчиков.

Дьяконов Л.П., Абрамов И.В. пишут о высокой эффективности метода химиопрофилактики: лошадям в начале сезона нападения клещей вводят внутривенно в лечебной дозе *трипансинь*, что предохраняет животных от заболевания в течение 3 недель после инвазии.

Другие препараты быстро выводятся из организма животных, поэтому необходимо повторять их введение лошадям через 12-15 дней.

Большое значение имеет проведение мелиоративных работ, создание культурных пастбищ. Ввозимых в хозяйства лошадей необходимо исследовать на паразитоносительство и в положительных случаях подвергать лечению.

При массовом появлении иксодовых клещей лошадей обрабатывают каждые 5-6 дней растворами акарицидов.

После выздоровления лошадей содержат в прохладных помещениях и к работе допускают только через 2-3 недели.

Нутталлиоз (николлиоз) лошадей

Пироплазмидозная болезнь, характеризующаяся повышением температуры, угнетением общего состояния, анемией, желтушностью слизистых оболочек, нарушением деятельности сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Описан нутталлиоз у ежей, кошек, песчанок и других диких животных, но возбудители этой болезни у них относятся к другим видам, непатогенным для лошадей (Абрамов И.В., 1976).

Впервые в крови лошади паразитов обнаружил Guglielmi в 1899 г. в Италии, затем в 1900 г. Rickmann в Юго-Западной Африке, однако подробно описал возбудителя Laveran (1901) и Theiler, назвав *Piroplasma equi*, и лишь Nuttall и Strickmang подтвердили название *Nuttallia equi* Laveran,1901.

По мнению Крылова М.В. (1996), возбудителя правильнее называть Nicollia equi Laveran, 1901, а название болезни – николлиоз.

Крылов М.В. (1981-1996) на основе данных анализа морфологии пироплазмид, обнаруженных в мазках крови лошадей, выделяет в отряде *Piroplasmida* Wenion, 1926, сем. *Nicolliidae* Krylov, 1978, представители которого, по данным автора, имеют ряд особенностей: длительное паразитирование в позвоночном хозяине; отсутствие трансовариальной передачи у беспозвоночных животных (в отличие от организмов, объединяемых в сем. *Babesiidae*); отсутствие преэритроцитарных внутриклеточных многоядерных стадий развития в позвоночном хозяине (в отличие от представителей сем. *Theileriidae*).

Эти существенные биологические отличия делают необходимым выделение рода *Nicollia (Nuttallia)* из сем. *Babesiidae* в самостоятельное сем. *Nicolliidae*. Название семейства предложено по роду *Nicollia Nuttall*, 1908.

Возбудители нутталлиоза имеют круглую, грушевидную, кольцевидную формы. Характерной является форма мальтийского креста – 4 грушевидные особи, соединенные между собой. По величине нутталлии могут быть больше радиуса, равны ему и меньше радиуса эритроцита (рисунок 23). В одном эритроците может быть 1-10 паразитов. Иногда паразитов обнаруживают даже в плазме крови. Пораженность эритроцитов составляет от 1-2 % до 60 % и более. Для нутталлии характерным является длительное паразитоносительство. Так, по данным Абрамова И.В. (1967), в организме переболевшей лошади нутталлии сохраняются до 18 лет. Однако в клещах-переносчиках сохраняется лишь одно поколение.

Нутталлиоз имеет широкое распространение во многих странах мира, особенно в регионах с жарким климатом. Могут болеть лошади, ослы, мулы и зебры.



Рисунок 23 – Возбудитель нутталлиоза лошадей (разные формы)

Большие исследования по выяснению эпизоотологической обстановки, выполненные в 70-е годы Степановой Н.И. с соавт., свидетельствуют о широком нутталлионосительстве, которое выявлено у 36 % обследованных лошадей. В специализированных хозяйствах Ставропольского края и Ростовской области на нутталлиозный антиген в РДСК реагировало соответственно 57 и 44 % лошадей. Такой же реакцией Луцук С.М. (1977) в неблагополучных хозяйствах выявил паразитоносительство у 1,2-26 % лошадей, а инвазированность клещей-переносчиков составила 9,5 %.

Вспышки болезни обусловлены сезонной активностью клещей-переносчиков, которыми являются иксодовые клещи родов *Hyalomma* (*H.plumbeum, H.scupense*), *Dermacentor* (*D.marginatus, D.pictus* и др.), *Rhipicephalus* (*Rh.turanicus, Rh.bursa*). Поэтому болезнь регистрируется в основном весной и летом, однако заболевание отдельных животных может быть и в другое время, в связи с заносом клещей с сеном.

Нутталлиоз протекает в виде острой, подострой и хронической форм. Инкубационный период при инвазировании клещами длится 1-3 недели.

Острое течение характеризуется повышением температуры тела до 41- 41,5°С, с лихорадкой ремитирующего типа, ухудшением аппетита, снижением работоспособности, учащением пульса и дыхания. На 3-4 день болезни появляется желтушность слизистых оболочек, на них могут появляться пятнистые и точечные кровоизлияния. Может наблюдаться гемоглобинурия. После переболевания животные остаются длительное время паразитоносителями.

При подостром течении клинические признаки менее выражены. Температура повышается до 40-41,5°С, с лихорадкой непостоянного типа. Аппетит нарушается незначительно, отмечается желтушность слизистых оболочек. Длится болезнь около месяца и обычно заканчивается выздоровлением, однако при эксплуатации животного она может обостряться и даже приводить к летальному исходу.

Хроническая форма нутталлиоза наблюдается редко, может продолжаться до трех месяцев. Летальные исходы наблюдаются редко. По мнению Абрамова И.В., описанные в литературе случаи тяжелого хронического течения нутталлиоза с большим процентом летальных исходов не

соответствуют действительности, так как во всех таких случаях, считает автор, были либо смешанная инфекция, либо обострение инвазии вследствие заболевания другой болезнью.

При вскрытии трупов животных обнаруживают желтушность слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки, мышц, кровоизлияния под эпи- и эндокардом, отек легких, увеличение селезенки, лимфоузлов, почек. Содержимое мочевого пузыря окрашено в розовый цвет.

При диагностике болезни учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и уточняют путем микроскопических исследований мазков крови, окрашенных по Романовскому.

Для микроскопического исследования от трупов берут мазки крови (из уха, венчика, сердца, капилляров внутренних органов).

Можно использовать разработанный ВИЭВ метод серологической диагностики в РДСК с нутталлийным антигеном.

Дифференцируют нутталлиоз от инфекционной анемии, лептоспироза, пироплазмоза.

Больных животных освобождают от выполнения работ. Исключают из рациона концентрированные корма.

С лечебной целью рекомендуется использовать следующие препараты. *Сульфантрол* – белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде, стерилизуют текучим паром или кратковременным нагреванием в водяной бане (15 мин.). Назначают препарат с лечебной целью в дозе 0,005-0,01 г/кг массы внутривенно в виде 4 % раствора на дистиллированной воде или изотоническом растворе натрия хлорида.

При смешанной инвазии – пироплазмоз и нутталлиоз (Тимофеев Б.А., Карпенко И.Г. (1977) – рекомендуют применять смесь растворов *трипансини и сульфантрола.* С этой целью готовят раздельно 1 % раствор *трипансини* (100 мл) и 4 % раствор сульфантрола (100 мл). Затем растворы смешивают в равных объемах (например, по 100 мл), охлаждают до 20-25°С, фильтруют через гигроскопическую вату или бумагу и стерилизуют текучим паром 15-20 мин. Смесь растворов применяют с лечебной и профилактической целью по 100-150 мл лошадям массой до 300 кг; 150-200 мл – лошадям массой 400 кг.

Кроме вышеуказанных средств, можно использовать лечебные препараты, рекомендуемые при пироплазмозе.

Одновременно со специфическим применяют симптоматическое и патогенетическое лечение.

Мероприятия при нутталлиозе проводят такие же, как и при пироплазмозе.

Пироплазмоз собак (бабезиоз)

Пироплазмоз (бабезиоз) собак распространен повсеместно. Кроме собак, болеют енотовидные собаки, лисицы и другие пушные звери. Возбудитель этого заболевания относится к семейству *Babesiidae*, локализуется в

эритроцитах, иногда встречается в плазме крови, нейтрофилах и др.

Piroplasma (Babesia) canis имеет большие размеры по сравнению с размерами пироплазм других животных (рисунок 24). Почти полностью заполняет весь эритроцит. В начале заболевания чаще встречаются одиночные паразиты. Затем увеличивается число парногрушевидных форм. В некоторых эритроцитах может быть до 16 особей, но чаще 1-2. В организме животного пироплазмы в первую очередь размножаются во внутренних органах, а потом в периферической крови.

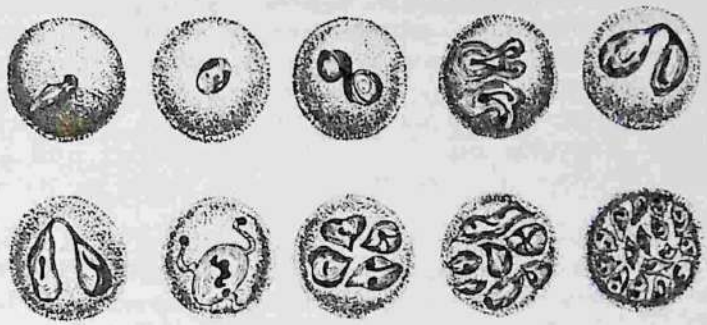


Рисунок 24 – *Piroplasma canis* (разные формы)

Пироплазмоз чаще встречается в средней зоне европейской части России, на Урале, в Западной Сибири, Крыму, Украине, Кавказе. Переносчики возбудителя пироплазмоза собак – взрослые иксодовые клещи рода *Dermacentor*.

Возбудитель передается клещами трансовариально. Клещи нападают на собак весной с наступлением теплой погоды и появлением первой растительности.

Весенняя вспышка сопровождается наибольшим количеством больных собак. Осенью, как правило, число больных животных небольшое.

Чаще заболевают охотничьи и служебные собаки, а также высокопородные.

Сами возбудители и токсичные продукты их жизнедеятельности являются первым патогенетическим фактором, оказывающим аллергическое воздействие на организм животного. В крови с самого начала болезни происходят глубокие изменения – ацидоз, гипогликемия, гипопротеинемия, прогрессирующий гемолиз эритроцитов. Резко уменьшается число эритроцитов и снижается содержание гемоглобина. Частично гемоглобин превращается клетками РЭС в билирубин и гемосидерин, а частично выделяется с мочой (гемоглобинурия – «кровомочка»). Образование большого количества билирубина приводит к возникновению гемолитической желтухи. В дальнейшем в связи с поражением печени желтуха принимает смешан-

ный гемолитически-гепатогенный характер.

Изменения в сосудах способствуют резкому увеличению их проницаемости, что в свою очередь приводит к отечности перикапиллярной ткани и возникновению диапедезных геморрагий. Прогрессирующий гемолиз вызывает развитие аноксемии, снижается возможность обезвреживания токсических продуктов, накапливающихся в межуточных тканях. Развиваются дистрофические и воспалительные процессы во многих внутренних органах, усиливается интоксикация организма.

Поражение печени у больных собак приводит к расстройству пищеварения и ослаблению нейтрализации образующихся в организме токсических веществ. Дистрофия почек уменьшает выделение из организма токсических продуктов. Патоморфологические изменения в сердце способствуют ослаблению функции миокарда и дальнейшему расстройству кровообращения. В результате развивается отек легких, нарушается газообмен, увеличиваются гипоксемия, ацидоз крови и других тканей.

Необратимые изменения происходят в центральной нервной системе. В таких случаях прогноз исхода болезни неблагоприятный. У переболевших собак вырабатывается нестерильный иммунитет продолжительностью 1-2 года.

Инкубационный период болезни продолжается 6-10 суток, реже – 20 суток. Первый подъем температуры у собак появляется после отпадения первой напившейся самки клеща.

Различают острое, а у лисиц – еще и сверхострое, и хроническое течение болезни.

Острое течение характеризуется повышением температуры тела до 41-42 °С, удерживающимся в течение 2-3 суток. Собаки становятся апатичными, отказываются от приема корма, дыхание тяжелое, учащенное.

Слизистые оболочки ротовой полости и глаз гиперемированы, а затем становятся анемичными, с желтушным оттенком. В тяжелых случаях зубы также становятся желтушными. Пульс слабый, нитевидный (до 120-160 ударов в минуту), дыхание учащенное, затрудненное (до 36-48 движений в минуту). На 2-5-е сутки появляется гемоглобинурия. Животному тяжело двигаться, особенно ослабевают задние конечности, могут наступить парез и паралич. Развивается атония кишечника. Указанные признаки регистрируют в течение 3-7 суток. Затем температура снижается до субнормальной 35-36 °С, и болезнь заканчивается летально.

Хроническое течение болезни наблюдается у собак с повышенной резистентностью организма, беспородных и ранее переболевших пироплазмозом. Температура тела повышается до 40-41 °С только в первые дни болезни, затем нормализуется. Животные вялые, быстро утомляются, аппетит ухудшается. Улучшение состояния сменяется депрессией. Запоры чередуются с поносами. Характерные признаки – прогрессирующая анемия и кахексия. Болезнь продолжается 3-6 недель. Выздоровление насту-

пает медленно – от 3 недель до 3 месяцев.

У серебристо-черных лисиц и енотов болезнь протекает в трех формах: сверхострой, острой и хронической. При молниеносной форме падеж зверей происходит внезапно, без проявления у них каких-либо видимых клинических признаков. Чаще погибают наиболее упитанные звери. Острое и хроническое течение пироплазмоза у собак и зверей идентично.

Павшие собаки истощены, слизистые оболочки, подкожная соединительная ткань и серозные оболочки желтушны. На слизистой оболочке кишечника иногда имеются точечные или полосатые кровоизлияния. Селезенка увеличена, пульпа размягчена, от ярко-красного до темно-вишневого цвета, поверхность бугристая. Печень увеличена, светло-вишневого, реже коричневого цвета, паренхима уплотнена. Желчный пузырь переполнен желчью оранжевого цвета. Почки увеличены, отечны, гиперемированы, капсула легко снимается, корковый слой темно-красного цвета, мозговой – красного. Мочевой пузырь наполнен мочой красноватого или кофейного цвета, на слизистой оболочке точечные или полосчатые кровоизлияния. Сердечная мышца темно-красного цвета, под эпи- и эндокардом полосчатые кровоизлияния. В полостях сердца содержится «лаковая» несвернувшаяся кровь.

Диагноз ставят только после исследования мазков крови, окрашенных по Романовскому. Пироплазмоз дифференцируют от лептоспироза, чумы, инфекционного гепатита.

При лептоспирозе, в отличие от пироплазмоза, наблюдается гематурия (в моче отстаиваются эритроциты), при пироплазмозе – гемоглобинурия (при отстаивании моча не просветляется). Инфекционный гепатит протекает с постоянной лихорадкой, анемичностью и желтушностью слизистых оболочек, но цвет мочи, как правило, не меняется.

Высокоэффективным средством является *азидин (беренил)*, который применяют в дозе 0,0035 г/кг внутримышечно в виде 7 %-ного водного раствора. Если температура тела на второй день не снижается, то лекарство вводят снова. Можно применять и другие противопироплазмидозные средства *(гемоспоридин, диамидин и др.)*.

Перед лечением специфическими препаратами необходимо ввести сердечные средства (кофеин, камфорное масло), а затем слабительные, тонизирующие и кровевосстанавливающие средства.

После выздоровления собак необходимо ограничить в движении в течение 10-15 суток. Не рекомендуется эксплуатировать переболевших охотничьих собак в текущем сезоне.

Для профилактики заболевания собак необходимо постоянно осматривать. Если на теле обнаруживают иксодовых клещей, их собирают вручную или обрабатывают шерсть животного акарицидными средствами. В местах, где постоянно регистрируют случаи инвазии, служебным собакам в летние месяцы каждые 10 дней вводят *азидин*, что предупреждает заболевание.

4.4. КОКЦИДИИ И ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ БОЛЕЗНИ – КОКЦИДИОЗЫ

Кокцидии – широко распространенные паразитические простейшие. В настоящее время описано свыше 800 видов кокцидиид, паразитирующих у домашних и диких млекопитающих, птиц, рыб, беспозвоночных (Арнастаускене Т.В., 1985; Ятусевич А.И., 1993-2019).

Паразиты наносят огромный экономический ущерб, складывающийся из высокой смертности, снижения приростов массы и поисковых работ, направленных на синтез новых противококцидиозных средств.

В США ежегодные потери от эймериоза крупного рогатого скота составляют 15 млн долларов (Gensen R., Mackey D., 1971).

В Канаде, по сообщению Морина М. с соавт., Робинзона И. с соавт., 12-20 % поросят погибает от кокцидиоза. Рышавый Б. сообщает, что в Чехословакии потери от этой болезни составляют около 1 млн крон ежегодно. В промышленном птицеводстве мира ежегодные потери составляют 500 млн долларов (Long P.Z., 1983; Rose M.S., 1983). По сообщению Хованских А.Е. с соавт. (1987), на поиск и синтез новых препаратов против кокцидиозов ежегодно затрачивается 6-7 млн долларов.

Большие потери от кокцидиозов обусловлены рядом морфологических и биологических особенностей его возбудителей:

1) чрезвычайной устойчивостью ооцист кокцидий во внешней среде и к химическим дезсредствам;

2) способностью быстро вырабатывать устойчивость к противококцидиозным средствам;

3) высокими репродуктивными свойствами.

Большинство кокцидиид высокоспецифичны к своим хозяевам, поражая чаще всего определенные участки слизистой кишечника, печени, почек у гусей, плавательного пузыря у рыб. Эндогенные стадии кокцидиид обнаружены в головном мозге, лимфоузлах, селезенке, фабрициевой сумке. Среди представителей семейства *Eimeriidae* встречаются моноксенные паразиты (однохозяинные), объединенные в подсемейство *Eimeriinae* (род *Eimeria*), и гетероксенные (многохозяинные) – в подсемейство *Isosporinae* (рода *Isospora, Toxoplasma, Sarcocystis, Besnoitia* и др.). Вызываемые этими простейшими болезни именуют по родовому развитию возбудителя – эймериоз, токсоплазмоз, саркоцистоз и т.д.

Эймерии и эймериозы животных

Морфологические особенности эймерий зависят от стадии развития. Так, спорозоиты и мерозоиты имеют вытянутую форму и сходное строение у разных видов, величину 5-7 х 9-16 мкм (Дьяконов Л.П. с соавт., 1999). В то же время стадии эймерий, выделяемые во внешнюю среду (ооцисты), морфологически имеют особенности, вследствие чего их можно дифференцировать до вида.

Цикл развития эймерий состоит из экзогенной и эндогенной стадий. В период экзогенного развития происходит споруляция (спорогония) паразитов, выделяемых хозяином на стадии ооцисты. В процессе спорогонии при наличии тепла и влаги в ооцистах образуются спороцисты (по 4 в каждой), а затем в каждой спороцисте – по 2 спорозоита. Такая ооциста становится инвазионной, и дальнейшее развитие происходит в кишечнике животного-хозяина (эндогенная стадия). Освободившиеся спорозоиты внедряются в клетки эпителия кишечника, где превращаются в меронтов (шизонтов). Идет процесс мерогонии (шизогонии), повторяющийся неоднократно, сопровождающийся формированием мерозоитов. Из мерозоитов последней генерации формируются половые стадии: макрогаметы – женские половые клетки и микрогаметы – мужские половые клетки. Начинается процесс гаметогонии, заканчивающийся образованием зиготы. Она покрывается плотной оболочкой и превращается в ооцисту, которая с содержимым кишечника выделяется во внешнюю среду (рисунок 25).

Наиболее подробно изучен эймериоз крупного рогатого скота, овец, куриных птиц, кроликов. В последние годы появился ряд работ, свидетельствующих о значительном распространении эймериоза свиней (Колабский Н.А., Пашкин П.И., 1974; Сванбаев С.К., 1977; Ятусевич А.И., 1979-2019; Дзержинский В.Р., 1984; Арнастаускене Т.В., 1985 и др.).

В литературе имеются многочисленные сообщения о значительном инвазировании эймериями диких животных (Сванбаев С.К., Арнастаускене Т.В. и др.).

Эймериоз крупного рогатого скота

Эймериоз крупного рогатого скота – протозойная болезнь молодняка 1-7-месячного возраста, характеризующаяся преимущественно острым течением, сопровождающаяся геморрагическим энтеритом и анемией.

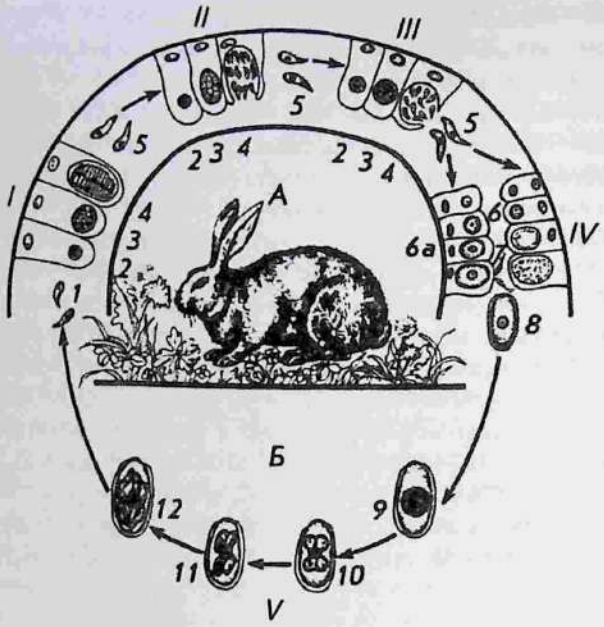
Могут болеть телята и в возрасте от 3 недель до 2 месяцев, а также молодняк старше 7-месячного возраста.

По степени экономического ущерба среди телят эймериоз занимает третье место (Fox J.E., 1986; Hutjens M.F., 1988). Даже при субклиническом эймериозе убытки от снижения продуктивности оцениваются в миллионы долларов (Herrick J.B., 1990).

Первые сообщения об эймериозе крупного рогатого скота принадлежат Rivolta S. (1878). Хотя ранее Zürn F.A. (1878) установил внутриклеточные стадии развития эймерий в стенке кишечника теленка, павшего от острого воспаления кишечника, но ошибочно отнес их к грегаринам. Позднее в Швейцарии Juillebau (1893) обнаружил ооцисты круглой и яйцевидной формы. Наличие круглых ооцист у крупного рогатого скота подтвердил Storch (1905) в Германии. Вслед за ними описал такие же ооцисты Zublin F. (1908).

На территории нашей страны впервые эймериоз наблюдал Якимов В.Л. с соавт. (1925) среди 1208 голов крупного рогатого скота, из которых

было заражено 268. В последующем заболевание эймериозом в бывшем СССР отмечала Иванова-Гобзем П.С. (1935). Она установила эймериоз у 32,4 % обследованных животных в Казахстане.



1 – спорозоит; *2-4* – развитие шизонтов и последующих генераций; *5* – мерозоиты трех генераций; *6* – развитие микрогаметы; *6а* – развитие макрогаметы; *7* – микрогаметы; *8* – зигота (ооциста); *9* – ооциста незрелая; *10-12* – процесс спорогонии

Рисунок 25 – Цикл развития эймерий в кишечнике кролика (А) и во внешней среде (Б)

Базанова Р.У. (1953) у молодняка пастбищного содержания установила инвазированность на 94,1 %, а в телятниках – на 76,9 %. Зараженность взрослого скота в среднем составила 55,7 %. О наличии среди крупного рогатого скота эймериоза сообщают также Гвелесиани И.Д. (1936), Марченко Г.Ф. (1937), Мачульский С.Н. (1946), Петров В.А. (1952), Шиянов А.Т. (1953), Арнастаускене Т.В. (1964, 1985), Гобзем В.Р. (1965, 1972), Рудецкий Л.А. (1971), Сванбаев С.К. (1977), Вершинин И.И. (1982), Ятусевич А.И. (1983, 1985).

Обобщая данные многочисленных исследований по эймериозу крупного рогатого скота, Колабский Н.А., Пашкин П.И. (1974) сообщают, что эймерии в виде паразитоносительства встречаются у 20-80 % крупного рогатого скота. Гобзем В.Р. (1972) наблюдал вспышку эймериоза телят, при котором отход достигал 25 %.

По данным Мироненко В.М. (2001), зараженность телят эймериями в Республике Беларусь на молочно-товарных фермах составляет 53,3 %, в условиях животноводческих комплексов – 88,6 %. При этом эймериоз обнаружен во всех обследованных хозяйствах.

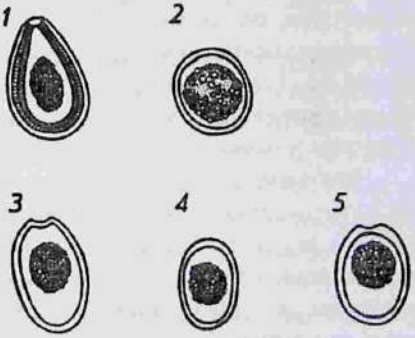
К настоящему времени, по данным Pellerdy L. (1974), у крупного рогатого скота описан 21 вид эймерий. Видовая самостоятельность некоторых из них оспаривается.

По мнению Колабского Н.А., Пашкина П.И. (1974), наиболее распространенными видами эймерий (рисунок 26) являются следующие:

- *E. zuernii* (Rivolta, 1878), Martin, 1909;
- *E. smithi* (Jakimoff, Galouzo, 1927);
- *E. zurnabadensis* (Jakimoff, 1931);
- *E. bovis* (Zublin, 1908, Fiebigder, 1912);
- *E. cylindrica* (Wilson, 1931);
- *E. ellipsoidalis* (Becker, Frue, 1929);
- *E. bucidnonensis* (Tubangui, 1931);
- *E. auburnensis* (Chrinstensen et Porter, 1939);
- *E. brasiliensis* (Torres et Ramos, 1930).

В хозяйствах Республики Беларусь, специализирующихся на откорме крупного рогатого скота, обнаружены следующие виды эймерий (А.И. Ятусевич, М.В. Мироненко):

- *E. bovis;*
- *E. ellipsoidalis;*
- *E. subspherica;*
- *E. bucidnonensis;*
- *E. brasiliensis;*
- *E. alabamensis.*



1 – E. bucidnonensis; 2 – E. zuernii; 3 – E.zurnabadensis; 4 – E. smithi; 5 – E. ellipsoidalis

Рисунок 26 – Эймерии крупного рогатого скота

Болезнь распространена повсеместно. Заражение чаще происходит в помещениях через корма и воду. Спорулированные ооцисты могут длительное время сохраняться в навозе, помещениях, загонах, пастбищах. Способствуют массовому перезаражению телят плохое санитарно-гигиеническое содержание помещений, а также пастьба на низинных сырых пастбищах, длительные дожди.

Вспышки болезни могут наблюдаться при резкой смене рациона, особенно при скармливании крупностебельчатого корма, резкой перемене температур, переходе от стойлового содержания к пастбищному и наоборот.

При слабой инвазии клинические признаки не проявляются, однако при высокой степени инвазированности болезнь может протекать остро, подостро и хронически в зависимости от возраста животных, условий содержания и кормления, наличия других болезней. Инкубационный период составляет 2-3 недели.

При остром течении, которое длится 3-7 дней, резко ухудшается аппетит, животные угнетены, повышается температура тела, на 2-3 день появляется понос, в фекальных массах много слизи, может быть примесь крови. В дальнейшем фекалии становятся водянистыми, зловонного запаха. Телята сильно слабеют, все время лежат, сильно истощены. К концу болезни фекалии становятся коричневого цвета, температура снижается до 35-36°С. Телята обычно погибают.

При подостром течении телята больше лежат, аппетит слабый, фекалии разжижены, может быть понос. Животные постепенно худеют.

Хроническое течение отмечается при слабой инвазии и у молодняка старших возрастов, и у взрослых животных. Состояние ухудшается медленно, они худеют. Периодически наблюдаются поносы, фекалии разжижены, акт дефекации болезненный.

Подострое и хроническое течение довольно часто осложняется инфекционными болезнями, обостряя течение эймериоза, что сопровождается падежом молодняка.

После переболевания у животных появляется устойчивость к инвазии, которая, по данным Sender G.M. с соавт. (1959), длится 2-3 месяца. Постоянное реинвазирование поддерживает напряженность иммунитета. Rellerdy L. (1965) сообщает о вспышке эймериоза среди взрослых животных, выращенных в условиях, исключающих спонтанное инвазирование эймериями в раннем возрасте.

Наиболее выраженные патологоанатомические изменения наблюдаются у молодняка 2-3-месячного возраста. При этом слизистые оболочки тонкого и толстого кишечника покрасневшие, обильно покрыты слизью, с многочисленными кровоизлияниями, иногда изъязвлены. Брыжеечные лимфоузлы, а также нередко портальные и околопочечные увеличены, сочные на разрезе. Сердце дряблое, увеличено в объеме. В печени и почках находят зернистую дистрофию, в легких – гиперемию и отек.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов копроскопического исследования, которое проводят флотационными методами по Фюллеборну, Дарлингу, Щербовичу и др. Обнаружение единичных ооцист свидетельствует о паразитоносительстве. У больных эймериозом животных при исследовании фекалий наблюдаются в поле зрения микроскопа сотни, тысячи ооцист. Кроме того, следует иметь в виду, что количество ооцист зависит также от времени заражения животных. Поэтому исследовать надо не менее 5-6 животных из данной группы 2-3 раза в течение 5-7 дней.

Необходимо учитывать, что может быть смешанное течение эймериоза с другими болезнями (колибактериозом, сальмонеллезом, пастереллезом, вирусной диареей). В этих случаях течение болезни резко ухудшается, что приводит к массовому падежу животных.

С лечебной целью при эймериозе крупного рогатого скота различными исследователями предложено значительное количество препаратов. Ряд из них, обладая антибактериальными свойствами, оказывают сдерживающий противоэймериозный эффект, в результате чего состояние животных улучшается, однако полного выздоровления не наблюдается. Они превращаются на длительное время в паразитоносителей – источников инвазии.

При появлении эймериоза больных телят следует отделить в изолятор и подвергнуть лечению. С этой целью «Инструкцией о мероприятиях по профилактике и ликвидации эймериоза (кокцидиоза) крупного рогатого скота» предусмотрено использовать следующие средства: *хлортетрациклина гидрохлорид* – по 20 мг/кг массы животного, *кокцидин* – 80 мг/кг массы; *амприлиум* – 10-20 мг/кг, *кокцидиовит* – 20-40 мг/кг, *норсульфазол* – 60 мг/кг, *сульфадимезин, фталазол* – по 100 мг/кг массы. Курс лечения должен быть не менее 4 дней. При необходимости его повторяют через 3-4 дня. Препараты назначают внутрь с кормом или молоком.

Арнастаускене Т.В. (1985) хороший эффект получила при назначении *кокцидиовита* в дозе 20-40 мг/кг в сочетании с *левомицетином* в дозе 20 мг/кг.

Остальным телятам из неблагополучной по эймериозу группы назначают препараты в профилактических дозах. С этой целью путем чередования или одновременного применения назначают *кокцидиовит* (20 мг/кг) в сочетании с *левомицетином* (20 мг/кг массы), *кокцидиовит* в дозе 30 мг/кг массы в сочетании с *хлортетрациклином гидрохлоридом* (20 мг/кг массы).

Арнастаускене Т.В. (1985) сообщает о поочередном использовании *кокцидиовита* (30 мг/кг массы) и *фталазола* (60 мг/кг). Препараты назначают один раз в день поочередно с 7-дневным интервалом. Химиопрофилактику начинают с 4-5-недельного возраста и продолжают до 3-4 месячного возраста.

Ятусевич А.И., Мироненко В.М. (2001) рекомендуют применять *кокцидиомицин 0,5 %* в дозе 8 г/кг корма 10-дневным курсом.

По данным Вершинина И.И. (1996), можно применять *фармкокцид* в дозе 20-30 мг/кг массы 4-5-дневным курсом, *химкокцид* – 40 мг/кг, *клопидол* – 20 мг/кг, *амприлиум* – 20 мг/кг, *кокцидин* – 80 мг/кг и др.

Наряду с использованием химиопрофилактики производят дезинвазию помещений, предметов ухода *7 % раствором аммиака,10 % горячим (70 °С) раствором однохлористого натрия, 5 % раствором НВ-1, 10 %-ным – септабика* (Мироненко В.М., 2003). Другие средства не дают достаточного обеззараживающего эффекта.

Для профилактики эймериоза необходимо содержать телят в сухих,

чистых помещениях. Комплектование животноводческих комплексов необходимо проводить из благополучных хозяйств.

При их поступлении помещают телят в карантинное помещение на 30 дней, в течение которого проводят исследование на инвазионные болезни. Особенно важно не допускать скученного содержания телят, когда вероятность инвазирования резко возрастает.

В неблагополучных хозяйствах необходимо ежемесячно контролировать степень инвазированности и интенсивность заражения молодняка эймериями путем ежемесячных копроскопических исследований. В зависимости от их результатов организуют лечебно-профилактические мероприятия.

Эймериоз овец

Эймериоз овец – протозойная болезнь, наблюдаемая преимущественно у молодняка, характеризующаяся поражением кишечника, поносами, анемией и истощением животных.

Обычно болеют ягнята 1-3-месячного возраста, иногда и более взрослые животные.

Болезнь наносит овцеводству большой экономический ущерб. Отход ягнят доходит до 90 %, настриг шерсти у больных овец уменьшается на 28,7 %, молочная продуктивность – на 36 % (Орлов Н.П.). Потери от эймериоза в Чехословакии достигают 1 млн крон (Рышавый Б.). По данным Foster A., экономический ущерб от эймериоза в США составляет 0,5 млн долларов. Исследованиями Колабского Н.А., Искакова М.М. (1979) установлено, что падеж ягнят от эймериоза в крупных животноводческих комплексах колеблется от 20 до 40 %.

Впервые эймерий у овец описал Rivolta S. (1878). Однако подробные сведения о них приводят Moussu G. и Marotel G. (1901), выделившие от больных ягнят во Франции паразитов, ооцисты которых имели разнообразную форму и величину. Эти же авторы описали клинические признаки, патологоанатомические изменения у овец. Описание белых пятнышек на слизистой тонкого кишечника, в которых были обнаружены ооцисты эймерий, дал Stiles C.W. (1892).

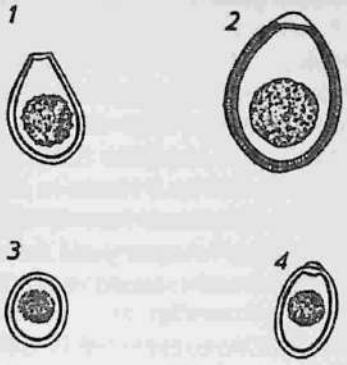
В последующем Rudovsky F. (1922), Spiegl A. (1925) описали 2 вида эймерий в Германии, Kotlan S. с соавт. (1929) – в Венгрии.

На территории нашей страны первое сообщение об эймериях овец принадлежит Якимову В.Л. и Голузо И.Г. (1925).

Изучению эймериоза овец в Беларуси посвящены работы Гобзема В.Р. (1965), Ивановой П.С. с соавт. (1966), Соколова Г.А. (1967-1998), Ятусевича А.И. (1983-2004).

В настоящее время в разных странах мира описано 13 видов эймериид (Boch J., Supperer R., 1977). Видовая самостоятельность некоторых из них недостаточно доказана. На территории нашей страны описано 8 видов эймерий (рисунок 27). Наиболее распространенными являются следующие:

- *Eimeria arloingi* Martin, 1909 (Marotel, 1905);
- *Eimeria cron dallis* Honess, 1942;
- *Eimeria ahsata* Honess, 1942;
- *Eimeria faurei* Motissu et Marotel, 1901;
- *Eimeria ninaekohljakimova*e Jakimoff et Rastegaeff, 1930;
- *Eimeria parva* Kotlon, Moscy and Vajda, 1929;
- *Eimeria intricata* Spiegl, 1925.



1 – E. faurei; 2 – E. intricata; 3 – E. ninaekohljakimovae; 4 – E. arloingi

Рисунок 27 – Эймерии овец

Более патогенными из них являются E. arloingi и E. ninaeckohljakimovae. Как правило, овцы инвазированы одновременно несколькими видами паразитов. Однако наиболее распространенными видами, по данным Шевченко М.Е., являются *E. arloingi* (87,6 %), *E. ninaeckohljakimovae* (68,8 %). В то же время ряд видов имеют незначительное распространение E. parva – 10,4 %, *E. intricate* – 3,2 %.

По данным Арнастаускене Т.В., овцы большей частью заражены *E. arloingi, E. faurei, E. ninaekohjakjmovae*. Инвазированность составляет 50-65 %.

Недостаточно изученной является хозяинная специфичность возбудителей эймериоза овец по отношению к филогенетически близким видам животных. Крылов М.В. (1959) на основании экспериментальных исследований считает, что, несмотря на морфологическое сходство эймерий овец и коз, они видоспецифичны. Такие же результаты получены в опытах по перекрестному заражению Цыганковым А.А. (1959). Продолжительность эндогенного развития эймерий составляет 11-23 дня (в зависимости от вида), а сроки развития во внешней среде (спорогония) – 1-8 дней.

Эймериоз овец относится к числу широко распространенных болезней, что подтверждено многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов. Так, в Ленинградской области Якимов В.Л. с соавт. (1927) установили зараженность овец эймериями на 65,7 %, в Азербайджане – на 42,3 % (Богоявленский Н.А. с соавт., 1929), в Центральном Черноземном районе – 98,4 % (Баскаков В.П., Якимов В.Л., 1930), на Урале – 87 % (Зацхин Д.И., 1930), в Северном Казахстане – 64,4 % (Иванова-Гобзем П.С., 1935), в Западной Сибири – 100 % (Орлов Н.П., Кушина Л.К., 1936), в Одесской области – 100 % (Мачульский С.Н., 1939).

Несмотря на большой объем научных исследований по изучению эймериоза овец, и в настоящее время инвазированность овец эймериями остается достаточно высокой, что подтверждено дальнейшими исследо-

ваниями Орлова Н.П., Крылова М.В., Аркастаускене Т.В., Гобзема В.Р., Соколова Г.А., Сванбаева С.К., Колабского Н.А., Пашкина П.И., Искакова М.М., Мусаева М., Мамеровой М., Ятусевича А.И., Тимофеева Б.А.

Степанова Н.И. с соавт. (1982) пишут, что эймериями овцы в различных зонах нашей страны инвазированы на 15-100 %. Не меньшее распространение эймериоз имеет и в других странах. Так, по данным Ponde H., Jungmann R. (1970), в ГДР инвазированность эймериями у овец составляет 45-93 %.

Soltys A. (1970) выявил в Польше эймериид у 15 % овец.

Данные Helle O. et all. (1973) свидетельствуют, что эймериозом заражено 78 % овец, а в Англии, по сообщению Norton C. et all. (1974), – 85 %.

По сообщению Сванбаева С.К., из 14243 обследованных овец зараженными оказались 22,4-93,5 % животных. Колабский Н.А., Искаков М.М. при обследовании ряда крупных овцеводческих комплексов РСФСР обнаружили эймерий у 100 % овец. Арнастаускене Т.В. в течение ряда лет обследовала 705 овец в 17 районах Литвы и установила инвазированность овец эймериями на 74,1 %.

По данным Гобзема В.Р. (1965), Ивановой П.С. с соавт. (1966), Соколова Г.А. (1967-98), эймериоз широко распространен в Беларуси. Инвазированность овец различных возрастов составляет 83-100 %. Особенно интенсивная инвазия отмечена у ягнят.

Исследованиями ряда авторов установлено, что эймериями ягнята заражаются уже в первые дни жизни (Шиянов А.Т., 1954; Крылов М.В., 1959; Гобзем В.Р., 1966; Сванбаев С.К., 1967, 1977; Арнастаускене Т.В., 1985). Наиболее сильно они инвазированы в 2-3-месячном возрасте. Соколов Г.А. (1967-94) сообщает, что овцы в зимних условиях заражаются ооцистами эймерий, которые сохраняются в спорулированном виде в подстилке, кормах, шерстном покрове. В то же время в летний период основным источником инвазии являются плохо очищенные тырла, долгонесменяемые низменные пастбища, мелкие водоемы, загрязненные кормушки.

Важную роль в распространении инвазии играют взрослые животные, которые являются эймерионосителями и широко загрязняют внешнюю среду. Крылову М.В. (1960) в экспериментальных условиях удалось вырастить свободных от эймерий ягнят лишь до 2,5-месячного возраста.

Вместе с тем следует отметить, что, наряду с эймериями, у овец могут быть и другие паразиты (Кучин А.С., Соколов Г.А., Шаповалов В.). В течение ряда лет мы проводили наблюдение за развитием эймериозно-гельминтозной инвазии в племзаводе «Носовичи» Гомельской области, колхозе им. Смолячкова Могилевской области и колхозе им. Ленина Витебской области и установили, что у овец одновременно может паразитировать до 11 видов кишечных паразитов, вызывая очень тяжелое клиническое состояние животных (Ятусевич А.И., 1993-2004).

Появлению и распространению эймериоза способствует большая скученность животных в помещениях, особенно при высокой влажности

подстилки и воздуха. При неполноценном кормлении, резком переходе от одного вида корма к другому, скармливании недоброкачественных кормов наблюдается повышенная восприимчивость овец к эймериозу.

Ягнята могут заразиться при сосании загрязненного вымени матки, облизывании шерстного покрова, поедании кормов с пола.

Широкому распространению эймериоза способствует сохранение высокой жизнеспособности в экстремальных и обычных условиях.

Так, по данным Landers E.J. (1953), ооцисты *E. arloingi* при температуре 20-25 °С в фекалиях остаются жизнеспособными до 4 месяцев, а при 40 °С – гибнут через 4 дня, при температуре от 0 °С до 5 °С сохраняют инвазионные свойства свыше 10 месяцев. Замораживание до минус 30 °С приводит к гибели большинства ооцист.

Ооцисты весьма чувствительны к высушиванию, солнечным лучам, повторному оттаиванию и замораживанию, продуктам гниения (Сванбаев С.К.). По мнению автора, высокая температура дает быстрый эффект лишь при одновременном высыхании ооцист. Опыты показали, что температура 40-50 °С не губительна для эймерий овец в течение 4-часового воздействия. При 60 °С ооцисты теряют жизнеспособность после 3-часового воздействия, при 70 °С – после 80 мин., при 80 °С – после 40 мин., при 90 °С – после 30 мин., при 100°С – после 20 мин. (Рахматуллина Н.К., Сванбаев С.К.). Ооцисты могут сохранять жизнеспособность даже после перезимовки во внешней среде. Такие пастбища могут быть источником заражения овец уже ранней весной. Однако Шевченко М.Е. сообщает о недостаточной стойкости ооцист к отрицательным температурам. По данным автора, перезимовавшие ооцисты гибнут на пастбищах на 100 %.

Эймериоз овец протекает в трех формах (острой, подострой и хронической). Характер течения болезни определяется интенсивностью заражения, возрастом животных и условиями содержания и кормления.

Инкубационный период длится 11-20 дней. В период острого течения, наблюдаемый в основном у ягнят подсосного периода, отмечается повышение температуры до 49,5-41 °С, отказ от приема корма, жажда, угнетение, понос, фекалии нередко содержат примесь крови. Ягнята истощаются, шерсть теряет блеск. Гибель наступает на 10-12 день после появления клинических признаков. При исследовании фекалий обнаруживают 350-400 ооцист в поле зрения микроскопа.

При подостром течении болезнь развивается менее быстро, чем при острой форме. Отмечается угнетение, плохая поедаемость корма, больные худеют. Фекальные массы жидкие, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки становятся бледными. Может быть вздутие живота, нервные явления. Температура тела обычно не повышается.

У позвоночных животных, у молодняка старших возрастов при незначительном заражении наблюдается хроническое течение. У них отмечается плохой аппетит, животные худеют, вялые. Слизистые оболочки бледные, появляется понос, однако примеси крови в фекалиях, как правило, не

обнаруживают. Прогрессирует истощение животных.

При исследовании фекалий обнаруживают 70-120 ооцист в поле зрения микроскопа. При обнаружении 3-10 ооцист (эймерионосительство), по мнению некоторых авторов, серьезных изменений в организме зараженных животных не происходит.

Сванбаев С.К., Горбунова З.И. в крови больных животных установили нарушение кислотно-щелочного равновесия, уменьшение сахара, каталазы, количества эритроцитов, гемоглобина, повышение содержания лейкоцитов.

Искаков М.М. также отмечает у больных животных постепенное снижение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и некоторых других показателей крови. По данным Дзержинского В.А. (1970), клиническое проявление эймериоза зависит от вида возбудителя, так как разные виды обладают неодинаковой патогенностью. Сходные данные приводят Шиянов А.Т., Соколов Г.А.

Гусаковым В.К., Соколовым Г.А. (1969) установлено, что содержание щелочной фосфатазы и энтерокиназы в кале больных животных повышалось на 10-19 дни после заражения. К 26-29 дню выделение ферментов достигало исходного уровня.

Значительные исследования по изучению клинико-патоморфологического профиля эймериоза выполнены Семеновым А.Д. (1973-1985). По данным автора, спонтанный и экспериментальный эймериоз проявляется расстройством функции пищеварительного тракта, анемией и исхуданием. В течении экспериментального эймериоза установлено 3 периода: продромальный (первые 12-13 дней), клинический (следующие 6-7 дней), выздоровления (7-8 дней). В первом периоде отмечается снижение приростов массы, развитие анемии, кратковременное повышение температуры, скрытые кишечные кровоизлияния. Клинический период характеризуется появлением поноса, нередко с примесью крови, угнетением, исхуданием, эритропенией, летальными исходами. В этот период наблюдается максимальное выделение ооцист.

Трупы павших животных, как правило, истощены. Однако при остром течении смерть животных может наступать внезапно или в течение 2-3 дней. В этих случаях трупы животных могут быть и нормальной упитанности. Слизистые оболочки бледные, шерсть взъерошена, тусклая, лишена упругости. Имеет место атрофия скелетных мышц. В сердечной и брюшной полостях содержится значительное количество жидкости соломенно-красного цвета.

Слизистые оболочки тонкого кишечника в состоянии катарального или катарально-геморрагического воспаления, стенка утолщена, на ней точечные и полосчатые кровоизлияния. Иногда на слизистой оболочке могут обнаруживаться мелкие узелки серо-белого цвета величиной с просяное зерно. Такие же образования могут быть и со стороны серозной оболочки. Слизистая оболочка толстого кишечника в состоянии катарального воспа-

ления, нередко с точечными кровоизлияниями.

При хроническом течении болезни могут быть увеличены мезентеральные лимфатические узлы. Сердце увеличено в объеме за счет дилатации сердечных полостей. Печень и почки в состоянии дистрофии, легкие – гиперемированы и отечны.

По данным Семенова А.Д. (1973), в начальный период болезни отмечается уменьшение содержания гликогена в печени, затем в проксимальном отделе кишечника, через 12 суток, преимущественно в дистальном отделе, обнаруживаются морфологические изменения, типичные для острого катарального воспаления. Вместе с тем снижается активность щелочной фосфатазы в эпителии тонкого кишечника, а на 11-12 сутки ее активность понижается и в почках и надпочечниках, уменьшается содержание РНК в клетках печени. В период клинического проявления болезни в дистальном конце тонкого кишечника наблюдается преимущественно катарально-геморрагическое воспаление, а затем оно распространяется на слепую и ободочную кишки. Уменьшается содержание гликогена в печени, сердечной мышце, РНК и витамина С. У тяжелобольных ягнят развивается атрофия лимфоидной ткани, ослабевают пролиферативные процессы.

После переболевания у животных появляется невосприимчивость к повторному заражению, длительность и напряженность иммунитета в достаточной степени не изучены. Молодняк старшего возраста и взрослые овцы могут также переболевать эймериозом, однако в более легкой форме. По мнению Семенова А.Д. (1973,1976), иммуногенными свойствами обладают макрошизонты, что обусловлено способностью их развиваться в лимфатических сосудах, слизистой оболочке тонких кишок и брыжеечных лимфоузлах.

При установлении диагноза учитывают эпизоотологическое состояние хозяйства, сезонность, возраст животных, особенности клинических признаков и патологоанатомических изменений. Окончательно диагноз ставят при исследовании фекалий овец флотационными методами (Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича и др.).

Дифференцируют эймериоз от гастроэнтеритов незаразной этиологии, сальмонеллеза, анаплазмоза, стронгилоидоза, стронгилятозов желудочно-кишечного тракта.

При организации лечебных и профилактических мероприятий руководствуются «Инструкцией по профилактике и ликвидации заболевания овец и коз эймериозами», утвержденной 12.06.84 г.

После установления диагноза хозяйство или ферму объявляют неблагополучными по эймериозу. Больных овец следует изолировать от остальных животных. Им устанавливают диету из легкопереваримых кормов.

Для лечения рекомендуется применять следующие препараты: *клопидол, фармкокцид* – 10-15 мг/кг массы животного, *сульфадимезин, норсульфазол* – 30-50 мг/кг массы, *ампролиум* – 5-10 мг/кг, *кокцидиовит* – 20-30 мг/кг массы ежедневно, индивидуально внутрь с кормом или водой в

течение двух-, трех-, четырехдневных курсов с интервалом в три дня.

Имеются данные о высокой эффективности *монензина* в дозе 33 мг/кг корма в течение 22 дней (Тимофеев Б.А.).

Гобзем В.Р. получил хорошие результаты при назначении *фуразолидона* в дозе 10 мг/кг массы *2* раза в день 3-дневным курсом.

Колабский Н.А. с соавт. считают наиболее эффективным комплексное лечение *сульфадимезином* или *норсульфазолом* в дозе 0,03-0,05 г/кг массы животного 2 раза в день в течение 3 суток, затем через 3 дня назначают *тетрациклин с нистатином* в дозе 100-200 тыс. ЕД. Препараты дают 3 раза в день в течение 2-3 суток. После антибиотиков снова назначают *норсульфазол натрия* или *сульфадимезин.*

Искаков М.И. испытал группу препаратов при эймериозе *(химкокцид, ампровайн, нилверм, норсульфазол натрия, сульфадимезин, сульфапиридазин).* Наиболее эффективным в производственных условиях оказался *химкокцид* в дозе 30 мг/кг массы животного 1 раз в день в течение двух 5-дневных курсов с интервалом 3 дня. Хорошие результаты получены при использовании *химкокцида* Беркинбаевым О. и Сванбаевым С.К.

Бондарчук В.Г. в лабораторных и производственных условиях положительный эффект получил при использовании *фармкокцида-25* в дозе 7 мг/кг в течение 5 дней и *клопидола-25* – 20 мг/кг.

Для профилактики болезни необходимо обеспечивать животных полноценным рационом, содержать в помещениях в соответствии с зоотехническими нормами. Выпасать овец надо на возвышенных пастбищах, лучше всего использовать загонную систему пастьбы. Скармливание кормов производить с кормушек. Организуют своевременную уборку навоза и биотермическое обеззараживание. Не допускать резкой смены корма.

Здоровым ягнятам с 2-недельного возраста назначают с профилактической целью *кокцидиовит* в дозе 250 мг/кг корма в течение 7-10 недель; *фуразолидон* – 3-5 мг/кг массы ежедневно 5-дневным курсом с 5-дневным перерывом в течение месяца; *фармкокцид* назначают с кормом в дозе 130 мг/кг корма в течение 1,5-2 месяцев; *химкокцид* – по 50 мг/кг корма в течение 1,5 месяца.

Для дезинвазии помещений, предметов ухода за животными используют одно из следующих средств – *7 % раствор аммиака, 10 % горячий раствор (70°С) однохлористого йода* или *2 % эмульсию технического ортохлорфенола.*

Соколов Г.А. рекомендует содержание ягнят на щелевом полу, искусственное облучение и химиопрофилактику противоэймериозными средствами. За неделю до выгона рекомендуется проводить химиопрофилактику *сульфадимезином* или *норсульфазолом* натрия в дозе 1 г/голову 1 раз в день сначала 3 дня подряд, затем каждые 5 дней однократно в течение 2-3 недель подряд в смеси с сухими концентратами.

В профилактике болезни большое значение имеет соблюдение общих санитарно-зоогигиенических мероприятий.

Эймериоз коз

Эймериоз коз – протозойная болезнь, протекающая в виде эпизоотии или энзоотии, проявляющаяся потерей аппетита, диареей, исхуданием, что нередко приводит к летальному исходу молодняка.

Наибольшую опасность эймерии представляют для козлят, вызывая нередко их гибель, тем самым нанося огромный экономический ущерб (Ятусевич А.И. с соавт., 2015).

Данные Якимова В.Л. (1930), Сванбаева К.С. (1957), Мамедовой М.А. (1978), Искакова М.М. (1997), Терентьевой З.Х. (2011), Davis L.R. (1960), Vercruysse J. (1982), Jalila A. (1998) свидетельствуют о повсеместном распространении эймериоза во всех странах, где занимаются разведением животных.

Borgsteede F.H.M. и Dercksen D.P. в 1996 г. при паразитологическом исследовании хозяйств в Нидерландах установили заражение эймериями козлят в 96,3 %, у годовалых – в среднем 94,5 % и 65,5 % – у взрослых коз.

Balicka-Ramisz A. (2000) наблюдал зараженность взрослых коз в 81 % случаев, а молодняка – 100 %.

По данным Ятусевича А.И. и Касперович И.С. (2019), зараженность коз на территории Республики Беларусь эймериями составляет 92,48 %.

Craig T.M. (1986) сообщает, что эймериоз наносит большой экономический ущерб, особенно при заражении молочных коз. Болеют козлята с 2-3-недельного возраста, наиболее чувствительны молодые ангорские козлята. Большие затраты приходятся на изыскание, производство и использование противоэймериозных средств.

Искаков М.М. (2011) при изучении эпизоотологии в Семипалатинской области отметил, что огромный экономический ущерб козоводству причиняет эймериоз и эймериозно-гельминтозные инвазии, которые относятся к малоизученным болезням коз.

По данным Якубовского М.В., Лавор С.И. и Щемелевой Н.Ю. (2012), на территории Беларуси интенсивность содержания ооцист эймерий у коз от единичной до средней, т.е. до 1900 ооцист на каждый грамм фекалий.

Впервые на территории бывшего СССР Якимов В.Л. с соавт. (1931) открыли новые виды эймерий у коз и назвали их *E. ninaekohlyakimovi* и *E. galouzoi*.

Во многих работах отечественных и зарубежных авторов в качестве возбудителей эймериоза из семейства *Eimeriidae* у коз описано 20 видов, которые отличаются формой, размером, цветом и другими признаками.

Levine N.D. и Ivens V. в 1986 г. описали 12 видов эймерий козлят: *E. arloingi, E. ninaekohlyakimovae, E. christenseni, E. faurei, E. intricata, E. granulosa, E. pallida, E. punctata, E. hawkinski, E. maroteli, E. gilruthi*.

По данным Мамедовой М.А. (1984), в Азербайджанской ССР в обследованных хозяйствах Апшерона у коз обнаружено 7 видов эймерий *(E. absheronae, E. jolchijevi, E. africiensis, E. tunisiensis, E. ninaekohlyakimovae, E. arloingi, E. alijevi)*, в Шемахинском районе – 6 видов *(E. absheronae, E.*

jolchijevi, E. africiensis, E. tunisiensis, E. ninaekohlyakimovae, E. arloingi).

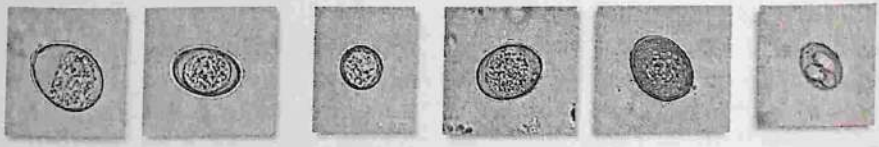
При изучении сезонной и возрастной динамики Искаковым М.М. (1990) в Семипалатинской области было выявлено 5 видов эймерий козлят в возрасте до года: *E. arloingi, E. ninaekohlyakimovae, E. faurei, E. parva, E. ahsata.*

В хозяйствах Оренбургской области, по данным Терентьевой З.Х. (2011), в результате исследования материала от коз разных возрастных групп выделено 7 видов эймерий: *Eimeria parva, Eimeria christenseni, Eimeria arloingi, Eimeria galouzoi, Eimeria ninaekohlyakimovae, Eimeria crandallis, Eimeria faurei.*

Цепилова И.И. (2012) в хозяйствах Московской области выявила три вида – *E. ninaekohlyakimovae, E. intricata, E. parva,* в Тверской – пять возбудителей – *E. arlongi, E. ninaekohlyakimovae, E. faurei, E. intricata, E. parva,* в Псковской – два вида – *E. intricata, E. parva.*

Кокцидии рода *Eimeria* относятся к специфичным паразитам, по морфологии почти идентичны друг другу, однако паразитировать они могут только у одного хозяина, к которому приспособились в процессе эволюции. Мусаев М.А. и Мамедова М.А. (1981) дифференцировали эймерии для овец и коз, считающиеся ранее *E. faurei, E. parva, E. granulosa, E. intricata,* в самостоятельные виды для коз *E. apsheronica, E. alijevi, E. jolchijevi, E. kocharli.*

По данным Ятусевича А.И. и Касперович И.С. (2016), у коз на территории РБ паразитирует 6 видов эймерий: *Eimeria arloingi (Martin, 1905, Marotel, 1909); Eimeria ninaekohlyakimovae (Yakimoff, Rastegaieff, 1930); Eimeria intricata (Spiegl, 1925); Eimeria faurei (Moussu, Marotel. 1902, Martin, 1909); Eimeria granulosa (Christensen, 1938); Eimeria parva (Kotlan, Moscy, Vajda, 1929)* (рисунок 28).



E. arloingi *E. ninaekohlyakimovae* *E. parva* *E. faurei* *E. intricata* *E. granulosa*

Рисунок 28 – Виды эймерий коз

Обнаруженные виды эймерий паразитируют у животных в ассоциации из двух (54,8 %), трех (36,2 %) паразитов, с преобладанием одного или двух из них. Реже диагностируются комбинации четырех и пяти (7,6 %, 1,8 %) видов эймерий, при небольшой интенсивности инвазии. Первое выделение ооцист из организма козлят наблюдается на 12-21-й день после заражения.

Эймериозом болеет преимущественно молодняк в возрасте до года. Особенно тяжело болезнь протекает у козлят до 4 месячного возраста. За-

ражение животных данными паразитами происходит при стойловом содержании в хозяйствах, где допускаются нарушения режима кормления и содержания, при большой скученности животных, наличии контакта молодняка с взрослым поголовьем. В то же время нередко проявлению эймериоза способствуют стрессовые воздействия в результате смены обстановки, отбивки молодняка, резких переводов на грубые корма и др.

Многие виды возбудителей рода *Eimeria* обладают высокой вирулентностью и часто вызывают расстройство функции пищеварительного тракта, понос, истощение животных, заканчивающиеся летальным исходом, особенно молодняка. По мнению исследователей, на первом этапе паразит оказывает ферментативное воздействие на мембрану клетки хозяина, на втором активно внедряется через мембрану внутрь клетки и наносит химическое и механическое повреждающее действие на клетки хозяина (Бейер Т.В., 1978).

В крови инвазированных эймериозом коз происходят изменения на 10-й день после заражения, наблюдается снижение количества эритроцитов до $7,95\pm0,09\times10^{12}$/л ($P<0,01$) и гемоглобина – 76,13±1,83 г/л ($P<0,01$), повышение содержания общего белка до 77,36±0,15 г/л ($P<0,01$), альбуминов – 38,16±0,41 г/л ($P<0,05$) и понижение количества глобулинов до 22,09±0,87 г/л ($P<0,05$). Уровень глюкозы в крови уменьшается (2,07±0,05 ммоль/л, $P<0,001$), как и содержание триглицеридов, до минимума – 0,38±0,04 ммоль/л ($P<0,001$). Увеличивается количество холестерина (3,62±0,01 ммоль/л, $P<0,05$), билирубина (5,71±0,12 мкмоль/л, $P<0,001$) и креатинина (123,8±4,31 мкмоль/л, $P<0,05$), а содержания мочевины – снижается до 3,62±1,81 ммоль/л ($P<0,05$).

У козлят с более тяжелым течением болезни наблюдается повышение содержания аланинаминотрансферазы (57,10±4,2 ед/л, $P<0,001$) и аспартатаминотрансферазы (230,53±1,51 ед/л, $P<0,001$) в сыворотке крови козлят, а содержание щелочной фосфатазы уменьшается до 76,63±9,40 ед/л ($P<0,05$). Также переболевание эймериозом сопровождается нарушением минерального обмена, характеризующимся снижением уровня кальция, неорганического фосфора, магния и железа.

Sayin F., Dincer S. and Milli U. (1980) считают, что клинические признаки болезни зависят от интенсивности возбудителей данной болезни в организме зараженных животных.

Yvore P., Esnault A., Naciri M. (1985) наблюдали сильную диарею, повлекшую за собой гибель животных при заражении двухмесячных козлят смешанной культурой спорулированных ооцист в дозе 60000.

Эймериоз коз протекает в три периода. Первый период (продромальный) в основном совпадает с препатентным периодом (первые 7-11 дней) и характеризуется слабозаметными неспецифическими признаками заболевания. Во втором периоде (клинический) они проявлялись наиболее полно и демонстративно (12-20 день). В третьем периоде (клинического выздоровления) козлята клинически выздоравливают (21-23 день).

При остром течении наблюдается интенсивное выделение ооцист эймерий видов *E. arloingi, E. ninaekohlyakimovae, E. intricata,* менее *E. faurei, E. parva.* Эймериозом в острой форме переболевает до 20-25 % козлят 3-4-месячного возраста. Больные животные худеют, слабеют и не в состоянии держаться на ногах; видимые слизистые оболочки анемичные, жажда, угнетение, понос, фекалии нередко содержат примесь крови и слизи. В дальнейшем общее состояние ухудшается, животные отказываются от корма, худеют, что приводит к их гибели.

При подостром течении болезни отмечается угнетение, снижение аппетита, животные худеют.

Хроническое течение преимущественно отмечается у клинически здоровых коз различного возраста независимо от периода года. Фекалии не изменяются, и лишь изредка они бывают несформированные, с неприятным запахом.

При вскрытии трупов козлят основные изменения обнаруживаются в тонком и толстом кишечнике. Видимые слизистые оболочки бледные. Хвост, промежность, суставы заплюсны загрязнены фекалиями, шерстный покров взъерошен. Кожа вокруг носовых отверстий покрыта слизистым истечением. Слизистая оболочка и конъюнктива анемичные, фарфорово-белого цвета, глаза глубоко запавшие.

В паренхиматозных органах выявляются дистрофические изменения и расстройства кровообращения. Печень увеличена, края ее округлены, коричнево-красного цвета с желтовато-серым оттенком, дряблая. С поверхности разреза обильно стекала темно–красная кровь.

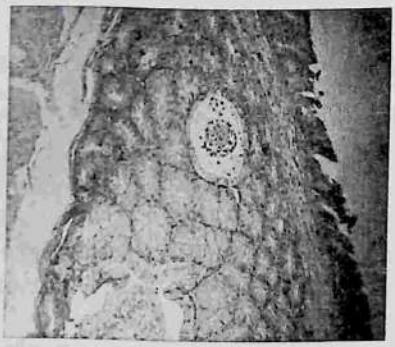


Рисунок 29 – Эймериозные колонии в слизистой оболочке тонкого кишечника

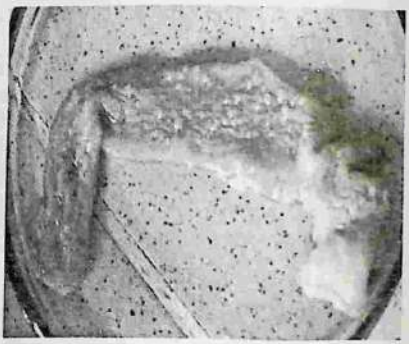


Рисунок 30 – Макромеронт в дистальном отделе тощей кишки *(окраска гематоксилин–эозином, ×100)*

В тонком и толстом кишечнике обнаруживаются колонии эймерий в эпителии ворсинок в виде серо–белых пятнышек, слегка возвышающихся на участках слизистой оболочки. Размеры колоний в диаметре от 0,5–2 мм.

Эти очажки хорошо видны как со стороны серозной, так и слизистой оболочек кишечника.

При гистологическом исследовании в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника отмечается гиперемия капилляров и хорошо выраженный воспалительный отек. В собственном слое слизистой оболочки выражены деструктивные изменения, гиперемия, мелкие кровоизлияния. В соединительнотканной основе ворсинок выявляются незрелые макромеронты. В толстом отделе кишечника соединительная ткань слизистой, подслизистой и серозной оболочек отечна, разрыхлена, сосуды их расширены и полнокровны. Эймерии локализуются только в эпителии слепой и ободочной кишки, в виде скопления эндогенных стадий развития, преимущественно меронтов. На поверхности слизистой оболочки они просматривались в виде бугорков величиной с просяное зерно и крупнее.

В печени козлят междольковые и собирательные кровеносные сосуды переполнены форменными элементами крови. Повсеместно наблюдаются отдельные некротизированные гепатоциты или небольшие группы их. В тимусе отмечается расширение мозгового вещества долек и увеличение в нем количества телец Гассаля. В селезенке наблюдается резкое разрастание стромальных элементов – утолщение капсулы, расширение трабекул. Лимфоидные узелки сформированы, небольших размеров и малочисленны. В почках козлят отмечается расстройство кровообращения в капиллярах мозгового вещества и в дуговых венах, они были расширены, переполнены эритроцитами.

Диагноз на эймериоз устанавливают после проведения комплексных исследований на основании эпизоотологических данных, клинической картины, результатов патологоанатомического вскрытия. Окончательный диагноз ставят при выявлении ооцист эймерий из фекалий, содержимого кишечника, используя несколько методов (Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича и Котельникова и Хренова и др.).

Количество ооцист, обнаруженных в фекалиях, позволяет судить о степени зараженности животного. Обнаружение единичных ооцист эймерий в фекалиях еще не может являться основанием для постановки диагноза, так как эймерии распространены повсеместно и низкие уровни инвазии можно обнаружить у клинически здорового животного.

В соответствии с Государственным стандартом (ГОСТ 25383-82) наличие до 1000 ооцист в 1 грамме фекалий свидетельствует о слабой инвазии, до 5000 – об инвазии средней тяжести, свыше 5000 – о сильной инвазии.

Главным условием предупреждения повторного заражения, а также распространения эймериоза является недопущение заглатывания спорулированных ооцист. С этой целью необходимо сочетать комплекс мероприятий, направленных против эндогенных и экзогенных стадий развития.

Борьба с эндогенными стадиями эймерий является наиболее эффективной и основана на применении химических препаратов, тормозящих

или полностью подавляющих развитие паразита.

Для этого применяют следующие группы препаратов:

Группа триазинтриона на основе толтразурила в различных его дозировках:

Толтразин 2,5 % – в дозе 2,8 мл на 10 кг живой массы внутрь двукратно с интервалом 24 часа или в дозе 6 мл на 10 кг однократно.

Толтрасан-50 – в дозе 3 мл на 10 кг живой массы внутрь однократно.

Эйметерм 5 % – в дозе 4 мл на 10 кг массы животного внутрь однократно.

Группа ампролиум-содержащих лекарственных препаратов, а также в комбинации с витамином А и витамином К:

Ампробел-Р – в дозе 0,4 г препарата на 10 кг массы тела внутрь, один раз в сутки в течение 5 дней.

Ампровет ВБФ 30 % – в дозе 0,4 г препарата на 10 кг массы тела внутрь, один раз в сутки в течение 5 дней.

Ампровет ВБФ 60 % – в дозе 0,2 г препарата на 10 кг массы тела внутрь, один раз в сутки в течение 5 дней.

Кокцидиовит – в дозе 0,3 г на 10 кг массы внутрь, 1 раз в день в течение 3 дней. При необходимости курс лечения повторяют через 3 дня.

Лекарственные препараты растительного происхождения:

Пижма обыкновенная – применяют в форме настоя (1:10) в дозе 3 мл/кг массы тела животного 2 раза в день в течение 5 дней и порошок 1,5 г/10 кг массы тела животного, один раз в сутки в течение 7-10 дней.

Борьба с экзогенными стадиями эймерий включает выполнение ветеринарно-санитарных правил и применение специальных средств для дезинвазии внешней среды от ооцист. Наибольший эффект дает применение высоких температур (высушивание, прожигание, прокаливание). Низкие температуры не убивают эймерий. На действии высоких температур основан и биотермический способ обеззараживания фекальных масс. Ооцисты устойчивы во внешней среде, где они сохраняются длительное время. Для дезинвазии помещения, оборудования и инвентаря применяется одно из следующих веществ: 1 % раствор аммиака, 10 % раствор однохлористого йода (не ниже +70°С), 2 % эмульсия технического ортохлорфенола, горячая вода (не ниже +80°С) и пар.

Хорошие результаты получены также при применении в виде настоев, отваров и порошков вахты трехлистной и щавеля конского.

Эймериоз свиней

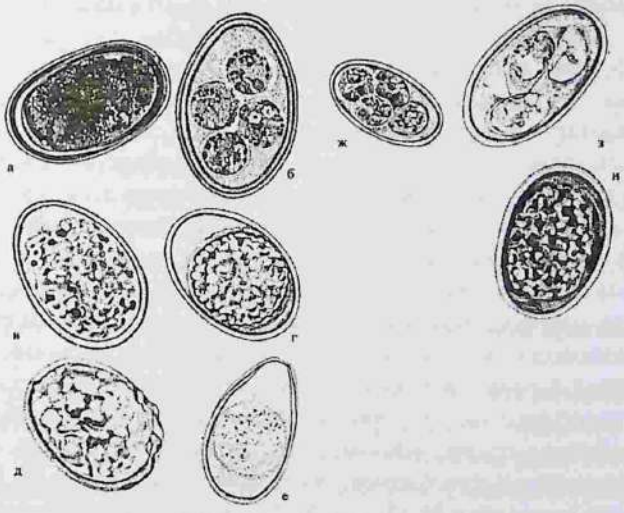
Эймериоз – протозойная болезнь, характеризующаяся поражением кишечника и сопровождающаяся поносами, истощением и падежом животных. Наиболее часто болеют поросята-отъемыши, могут поражаться поросята-сосуны, а также другие возрастные группы свиней. У взрослых животных болезнь протекает в большинстве случаев без явных признаков.

Болезнь наносит большой экономический ущерб. Пораженный молодняк отстает в росте и развитии, прирост массы снижается на 30-40 %. Нередко наблюдается гибель животных. Отход может доходить до 25-30 %. Он резко увеличивается при одновременном заражении балантидиями, трепонемами, трихомонадами, сальмонеллами, кишечной палочкой, гельминтами.

Возбудителями болезни являются простейшие организмы микроскопической величины – эймерии, относящиеся к роду *Eimeria*. Впервые эймерии описал Douwes J.B. (1921), а в СССР – Цион Р.А. и Щенников С.Т. (1923). В последующем изучению эймериоза посвящены работы Мачульского С.Н. (1946), Пайчука Н.Г. (1950), Чеботарева Р.С. (1961), Мандрусова А.Ф. (1967), Сванбаева С.К. (1967), Арнастаускене Т.В. (1982), Степановой Н.И. с соавт. (1982), В.А.Держинского (1974), Ятусевича А.И. (1983-2004) и др.

К настоящему времени описано 13 видов эймерий, однако сведения о некоторых из них недостаточно достоверны. Колабский Н.А., Пашкин П.И. (1974) считают, что наиболее распространенными видами являются *Eimeria debliecki* (Douwes, 1921), *E.scabra* (Henry, 1930), *E. perminuta* (Henry, 1931), *E.spinosa* (Henry, 1931), *Isospora suis* (Bicster и Murray, 1934), *I. almaatensis* (Paichuk, 1951).

В свиноводческих хозяйствах Беларуси паразитирует 10 видов эймериид, из них наиболее распространенной является *E. debliecki* (55,8 %). Другие виды встречаются значительно реже: *E. scabra, E. perminuta* – 9,6 %, *E. spinosa* (8,1 %), *E. polita* – 8,2 %, *E. suis* – 3,1 %, *E. porci* – 1,3 %, *I.suis* – 1,5 %, *E. neodebliecki* – 1,1 %, *E. scrofae* – 1,1 % (Ятусевич А.И., 1989) (рисунок 31).



E. debliecki (а), E. scabra (б), E. suis (в), E. perminuta (г), E. spinosa (д), E. porci (е), E. neodebliecki (ж), E. polita (з), E.scrofae (и)

Рисунок 31 – Ооцисты

Наиболее разнообразной является фауна эймериид у поросят-отъемышей в племзаводах и свинофермах с традиционной технологией. Вместе с тем многочисленной является фауна эймериид и в промышленном свиноводстве.

Болезнь распространена повсеместно почти во всех странах мира, где занимаются разведением свиней. Паразиты обнаружены многочисленными авторами и у дикого кабана.

В СНГ эймериоз впервые наблюдали Цион Р.А. и Щенников С.Г. (1923). В последующем об эймериозе свиней сообщают Якимов В.Л. с соавт. (1924). Иванова-Гобзем П.С. (1935) установила, что зараженность эймериями у домашних свиней в Казахстане составляет 19,5-61,0 %. Якимов В.Л. с соавт. (1936) при обследовании 10613 свиней в нечерноземной зоне РСФСР обнаружили ооцист эймерий у 53 %. Данные Мозгового А.А. (1939), Чеботарева Р.С. (1958), Палимсестова М.А. (1963) свидетельствуют о широком распространении этой инвазии в Украине (69,2-88,59 %). В хозяйствах Прибалтики инвазированность свиней составляет 43-75,3 % животных (Ридала В., Каарде И., Вильсон В., Арнастаускене Т.). В хозяйствах Беларуси эймериоз свиней описали Якимов В.Л. с соавт. (1936), Иванова П.С. (I960), Чеботарев Р.С. (1961), Слепнев Н.К. (1965), Мандрусов А.Ф. (1967), Никулин Т.Г. с соавт. (1974), Ятусевич А.И. (1983). Экстенсивность заражения колеблется в широких пределах (от 30 до 92 %). Как сообщают Мандрусов А.Ф. (1968), Никулин Т.Г. с соавт. (1974), Ятусевич А.И. (1983), инвазированность свиней зависит от возраста животных, условий содержания и технологии выращивания. По нашим данным (Ятусевич А.И., 1983, 2004), в хозяйствах с традиционной технологией инвазированность молодняка может составлять до 100 % (племзавод «Носовичи» Гомельской области, колхоз им. Димитрова Витебской области).

На фермах промышленного типа и свиноводческих комплексах инвазированность значительно ниже. Однако могут быть в значительной степени инвазированы и взрослые животные. Так, в свиноводческом комплексе на 24 тысячи голов «XXI партсъезд» Минской области у свиноматок обнаруживали до 10-20 тысяч ооцист эймерий в одном поле зрения микроскопа. Высокая экстенсивность и интенсивность эймериозной инвазии у свиноматок и хряков отмечена в свиноводческом комплексе на 108 тысяч голов «Беловежский» Брестской области. На свиноводческих фермах наибольшее распространение инвазии отмечается в мае-октябре, в то же время в свиноводческих комплексах существенных различий в зараженности животных в различные сезоны года не отмечено. Самсоновичем В.А. (2012) установлено, что инвазированность свиней в 80 хозяйствах различного типа (фермы, племхозяйства, комплексы на 12-108 тыс. голов) кокцидиями (эймериями и изоспорами) составила в среднем 31,97 %, у поросят-сосунов и отъемышей – 34,17 – 35,55 %. Это объясняется отсутствием существенных колебаний температурно-влажностного режима в течение года.

Больные свиньи выделяют во внешнюю среду огромнейшее количество ооцист. Так, по данным Rommel M. (1969), при экспериментальном заражении поросят-отъемышей в дозе 200 тысяч ооцист *E. scabra* и *E. polita* количество выделяемых одним поросенком составило 952 млн Эти данные показывают, что больные животные, а также свиньи-носители инвазии выделяют во внешнюю среду большое количество ооцист, которыми загрязняются полы и выгульные дворики, подстилка, пастбища, корма, вода. Появлению эймериоза способствуют нерегулярная и недостаточно тщательная уборка свинарников, антисанитария прифермской территории, отсутствие обеззараживания навоза, недостаточная информированность зооветспециалистов о морфологических и биологических особенностях эймериид, а также методах их распознавания. Благоприятно влияют на распространение инвазии сырость, высокая влажность и температура в свинарниках, при которых создаются оптимальные условия для спорогонии ооцист. Способствуют возникновению эймериоза отсутствие контрольных диагностических исследований на наличие ооцист при ввозе в хозяйство племенных животных, переводе свиней в другие возрастные группы, особенно для опороса, а также бессистемное применение антибактериальных средств, многие из которых сдерживают развитие инвазии, но не освобождают от паразитов животных, превращая их в эймерионосителей. В связи с этим они являются источником инвазии, хотя клинически не переболевают. Механически ооцист эймерий разносят обслуживающий персонал, крысы, кошки, собаки, насекомые.

Заражаются свиньи при заглатывании ооцист с водой, концентратами, травой и другими кормами. Поросята могут заражаться через загрязненное вымя матери. Эпизоотологические особенности болезни обусловлены и высокой устойчивостью ооцист эймерий свиней во внешней среде к низким температурам, к воздействию различных химических веществ. Большинство дезсредств в обычных концентрациях на паразитов не влияют. В условиях Беларуси ооцисты остаются жизнеспособными в навозе на глубине 35-40 см, а также в земле на глубине 25-28 см в течение всего года. Однако ооцисты чувствительны к влиянию прямых солнечных лучей, высушиванию. В горячей воде (температура 80-95°С) они разрушаются мгновенно. Более устойчивы к физическим и химическим факторам ооцисты, прошедшие стадию спорогонии.

Инкубационный период длится 5-11 дней. Может протекать в острой, подострой и хронической формах.

При остром течении у поросят в первые 4-6 дней отмечается ухудшение аппетита, незначительное угнетение, затем наблюдается разжижение фекалий, появление в них слизи, в последующем развивается понос, нередко с примесью крови. Имеет место жажда, болезненность в области живота. Поросята быстро худеют, зарываются в подстилку, больше лежат (рисунок 32).

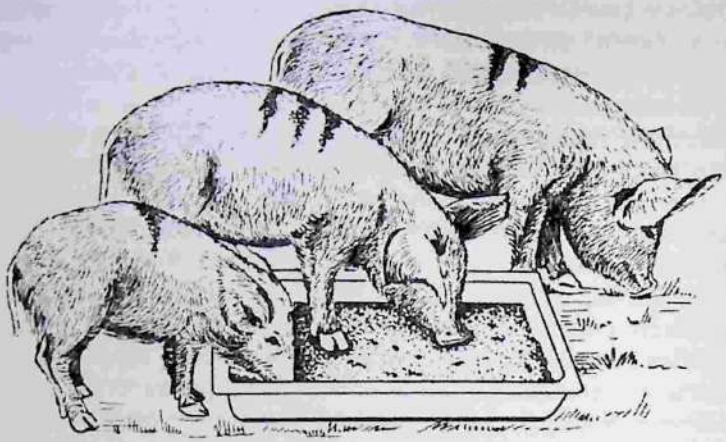


Рисунок 32 – Больные эймериозом поросята с разной интенсивностью инвазии
(по А.И. Ятусевичу, 1987, оригинал)

Температура тела в норме или повышается незначительно. При исследовании крови Мандрусов А.Ф. (1967) установил снижение количества эритроцитов до 4,3 млн, гемоглобина – до 8 г%. В лейкоформуле отмечается резко выраженная эозинофилия. В сыворотке крови отмечалось снижение уровня кальция, неорганического фосфора, резервной щелочности. Содержание сахара было увеличенным. В белковом составе крови возрастало содержание гамма-глобулинов. Аналогичные изменения в крови отмечает Сванбаев С.К. (1977). При исследовании содержимого кишечника наблюдается усиленное выделение энтерокиназы и щелочной фосфатазы.

При благоприятном течении у поросят наблюдается постепенное улучшение аппетита, прекращается понос и на 6-8 день животные выздоравливают. При неблагоприятном течении, особенно при нарушении условий содержания и кормления, острое течение обычно заканчивается летальным исходом или переходит в подострое и хроническое течение, при котором животные постоянно худеют, отмечается болезненность брюшной стенки, фекалии разжижены. Эта форма отмечается обычно у молодняка старше 4 месяцев.

У взрослых животных обычно имеет место эймерионосительство, однако в отдельных случаях может наблюдаться и клиническое проявление болезни. В одном из свиноводческих комплексов Минской области у подсосных свиноматок нами отмечена высокая степень заражения эймериями (десятки тысяч ооцист в поле зрения микроскопа). При этом животные были слабой упитанности, у них наблюдались длительные, непрекращающиеся поносы. Диарея отмечалась также и у подсосных поросят в результате поступления в их организм извращенных продуктов обмена

веществ и непосредственного влияния эндогенных стадий, хотя в фекалиях поросят ооцист не обнаруживали в связи с длительным циклом развития.

Переболевшие животные длительное время остаются эймериоситителями и, как правило, становятся невосприимчивыми к повторному заражению. Длительность иммунитета в зависимости от вида эймерий составляет 3-5 месяцев (Rommel M., 1969). Однако, как пишет Вершинин И.И. (1996), иммунитет невысокой напряженности.

У больных поросят отмечаются низкие показатели содержания лизоцима, бактерицидной активности сыворотки крови, что приводит к заболеванию поросят инфекционными и другими болезнями. Так, при выяснении причин падежа в колхозе им. Димитрова Витебской области было установлено, что у поросят, пораженных в сильной степени эймериозом, титр противосальмонеллезных агглютининов был весьма низким – 1:10-1:60, в то время как у животных, находившихся в аналогичных условиях, но свободных от эймерий, он составлял 1:800-1:1000. Это приводило к периодическим вспышкам сальмонеллеза среди отдельных поросят, хотя все они были обработаны высокоэффективной противосальмонеллезной вакциной.

Смешанное течение эймериоза и сальмонеллеза характеризовалось повышением температуры тела до 41-42°. Поросята полностью отказывались от корма, больше лежали, отмечался профузный понос с примесью крови. В течение 2-3 дней поросята, не подвергавшиеся лечебным обработкам, погибали.

Основные посмертные изменения обнаруживаются в желудочно-кишечном тракте (рисунок 33).

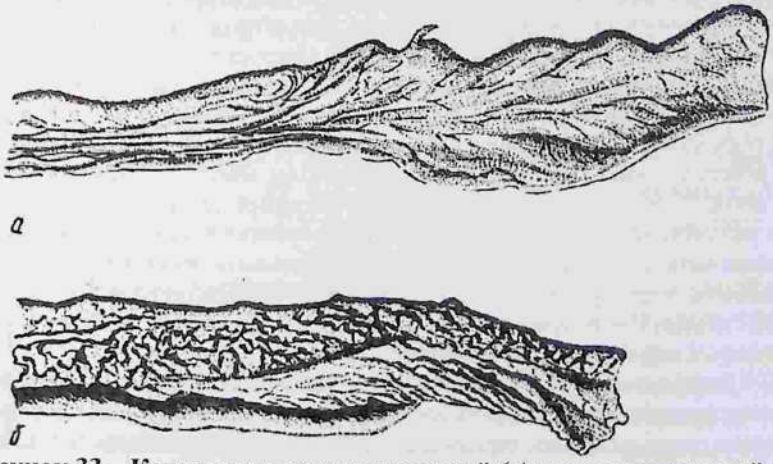


Рисунок 33 – Катарально-геморрагический *(а)* и геморрагический *(б)* энтерит у поросят, больных эймериозом
(по А.И. Ятусевичу, 1987, оригинал)

При остром течении трупы поросят истощены. Видимые слизистые оболочки бледные. Щетина тусклая. В тонком и толстом кишечнике катарально-геморрагическое воспаление (рисунок 30). В паренхиматозных органах отмечается зернистая дистрофия. Некоторые авторы (Колабский Н.А., Пашкин П.И., Сванбаев С.К., Ятусевич А.И.) описывают наличие в кишечной стенке беловато-серых узелков, в которых находят ооцисты, шизонты и мерозоиты (рисунок 34). В ряде случаев на слизистой кишечника отмечаются точечные и полосчатые кровоизлияния.

При подострой и хронической форме заболевания слизистая оболочка тонкого и толстого кишечника покрасневшая, покрыта слизью. Других изменений, как правило, не обнаруживается.

У поросят, павших от эймериоза и сальмонеллеза, имеют место явления геморрагического диатеза. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, интенсивно покрасневшая. Кровоизлияния отмечаются под эпикардом, эндокардом, в корковом слое почек. Селезенка увеличена в объеме, пульпа плотная. Печень слегка увеличена, неравномерно окрашена, местами просматриваются некротические очажки. В отдельных случаях в толстом кишечнике может быть дифтерическое воспаление. На месте солитарных фолликул возникают струпья, которые отпадают с образованием язв, характерных для хронического течения этой инфекции. Иногда имели место плевриты и перикардиты, а также воспаление легких.

При жизни животных диагноз на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. При установлении диагноза на эймериоз по результатам микроскопического исследования следует учитывать интенсивность инвазии. При обнаружении небольшого количества ооцист (до 10-15 в поле зрения микроскопа) не следует считать основной причиной болезни эймерий, так как лишь интенсивная инвазия вызывает у поросят появление клинических признаков болезни. Кроме того, отсутствие ооцист в препарате при однократном исследовании фекалий не может служить основанием для исключения эймериоза, так как возможно попадание материала от животных, у которых не закончилось эндогенное развитие паразита и ооцисты еще не сформировались. Поэтому следует исследовать не менее 5-7 животных и учитывать наличие клинических признаков, специфических патологоанатомических изменений и интенсивность эймериозной инвазии. При постановке диагноза на эймериоз следует учитывать видовой состав возбудителей.

Дифференцируют эймериоз от гельминтозов (аскариоз, стронгилоидоз, эзофагостомоз, трихоцефалез). Для их исключения используют флотационные методы Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова-Хренова, Щербовича, которыми исследуют фекалии для обнаружения яиц, которые имеют более крупные размеры и отличительную цветовую окраску и структуру (см. гельминтозы). Эймериоз следует отличать от балантидиоза, трепонемоза, трихомоноза, колибактериоза, сальмонеллеза (см. балантидиоз).

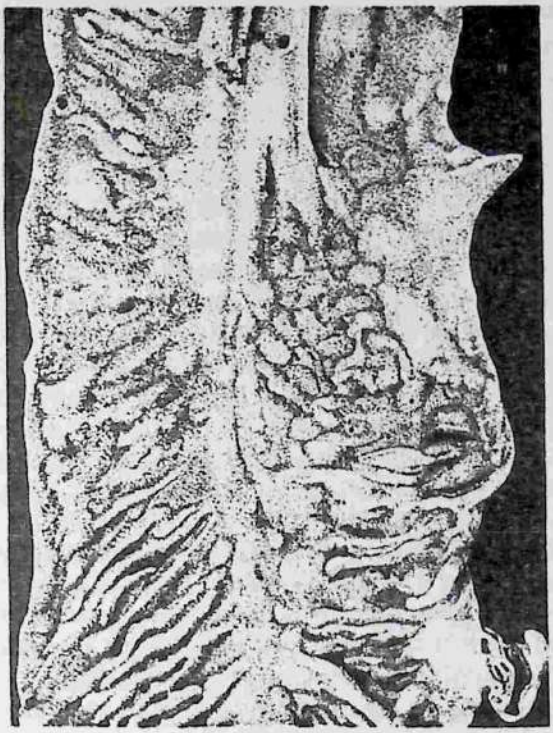


Рисунок 34 – Эймериозные узелки в стенке кишечника поросенка
(по А.И. Ятусевичу, 1989, оригинал)

При эймериозе свиней испытано значительное количество лекарственных препаратов (Alicata J., 1946; Dinulesky Ct. и Niculesky A., 1960; Linguist W., 1961; Иванова П.С., 1962; Арнастаускене Т., 1964; Мандрусов А.Ф.; 1967; Pellerdi L.P., 1974; Сванбаев С.К., 1977; Дзержинский В.А., 1983; Ятусевич А.И., 1983, 2004), однако немногие из них обладают достаточным эффектом.

Норсульфазол натрия – белый или слегка желтоватый порошок, хорошо растворяется в воде. Терапевтическая концентрация удерживается в организме животных не менее 8-12 часов. Обладает низкой токсичностью и высокими антибактериальными свойствами. Назначают в дозе 0,02-0,05 г/кг массы свиней 2 раза в день 4-6-дневным курсом с кормом или водой.

Сульфадимезин – белый кристаллический порошок, плохо растворим в воде. Из организма выводится медленно. Препарат малотоксичен. Обладает высокими антибактериальными и противоэймериозными свойствами. Применяют при эймериозе свиней в дозе 0,05 г/кг массы 2 раза в день с кормом в течение 4-5 дней.

Фуразолидон – препарат желтого цвета, без запаха, слегка горьковатый на вкус. Плохо растворяется в воде. Обладает высокими терапевтиче-

скими свойствами при многих бактериальных и протозойных болезнях. Назначают с кормом 2 раза в день в дозах: поросятам-сосунам – 0,1 г; поросятам-отъемышам – 0,3 г; взрослым свиньям – 0,5 г на животное. Курс лечения – 4-5 дней.

Хлортетрациклина гидрохлорид (биомицин) – кристаллический порошок золотисто-желтого цвета. В пищеварительном тракте не разрушается, хорошо всасывается и распространяется по всему организму. В крови терапевтическая концентрация удерживается около 8 часов. Малотоксичен, стимулирует рост животных. Назначают в дозе 0,015-0,025 г/кг массы внутрь с кормом 2-3 раза в день 3-5 дней подряд.

Биоветин – содержит 25 % хлортетрациклина гидрохлорида. Порошок темно-желтого цвета. Назначают с кормом или в форме взвеси с водой по 0,06-0,08 г/кг массы 2 раза в сутки 4-5 дней подряд. Курс лечения повторяют через 3 дня.

Ампролиум – белый кристаллический порошок, без вкуса, легко растворяется в воде, является антагонистом витамина B_1. Назначают в дозе 25-65 мг/кг массы животного 2 раза в день 3-4 дня подряд.

Кокцидиовит – действующим началом является ампролиум. Кроме этого, содержит витамины А и К, которые стимулируют рост эпителиальной ткани и препятствуют кровоизлияниям в кишечнике. Назначают один раз в сутки с лечебной целью в дозе 80-100 мг/кг массы животного двумя пятидневными курсами с интервалом в 3 дня.

Трихопол (метронидазол) – порошок светло-желтого цвета, слабо растворим в воде. Назначают внутрь в дозе 15 мг/кг массы 2 раза в день 3-4 дня.

Нами (Ятусевич А.И., Горлова О.С., 2018) получен положительный эффект при лечении поросят препаративными формами вахты трехлистной в виде настоев, отваров и порошков.

После освобождения свинарников от животных необходимо тщательно очистить помещения от навоза и других загрязнений, вымыть горячей водой, затем продезинфицировать 7 %-ным водным раствором аммиака, 10 %-ным горячим раствором однохлористого йода, 10 %-ной горячей эмульсией ксилонафта, 2 %-ной водной эмульсией технического ортофенола, 4-5 %-ным горячим (не менее 80 °С) раствором щелочи. Растворы следует применять однократно при 3-часовой экспозиции из расчета 1 л на 1 $м^2$ обеззараживаемой поверхности с твердым покрытием и 2-3 л на обычную почву. Дезинвазию помещения проводят в порядке, предусмотренном «Инструкцией по проведению ветеринарной дезинфекции, дезинвазии, дезинсекции и дератизации», утвержденной Главным управлением ветеринарии МСХ СССР.

Вышеуказанные химические средства губительно действуют на ооцисты эймерий, однако не получили широкого применения в ветеринарной практике. Обычные дезсредства (креолин, формалин, натриевая и калиевая щелочи) в обычных концентрациях, применяемых в ветеринарной

практике, не оказывают губительного действия на ооцисты. В благополучных по эймериозу хозяйствах наряду с общими ветеринарно-санитарными мероприятиями проводят периодически копроскопические исследования на наличие ооцист эймерий в следующие сроки: поросята-сосуны – в 20-40-дневном возрасте; поросята-отъемыши – в 50-60-дневном возрасте и 120-дневном возрасте (перед переводом в другую группу); ремонтный молодняк – один раз на весь период выращивания; свиноматки – за 2-3 недели перед случкой и в эти же сроки перед опоросом; хряки – 2-3 раза в год.

При обнаружении в фекалиях единичных ооцист организуют курс химиопрофилактики и проводят ветеринарно-санитарные мероприятия.

При возникновении в хозяйстве эймериоза необходимо явно больных поросят, особенно отстающих в росте и развитии, изолировать и назначить препараты в лечебных дозах. Остальному поголовью назначают эймериостатики в профилактических дозах. Помещение, где находились больные животные, предметы ухода тщательно очищают и дезинвазируют. Одновременно принимают меры по улучшению кормления животных и условий содержания.

В профилактике эймериоза большое значение имеет высокая культура прифермской территории, которую необходимо содержать в чистоте. Если она с мягким покрытием, то не менее одного раза в год ее следует перепахивать и засевать культурными травами.

Не менее важно в профилактике эймериоза выращивание свиней в летних лагерях. Летние лагеря перед выводом свиней следует тщательно очистить, провести дезинфекцию вышеуказанными химическими средствами, станки целесообразно побелить гашеной известью, тщательно просушить. Таким же образом следует поступать и после перевода свиней из лагерей в стационарные помещения.

Для химиопрофилактики эймериоза предложен ряд препаратов. Мандрусов А.Ф. (1967) рекомендует уже в первые месяцы жизни давать поросятам *фуразолидон с мелом* в соотношении 1:1000 и водой в виде сметанообразной массы в течение месяца. Животные, получившие это средство, не болели эймериозом. Этот метод позволяет профилактировать и другие кишечные протозоозы поросят. Сванбаев С.К. рекомендует *биоветин* внутрь в виде суспензии в дозе 0,06 г/кг массы 2 раза в день в течение 4 дней подряд и повторно через каждые 8 дней. При ежедневном копроскопическом обследовании в течение месяца у некоторых поросят отмечено выделение единичных ооцист эймерий, но появление клинических признаков болезни не отмечалось.

Для профилактики эймериоза нами успешно испытан химкокцид в дозе 10 мг/кг массы внутрь с комбикормом. Назначение препарата 7-дневным курсом полностью предохраняло поросят от заражения эймериозом, в то время как у молодняка контрольной группы интенсивность инвазии увеличилась.

Применение препаратов как с лечебной, так и с профилактической

целью должно контролироваться ветеринарным врачом. Бессистемное применение противоэймериозных средств приводит к быстрой адаптации эймерий к препаратам и снижению лечебно-профилактического эффекта уже через 2-3 года. Проведение комплекса мероприятий позволяет успешно предупреждать эймериоз свиней.

Эймериоз кур

Эймериоз кур – острая, подострая или хроническая болезнь цыплят в возрасте от 5 до 90 дней. Может болеть молодняк кур и 4-6-месячного возраста. Наиболее тяжело болеют цыплята в возрасте 25-30 дней.

Экономические потери от эймериоза в промышленном птицеводстве мира составляют от 240 до 500 млн долларов (Бейер Т.В., 1989; А.Е. Хованских и др., 1990). Они состоят в первую очередь из высокой смертности цыплят, которая может достигать 80-100 %. Много затрат приходится на проведение профилактических и лечебных мероприятий. Переболевшие цыплята в дальнейшем имеют меньшую продуктивность.

Нужно отметить, что эймерии кур были известны уже в прошлом столетии. Rivolta S. выявил в слизистой оболочке кишечника кур эймерий, которых он назвал *Gregarina avium intestinalis*. С 1891г. до 30 годов 20 столетия было описано несколько видов эймерий (*E. tenella, E. mitis, E. maxima, E. acervulina, E. beachi, E. ihnsoni, E. tyzzeri*).

Хейсин Е.М. (1967), Крылов М.В. (1969), Олканен Э.А. и Парре Ю.Ю., Колабский М.А. и Пашкин П.И. (1974), Сванбаев С.К. (1977), Хованских А.Е. (1990), Крылов М.В. (1996), Вершинин И.И. (1996), сообщают о 9 видах эймерий (*E. tenella, E. brunetti, E.hagani, E.maxima, E.mitis, E.mivati, E.necatrix, E.praecox, E.acervulina*). Видовая самостоятельность других видов эймерий, по мнению Крылова М.В. (1996), недостаточно обоснована. На территории Беларуси выявлено 6 видов этих паразитов (Коган З.М., Литвенкова Е.А., Орехова М.М., Ятусевич А.И., Гиско В.Н.). Это такие паразиты, как *E. tenella, E. maxima, E.mitis, E. necatrix, E. acervulina, E. praecox* (рисунки 35, 36).

В бройлерных птицехозяйствах самым распространенным является *E. tenella* (38,9 %), *E. maxima* (20,1 %), *E. acervulina* (16,6 %). Реже встречаются *E. necatrix* (11 %), *E. mitis* (7,1 %), *E. praecox* (6,3 %).

В литературе имеются сообщения о том, что у кур могут паразитировать представители рода *Isospora*. В 1954 году Scholtysesk E. подробно описал вид *I. gallinae*. В дальнейшем Глебездин С.В., Мусаев М.А. и др. нашли у кур в Туркмении и Азербайджане также ооцисты из рода *Isospora*. Другими исследователями экспериментально доказана неспецифичность этих паразитов для кур.

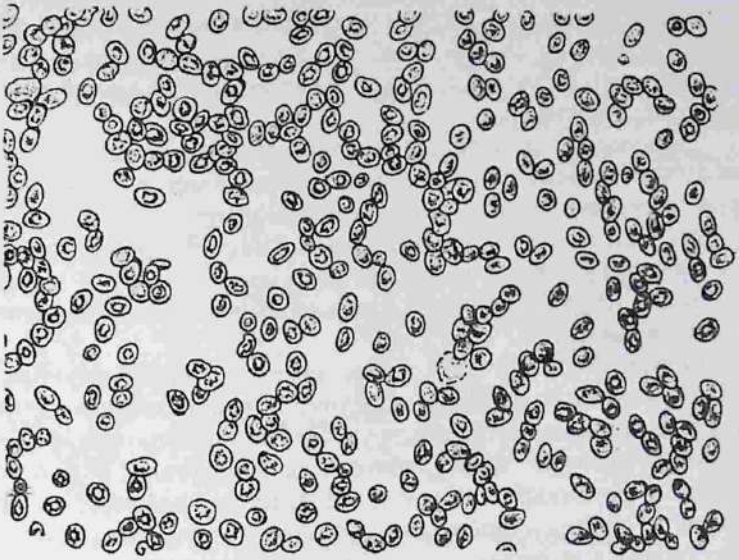
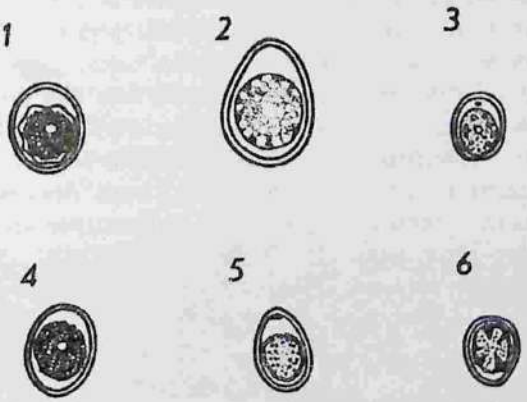


Рисунок 35 – Ооцисты эймерий кур (х 80). Оригинал

Эймериоз имеет широкое распространение во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь. Это связано, прежде всего, с высокой устойчивостью эймерий к воздействию физических и химических факторов, дезинфицирующих средств, высокой репродуктивной способностью паразитов. Имеет значение также и отсутствие в достаточном количестве высокоэффективных средств для профилактики болезни и лечения цыплят.



1 – E.tenella; 2 – E.maxima; 3 – E.mitis; 4 – E.praecox; 5 – E.acervulina; 6 – E.necatrix

Рисунок 36 – Эймерии кур

Гиско В.Н. (2003) обследованы крупные бройлерные птицефабрики в Республике Беларусь. При этом установлена экстенсивность эймериозной инвазии в среднем 16,4 %. Наиболее высокая зараженность у молодняка 11-20-дневного возраста (22,5 %). Существенных различий в сезонной динамике не установлено.

Источником возбудителя болезни являются больные или переболевшие цыплята, а также взрослые куры, которые могут быть носителями эймерий. Механическими переносчиками являются обслуживающий персонал, грызуны, дикие птицы, насекомые. Распространение может происходить через загрязненные ооцистами корм, воду, подстилку, кормушки.

Большое значение имеют высокая влажность в помещениях, неполноценное кормление.

Внутриклеточный паразитизм эймерий характеризуется разносторонним влиянием на физиолого-биохимические и иммунологические реакции организма хозяина. Паразитируя в слизистой оболочке кишечника, они вызывают массовую гибель эпителиальных клеток, в результате чего нарушается ее целостность. Сюда попадает микрофлора, которая потом проникает в органы и ткани. Это усугубляет течение патологического процесса. Распад клеточных элементов ведет к размножению гнилостных микробов, что еще больше осложняет течение болезни. Нарушается всасывающая и моторная функции кишечника. У больных цыплят в крови уменьшается количество общего белка, альбумина, эритроцитов, гаммаглобулина. За период болезни у цыплят общий объем крови понижается на 40-63 % общего его объема. Это связано с кишечными кровотечениями, особенно при повреждении слепых отростков при паразитировании *E. tenella*. Как установили Ятусевич А.И. (1975), Хованских А.Е. (1979), под влиянием эймерий снижается естественная резистентность кур, что подтверждается изучением динамики лизоцима, фагоцитоза и пропердина в сыворотке крови экспериментально зараженных «чистыми» видами эймерий или их смесью. Имеются наблюдения Михайлова Г.А., Хованских А.Е. (1976), что при эймериозе в крови цыплят уже через двое суток уменьшается количество многих аминокислот. Это связано как с нарушением их синтеза в организме цыплят, так и изменением функции кишечника, активности многих ферментов, в том числе щелочной фосфатазы, аминотрансфераз, амилазы. Под влиянием эймерий в организме цыплят нарушается обмен липидов, снижается содержание в организме многих микроэлементов и витаминов (Ятусевич А.И., 1978-1995).

На развитие патологического процесса могут влиять многие факторы. В первую очередь надо иметь в виду видовой состав возбудителей, интенсивность инвазии, а также состояние самих цыплят, условия выращивания и кормления птиц.

Инкубационный период в зависимости от вида возбудителя составляет 4-7 суток. У больных цыплят отсутствует аппетит, они угнетены. Появляется понос. Цыплята малоподвижны, больше сидят, сбиваются в

большие группы. Пух и перо их взлохмачены, без блеска. Помет жидкий, беловато-зеленого или темно-коричневого цвета с примесью крови. Имеют место поражения нервной системы с параличами и парезами конечностей. При слабой инвазии клинические признаки болезни не совсем выражены, она продолжается 2-4 недели. Цыплят гибнет немного, но они отстают в росте и развитии. У них чаще могут быть парезы и параличи конечностей, судороги (рисунок 37).

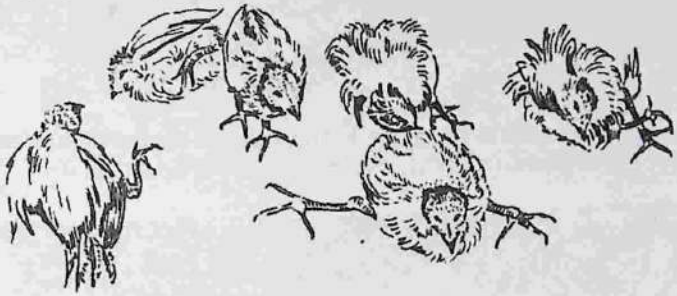


Рисунок 37 – Цыплята, больные эймериозом
(по А.И. Ятусевичу, 1974, оригинал)

При хроническом течении заболевание продолжается несколько месяцев, отмечается у цыплят более старшего возраста, клинические признаки болезни не выражены. Птицы отстают в развитии, дают малый прирост массы, гибнут редко.

После выздоровления у птиц вырабатывается иммунитет к тому возбудителю болезни, который вызвал заболевание. Иммунитет нестерильный, он поддерживается постоянной реинвазией.

Трупы погибших цыплят истощены, перо грязное. Сережки, гребешок и конъюнктива анемичны. Мышечная ткань дряблая. Со стороны серозной оболочки хорошо просматриваются очажки беловато-серого цвета. Слизистые оболочки, особенно слепых отростков, геморрагически воспалены, на них находят сгустки крови. В паренхиматозных органах выявляют зернистую дистрофию (рисунок 38 а, б, 39). При гистологических исследованиях находят эндогенные стадии развития эймерий в стенке кишечника (рисунок 40).

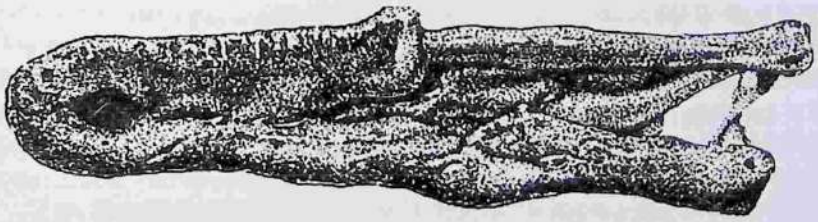


Рисунок 38 а – Острый катарально-геморрагический энтерит у цыплят после экспериментального заражения эймериями

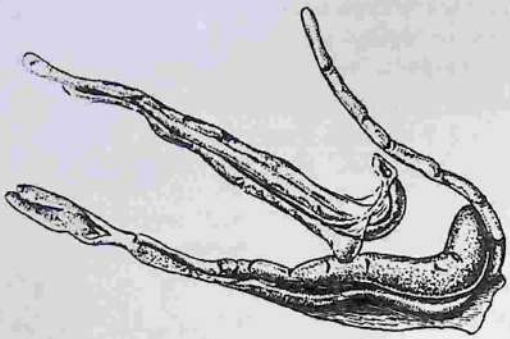


Рисунок 38 б – Геморрагическое воспаление слепых отростков при эймериозе (по А.И. Ятусевичу, 1974, оригинал)

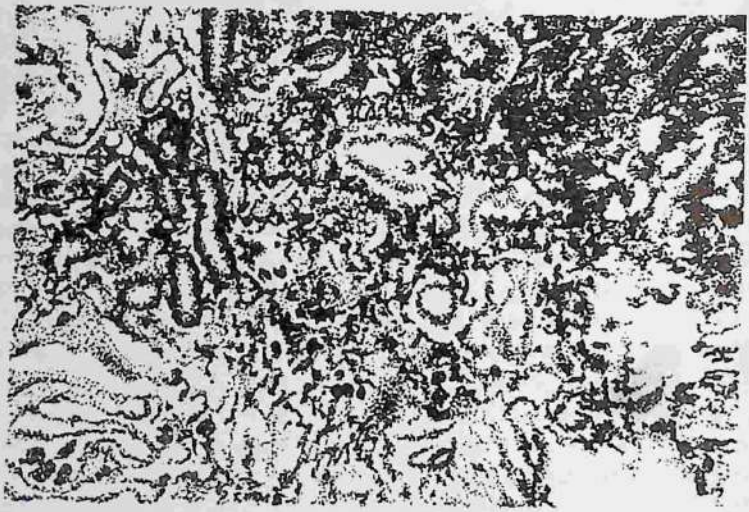


Рисунок 39 – Острый альтеративно-экссудативный тифлит после экспериментального заражения цыплят эймериями (по А.И.Ятусевичу)

Сообщения многих исследователей свидетельствуют о том, что эймериоз у цыплят может протекать одновременно с другими заболеваниями. Особенно часто наблюдается смешанное течение эймериоза с колибактериозом, пуллорозом, болезнью Марека, аскаридиозом, гетеракидозом.

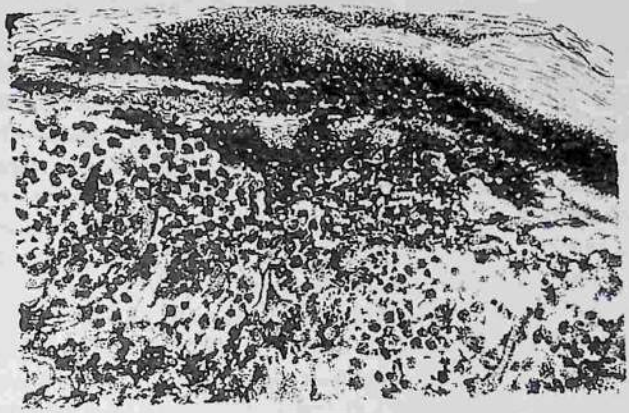


Рисунок 40 – Шизонты эймерий в подслизистом слое слизистой оболочки кишечника (по А.И. Ятусевичу)

Нужно отметить, что в процессе продолжительной эволюции в организме человека и животных, в различных органах и тканях, системах приспособилось к существованию очень разнообразное в видовом отношении «население», которое представлено бактериями, вирусами, риккетсиями, спирохетами, грибами, простейшими, членистоногими, гельминтами. Они находятся в тесной взаимосвязи и взаимодействии как между собой, так и с организмом хозяина. Для характеристики всей совокупности живых систем Павловский Е.Н. предложил термин «паразитоценоз», под которым автор понимал «конкретное отображение видового состава всего живого, которое населяет эту особь хозяина». Очевидно, в составе паразитоценоза паразиты воздействуют один на другого как непосредственно, так и опосредованно – через организм хозяина. Между тем Павловский Е.Н. подчеркивает, что «... не всегда наличие в составе паразитоценоза возбудителя болезни приводит особь к определенной болезни». Патогенность автор рассматривает как результат сложных взаимоотношений между паразитом, как сочленом паразитоценоза и хозяином с учетом состояния организма каждого и воздействия факторов внешней среды. Но есть и другие мнения. Так, Денисов К.А. считает, что «... ведущим и определяющим моментом особенности паразитоценоза является фактор заражаемости, а не характер межвидовых отношений разных паразитов». Еще в 1903 г. Мечников И.П. высказал мысль о том, что паразиты являются «проводниками» патогенной микрофлоры, а Скрябин К.И. предполагает, что «инвазия открывает дорогу инфекции». При этом течение инфекционного процесса может значительно осложниться, что подтверждено в дальнейшем многими исследователями.

Так, Ятусевич А.И. (1972-1982) подробно изучал смешанное течение эймериоза и колибактериоза у цыплят. Изучались причины гибели молодняка на таких птицефабриках, как Оршанская, Витебская, Ивановская, Ба-

рановичская и др. При этом всесторонне изучены причины гибели 740 трупов цыплят 15-90-дневного возраста. Установлено, что у 35,9 % случаев отход цыплят был от эймериоза в сочетании с колибактериозом.

Клиническое проявление болезни, которая вызвана эймериями совместно с E.coli, мы отмечали много раз в одном из хозяйств Беларуси. Сначала у больных цыплят отмечали плохой аппетит, недостаточную подвижность, жажду. Некоторые из них гибли. При вскрытии выявляли катарально-геморрагическое воспаление кишечника, кровоизлияния под эпикардом, эндокардом, увеличение селезенки в 1,5-2 раза. На протяжении 3-4 дней болезнь принимала массовый характер. У цыплят увеличивалась температура тела до 42,1-42,7 °С. Они отказывались от корма, собирались в большие группы. Затем появлялся понос с примесью крови. На 6-8-й день у слабых, а затем и у внешне здоровых цыплят появлялись отечные опухоли в области киля, шеи, головы. Скелетные мышцы были отечные, рыхлые, серого цвета. Скоро у некоторой части больных птиц на голове появлялись участки некроза с образованием струпьев грязно-белого цвета (рисунок 41). По своим клиническим признакам эти образования напоминали расклев, но специальными наблюдениями мы это исключили.

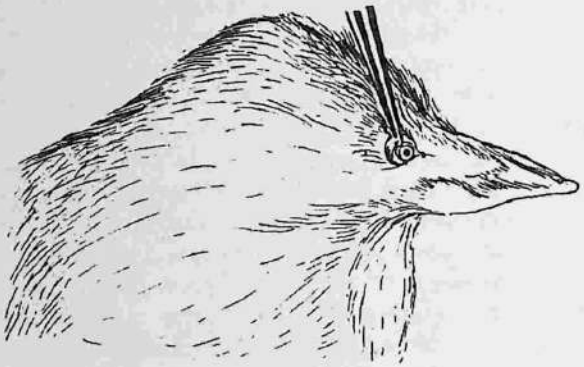


Рисунок 41 – Некроз кожи и подкожной клетчатки головы у цыплят при смешанном течении эймериоза и колибактериоза
(по А.И. Ятусевичу, 1977, оригинал)

Обобщая результаты изучения смешанного течения эймериоза и колибактериоза на птицефабриках, отметим, что чаще встречаются повреждения кишечника в виде катарального или катарально-геморрагического энтероколита (91,2 %), серозные отеки подкожной клетчатки около грудной клетки (84,2 %), серозно-геморрагические отеки в верхней части шеи, головы, грудной клетки (52,3 %) (рисунок 42). Нередко наблюдается воспаление селезенки (78,2 %), почек (57,3 %), фибринозные перигепатиты (42,5 %), перикардиты (33,4 %). Между тем, появление отеков сережек, гребня век, ног, мышц описывают Сафаров Ю.В., Джульфаев С.Н. (1968)

при хроническом течении колибактериоза, но авторы подчеркивают, что перед этим цыплята болели эймериозом. Нужно отметить, что нами проведены экспериментальные исследования, в которых заражали цыплят 20 тыс. ооцист эймерий и 3 млрд м.к. кишечной палочки. При этом полностью были подтверждены данные по клиническому проявлению, патоморфологическим изменениям при смешанном течении эймериоза и колибактериоза цыплят.

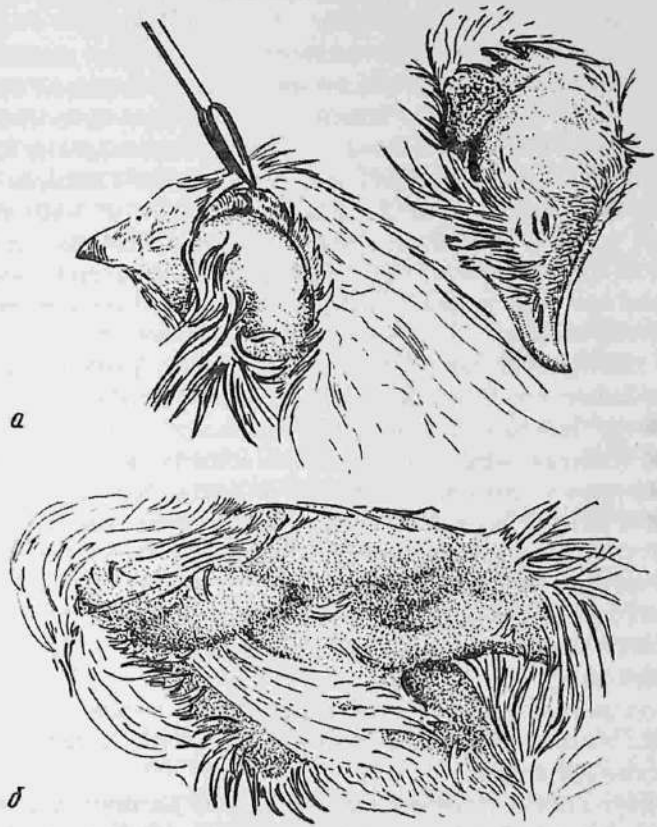


Рисунок 42 – Серозно-геморрагические отеки головы (а) и тела (б) цыплят при смешанном течении эймериоза и колибактериоза
(по А.И. Ятусевичу и Л.Б. Дворкину, 1974, оригинал)

Необходимо иметь в виду, что при небольшой интенсивности инвазии доминируют клинические признаки и патологоанатомические изменения, характерные для колибактериоза. Такие же изменения наблюдаются, если сначала цыплятам вводить *E.coli*, а потом эймерий. Исследования свидетельствуют о том, что эймерии и *E.coli* являются синергистами, но

ведущую роль в вариабельности симптоматики играют E.coli, а патоморфологические изменения зависят в основном от воздействия эймерий. Паразитоценоз эймерий и кишечных палочек играет отрицательную роль в формировании противоэймериозного иммунитета. Имеется немало сообщений, что эймериоз протекает совместно с пуллорозом. Ларин С.А. установил, что при этом у больных цыплят наблюдается угнетение, отставание в росте, понос с примесью крови, непропорциональное развитие тела. У мертвых цыплят имеет место воспаление кишечника, увеличение селезенки, небольшие очаги некроза в печени.

Несколько исследователей сообщают о том, что довольно часто в бройлерных хозяйствах среди цыплят наблюдается большой отход от смешанного течения эймериоза и болезни Марека. Возникновение одной из них часто является началом цепной реакции в возникновении другой. Сначала доминируют симптомы болезни Марека, а затем – эймериоза.

Артамонова В., Авакян А.А., Золотов В.М. (1970-80) сообщают о смешанном течении эймериоза, аскаридиоза, гетеракидоза, капилляриоза, гистомоноза и трихомоноза. При этом авторы наблюдали самые разные клинические признаки и изменения в крови активности кишечных ферментов, иммунной системе.

Для диагностики эймериоза исследуют помет цыплят методами Дарлинга, Щербовича или Котельникова-Хренова. При этом надо иметь в виду интенсивность инвазии. Клинические признаки болезни наблюдаются только при большом заражении. Если при исследовании выявляют в поле зрения микроскопа единичные ооцисты, то нужно провести и другие диагностические работы для исключения таких болезней, как пуллороз, колибактериоз, гистомоноз, трихомоноз, спирохетоз (трепонемоз) (на юге СНГ), пастереллез, вирусные болезни и др.

Борьба с эймериозом цыплят очень сложная. Это обусловлено целым рядом биологических особенностей возбудителей, из которых наиболее важны следующие:

1. В организме куриных птиц паразитирует несколько видов эймерий, которые имеют неодинаковую чувствительность к лечебным и профилактическим средствам.

2. Ооцисты очень устойчивы к воздействию различных физических и химических факторов и во внешней среде, а также ко всем дезинфицирующим средствам, которые применяют в ветеринарии.

Мероприятия по профилактике эймериоза делятся на две группы. Одна из них направлена на борьбу с эндогенными стадиями, другая – на недопущение заражения птиц экзогенными стадиями, которые в последующем развиваются в организме хозяина.

К настоящему времени известны около тысячи химических соединений, которые имеют противоэймериозную активность. В зависимости от того, на какую стадию развития эймерий воздействуют препараты, их подразделяют на две большие группы:

1. Лечебные средства, которые не препятствуют возникновению иммунитета против эймериоза.

2. Лечебные средства, которые препятствуют возникновению иммунитета против эймериоза.

Одними из первых синтетических средств, которые применяются при эймериозах, являются сульфаниламиды. Они обладают высокой активностью при этой болезни у многих животных, но между тем имеют качества, которые сдерживают широкое применение их в животноводстве: в сравнительно высоких дозах могут вызывать токсикозы, нарушают витаминный баланс в организме птиц. Некоторые препараты из этой группы накапливаются в мышечной ткани и в яйцах. По этой причине сульфаниламиды исключают из рационов за 10 дней до убоя птицы. Для предупреждения отрицательного воздействия их нужно использовать 3-дневными курсами с 2-3-дневным интервалом. Сульфаниламидные препараты угнетают развитие шизонтов и мерозоитов второй и третьей генераций и не мешают формированию иммунитета против эймериоза.

Сульфадимезин (сульфаметазин) применяют в дозе 100-200 г/тонну корма 3-дневным курсом с перерывом в 2 дня.

Сульфациметаксин (мадрибон, агрибон) – лекарство длительного действия. Назначают цыплятам по 125 г/тонну корма одним 11-дневным курсом. Хорошо растворяется в воде.

Сульфамонометоксин (дайметон) применяют в дозе 1000 г/тонну корма 5-дневным курсом три раза с перерывами в 15, 20 и 30 дней при выращивании бройлеров и ремонтного молодняка.

Сульфахиноксалин обладает особенно хорошим действием против таких эймерий, как *E. tenella, E. acervulina* и др.

Для профилактики болезни применяют в дозах 125-330 г/тонну корма. Относится к нетоксичным средствам. Аналогом этого препарата является *уроксалин.* Можно также применять *сульфахлорпиридазин* (0,3-0,6 г/л воды), *норсульфазол (сульфагиазол)* – 0,5 г/л воды, *дарвисул (скандил), пантоксин* и др.

Широкое применение в борьбе с эймериозами цыплят имеют производные 3,5-динитробензамида – *кокцидин (зоален), ирамин, 3,5-ДНБА.*

Кокцидин (зоален) является высокоэффективным лекарством, особенно при эймериозах, возбудителями которых являются *E. tenella* и *E. necatrix*. С профилактической целью кокцидин дают в дозе 125 г/тонну корма 2-3 раза 10-дневными курсами. Для лечения больных цыплят лекарство используют по 250 г/тонну корма. Полностью выводится из организма через 3 суток. Не влияет на выработку иммунитета против эймериоза, который вызывается наиболее распространенными эймериями.

Ирамин (3,5-динитроантраниламид) применяют для профилактики эймериоза с 10-дневного возраста в дозе 400 г/тонну корма двумя-тремя 10-суточными курсами. Для лечения больных цыплят дозу лекарства увеличивают в 2 раза.

Как показали наши опыты на Оршанской птицефабрике, изредка при применении ирамина наблюдаются отравления цыплят. При этом через 4-5 дней возникает плохой аппетит, атаксия, судороги, парезы конечностей. При появлении этих признаков лекарство больше не дают и на 2-3 сутки состояние больных нормализуется. При применении препарата фекалии приобретают розовый оттенок.

3,5-ДНБА (3,5-динитробензамид) используют с 10-15-дневного возраста одним-двумя 10-дневными курсами с перерывом в 3 дня по 500 г/тонну корма. При лечении цыплят лекарство применяют по 750 г/тонну корма.

Из группы метилхлорпиндола широко применяются следующие лекарства.

Ригекокцин хорошо воздействует на большинство видов эймерий в дозе 125 г/тонну корма. Используют при выращивании бройлеров. Для их лечения нужно использовать в дозе 250 г/тонну корма. В СНГ выпускается антиэймериозный премикс *ригекокцин-25*. Наши наблюдения, проведенные на Витебской птицефабрике, показали, что ригекокцин у цыплят побочных явлений не вызывает. Убой птиц разрешается через 3-5 дней.

Клопидол обладает широким спектром воздействия в дозе 125 г/тонну корма. В СНГ выпускают премикс *клопидол-2*, который используют с 10-15-суточного возраста в дозе 500 г/тонну корма.

Фармкокцид – широко распространенный препарат, выпускается в форме премикса *(фармкокцид-25)*. Используют с 10-15-дневного возраста по 25-500 г/тонну с профилактической целью, а для лечения – по 1000 г/тонну корма. В России выпускается также модификат – *фармкокцид-М*, который применяют для профилактики эймериоза в дозе 0,1 % к корму. Используют также *фармкокцид 10 %*.

Койден-25 содержит 25 % клопидола. Широко применяются для борьбы с эймериозом производные хинолина – *антопенал, бухинолят*, бутаксил. Но наибольшее распространение имеют лекарства – антагонисты тиамина. Они воздействуют на вторую генерацию шизонтов и тем самым не препятствуют образованию иммунитета. Из производных хинолина обеспечивают полную защиту от эймериоза *антагонал и бухинолят*. Аналогом последнего является *бутаксил*, который применяется цыплятам по 10 мг/кг корма.

В последние 25-30 лет в практику борьбы с эймериозом цыплят вошли препараты из группы ампролиума. Они обладают широким спектром влияния на многие виды эймерий и не препятствуют образованию иммунитета против эймериоза.

Кокцидиовит – премикс, в состав которого входит ампролиум, витамины А и К. Для лечения цыплят применяют в дозе 1 г лекарства на 1 л воды на протяжении 5-10 дней, а для профилактики болезни – 0,1 % к корму на протяжении 7-10 недель.

Ардинон-25 содержит 25 % ампролиума. Употребляют это лекарство

по 500 г/тонну корма на протяжении 7-10 недель.

В последние годы в хозяйства из других стран поступают такие лекарства, как *амprол/плюс*. Они созданы как премиксы на базе ампролиума.

В России *ампролиум* ресинтезирован под названием *тиакоцид* и *тиококцид-М*. Последний применяют с профилактической целью в дозе 0,1 % к корму, а для лечения количество лекарства увеличивают в 2 раза и применяют 3-5 суток.

Из производных алкалоидов и гуанидина употребляют в птицеводстве *стенорол*. Сейчас синтезирован его аналог *галафугинон*. Он выпускается в виде премикса, который содержит 6 г действующего вещества. Стенорол для профилактики эймериоза применяют в дозе 3 г/тонну корма.

Химкокцид (1,3-би-(п-хлорбензилиденамина) гуинидин) широко используется для борьбы с эймериозом животных. Сохраняет свои свойства около 10 лет. Применяют в дозе 0,007 % к корму. Сейчас выпускается премикс *химкокцид-7*, а также созданный на основе полимера модификат *химкокцид-М*.

В настоящее время многие хозяйства применяют полиэфирные ионоформные антибиотики. Из них наиболее распространены следующие:

Монензин – антибиотик, продуцируется при *ферментации Streptomyces cinatonensis*. Используется в виде натриевой соли *(румензин)*. Для борьбы с эймериозом его употребляют в дозе 0,01 % к корму. Продолжительное применение его не вызывает возникновения резистентности у эймерий.

Аватек – премикс, который содержит 15 % лазалацида натрия. Продуцируется грибом *Streptomyces lasaliensis*. Применяют в дозе 500-800 г/тонну корма.

Сакокс – премикс, который содержит действующее вещество салиномицин. Оптимальная доза препарата – 60 мг/кг. Лекарство также стимулирует рост и развитие цыплят, предупреждает их смертность.

Промышленностью выпускаются также смеси противоэймериозных лекарств. Среди них наиболее распространены следующие:

Лербек – смесь клопидола и статила (метилбензаквата). Употребляют в дозе 500 г/тонну корма.

Клирамин-20 – смесь ирамина и клопидола. Употребляют с кормом в дозе для профилактики эймериоза 560 г/тонну корма, а для лечения – 1120 г/тонну корма.

Ригекостат – премикс, в состав которого входят клопидол и бухинолят. Лекарство употребляется с профилактической целью 100 г/тонну корма, а с терапевтической – 2000-4000 г/тонну корма.

Получены положительные результаты при применении *кокцидиомицина 0,5 %* в дозе 400 г/тонну корма, который обеспечивает освобождение цыплят от эймерий на 98,9 %. Препарат обладает также ростостимулирующим свойством.

Как показывают исследования Хованских А.Е., Ильюшечкина Ю.П.,

Кириллова А.И.(1991), у эймерий появляется устойчивость к противоэймериозным средствам в такой последовательности: *фуразолидон, бутоксил, гликомид* вызывают быструю адаптацию; *кокцидин, ирамин, сульфадимезин, химкокцид, фармкокцид, клопидол* – медленную; *кокцидиовит, ардинон-25, тиакокцид* – очень медленную. Исследователи утверждают, что в одном и том же хозяйстве не нужно использовать фуразолидон, бутоксил и гликомид более 1-2 лет, кокцидин, ирамин, сульфадимезин и другие сульфаниламиды, химкокцид – более 4-5 лет, фармкокцид, ригекокцин, клопидол, метилхлорпиндол – более 5-6 лет, кокцидиовит, ардинон-25 и тиакокцид – более 8-9 лет подряд.

В борьбе с эймериозом цыплят перспективным является метод иммунохимиопрофилактики. В США и других странах запатентованы вакцины против эймериоза цыплят. В России и других государствах СНГ (Крылов М.В. и др., 1976) разработан также метод иммунохимиопрофилактики эймериоза бройлеров. Он основан на одновременном введении с кормом птице 3-х видов эймерий (*E.tenella, E.maxima, E.acervulina*) и противоэймериозных препаратов (ампролиум, кокцидин, ирамин).

В настоящее время в птицеводческих хозяйствах используется свыше 20 вакцин против эймериоза.

При одновременном заболевании эймериозом и колибактериозом Ятусевич А.И. (1978) предлагает применять *кокцидиовит* (1 г/л воды) в сочетании с *норсульфазолом натрия* (0,03 г) или *неомицина сульфатом* (3 тыс. ЕД) на кг массы цыплят. Можно также применять *ригекокцин* (0,5 г) с *тиланом* (0,05 г) на 1 кг корма или *ирамин* (0,8 г) с *энтеросептолом* (0,015 г) и *витамином С* (0,05 г) на 1 кг корма. Эти же лекарства применяют для профилактики болезней в хозяйствах, где они встречаются одновременно.

Большое значение в успешной борьбе с эймериозом цыплят имеет уничтожение ооцист эймерий во внешней среде. Особенно быстро гибнут они при воздействии высоких температур и высушивании.

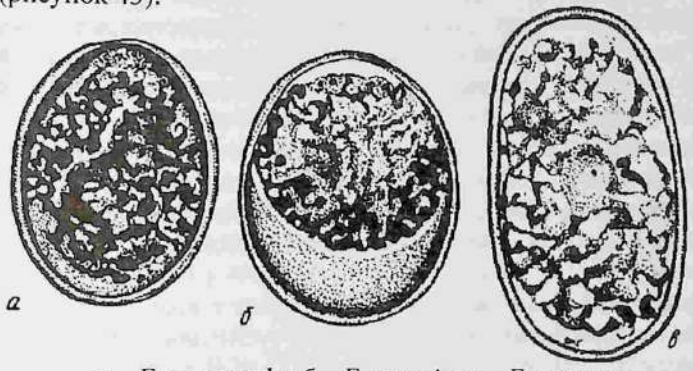
Дезинвазирующие средства, которые широко употребляются в животноводстве, не уничтожают ооцист. Но такие вещества, как *аммиак* (7 %), *ортохлорфенол* (2 %), а также *кобацид-1* и *кобацид-2, однохлористый йод* (10 %) НВ-1, достаточно эффективны. Растворы этих веществ должны применяться в горячем виде, потому что холодные почти никакого воздействия не имеют. При применении лекарств нужно также одновременно улучшать кормление цыплят, микроклимат в помещении, проводить комплекс других мероприятий по предупреждению и других болезней, которые снижают устойчивость цыплят к эймериозу.

Эймериоз гусей

Эймериоз гусей – острое или хроническое заболевание молодняка в возрасте до 3-4 месяцев, которое характеризуется поражением кишечника и почек.

Впервые эймериоз гусей, при котором поражаются почки, был описан французскими учеными Naillet и Zucet в 1890-91 гг. Немного позднее, в 1904 г. Zurn F. наблюдал кишечную форму эймериоза. В СНГ эймериоз почек у гусей описал Якимов В.Л. в Псковской области. По данным литературы, у гусей паразитирует 8-10 видов эймериид, но подробно описано только 6-7. Наиболее распространены следующие: E.truncatula (поражает эпителий почечных канальцев), *E.anseris, E.kotlani, E.nosens, E.stigmosa, E.parvula*. Последние паразитируют в тонком и толстом кишечнике. Некоторые исследователи сообщают о том, что у гусей могут паразитировать Tyzzeria anseris. В 1956 г. Cerna в Чехословакии подробно описал вид I. lacazei. Потом этих паразитов находили в Болгарии (Галеманский В.Г.), в Таджикистане и Казахстане (Ампилогова Н.В., Рахматуллина Н.К.).

Некоторым исследователям удалось инвазировать домашних гусей эймериями от диких гусей и уток. К ним относятся *E.danailovi, E.fulva*. На территории Беларуси выявлены такие эймерии, как *E.truncatula, E.anseris, E.nosens* (рисунок 43).



а – E. truncatula; б – E. anseris; в – E. nosens

Рисунок 43 – Эймерии гусей (по А.И. Ятусевичу, 1972)

Эймериоз гусей имеет широкое распространение. Как считают Колабский М.А., Пашкин П.И. (1974), от возбудителей этой болезни не могут быть свободными ни одна ферма или хозяйство, где есть восприимчивые птицы.

Источником инвазии являются чаще всего загрязненные ооцистами корма, вода, предметы ухода. Байдалин А.Я. при исследовании водоемов и почвы установил, что ооцисты эймерий гусей остаются жизнеспособными зимой в воде до 3-х месяцев.

На распространение эймериоза большое влияние оказывают природно-климатические условия, а также полноценное кормление и содержание. Чаще всего заболевание и гибель гусей происходит в июне-июле.

В зависимости от локализации паразитов, эндогенного развития их можно наблюдать почечный и кишечный эймериоз. Наиболее тяжело протекает первый.

Инкубационный период продолжается 5-7 дней. Болезнь может протекать в острой или хронической формах. Наиболее ранними признаками эймериоза является общая слабость, снижение аппетита, птица становится малоподвижной, наблюдается жажда, понос. Больные гусята отстают в росте, худеют. Болезнь продолжается 5-6 дней. Смертность может быть очень высокой – до 65-85 %.

При поражении кишечника у гусят наблюдается плохой аппетит, жажда, понос с примесью крови. Довольно часто могут быть судороги конечностей и других частей тела. Гибель гусей может доходить до 30-45 %.

При почечном эймериозе у погибших гусят выявляют увеличение почек в 1,5-2 раза и больше. На поверхности и в паренхиме их наблюдаются очажки желтого цвета величиной с просяное зерно, которое придает почкам пестрый вид.

При кишечной форме в тонком и толстом кишечнике имеют место катаральное или катарально-геморрагическое воспаление.

В печени могут быть гиперемия и очаговые кровоизлияния, многочисленные инфильтраты около сосудов, участки некроза. Стенка кишечника набухшая, все ее слои наполнены лимфоидными клетками. При исследовании почечных канальцев выявляют большое количество эймерий на разных стадиях эндогенного развития.

При исследовании очажков на поверхности и в паренхиме почек находят большое количество ооцист эймерий. Для этого содержимое очажков помещают на предметное стекло, растирают, добавляют каплю глицерина или воды, покрывают тонким стеклом и рассматривают под микроскопом.

При диагностике эймериоза используют также методы Фюллеборна, Дарлинга, которыми исследуют фекалии гусят для выявления ооцист эймерий.

Нужно иметь в виду, что только при большой интенсивности инвазии причиной тяжелого заболевания и гибели могут быть эймерии, так как широкое распространение имеет эймерионосительство.

Для борьбы с эймериозом гусей испытано много лечебных средств.

Хорошие результаты дает употребление *амприума (амприлмикса, амприлсола* и др.) в дозе 0,0125-0,02 % к корму, *кокцидина* в той же дозе, *никарбазина* (0,012 % к корму), *рабиндизина* (0,007 % к корму). Можно использовать норсульфазол в дозе 0,5 % к корму 3-дневным курсом в виде 0,3-0,5 %-ного раствора с питьевой содой, сульфадимезин по 0,1-0,2 % к корму двумя 3-дневными курсами с перерывом в 2 дня, *сульфахиноксалин* в дозе 0,04-0,1 % к корму.

Имеются наблюдения о положительных результатах при применении *акрихина, аминоакрихина, альбаргина, осарсола, фенотиазина, фталазола, фуразолидона.*

Для профилактики эймериоза гусей нужно выращивать изолированно от взрослых птиц на сухих пастбищах или водоемах. Важное значение

имеет полноценное кормление, добавки в рацион витаминов и микроэлементов. При необходимости гусятам дают химические препараты с профилактической целью.

Эймериоз индеек

Эймериоз индеек – это острое, подострое и хронически протекающее заболевание, которым болеют преимущественно индюшата 2-8-недельного возраста.

По данным Кириллова А.И. (2008), эймериоз широко распространен среди индеек. Однако часто его не распознают из-за того, что поражения у этих птиц выражены менее ярко, чем у кур. Эймерии, инвазирующие домашних индеек, также встречаются и у диких индеек.

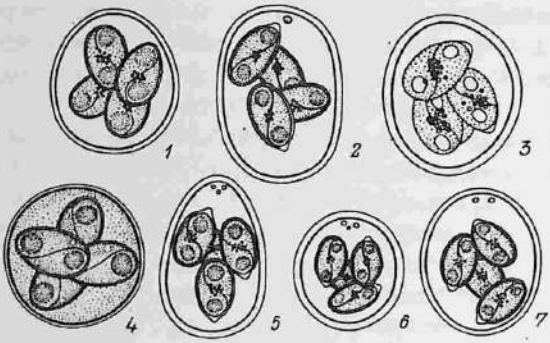
Необходимо отметить, что к первичному инвазированию восприимчивы индейки всех возрастов. Тем не менее птицы старше 6-8 недель считаются более устойчивыми к болезни. У них может наблюдаться потеря массы тела и болезненное состояние, но летальные исходы встречаются гораздо реже, чем у молодых птиц (Кириллов А.И., 2008).

Экономический ущерб в мире от падежа, снижения продуктивности и затрат на применение противоэймериозных средств огромен. По оценке Ятусевича А.И. (2012), в современном мировом птицеводстве он составляет до 800 миллионов долларов США. Следует отметить, что еще в девяностые годы прошлого столетия продавалось только противоэймериозных средств на сумму в 200 миллионов долларов.

Впервые эймерий у индеек обнаружил Smith T. (1895) в слепых отростках толстого отдела кишечника. Затем о возбудителях сообщали Hindle E. (1911), Tyzzer E.E. (1927). На территории СНГ эймерий в числе первых выявил Якимов В.Л. (1931). Позже его данные подтвердили Артемичев И.А. (1951), Сванбаев С.К. (1952) и др. По данным ряда исследователей, таких как Сванбаев С.К. (1952), Шхалахов М.И. (1973), Колабский Н.А., Пашкин П.И. (1974), Люпин П.В. (1994), Бакулин В.А. (2006), Кириллов А.И. (2008), у индеек паразитирует от 2 до 9 видов эймерий. В.А. Бакулин (2006) выделил у индюшат наиболее часто встречаются виды эймерий: *E. adenoides, E. dispersa, E. meleagridis, E. gallopavonis, E. innocua, E. subrotunda. E. innocua* и *E. Subrotunda* выделяют так редко, что самостоятельность этих возбудителей считается сомнительной. Виды, описанные у индеек, включают также представителей рода *Isospora* и рода *Cryptosporidium*. Впервые в 1955 году С.К. Сванбаев описал *Isospora heisini*. В литературе имеются данные о том, что виды Eimeria являются строго кишечными, а *Cryptosporidium* вызывают респираторную и кишечную инвазию (Кэлнек Б.У. и др., 2011). Как сообщают Сванбаев С.К. (1952), Шхалахов М.И. (1973), Колабский Н.А., Пашкин П.И. (1974), Люпин П.В. (1994), Бакулин В.А. (2006), Кириллов А.И. (2008), наиболее патогенными являются *E. adenoides, E. meleagrimitis, E. gallopavonis* и *E. dispersa*.

При анализе морфологических и биологических свойств эймерий на различных стадиях развития от индеек разных возрастов на Городокской птицефабрике и в частных подворьях во всех регионах Республики Беларусь Ятусевичем А.И. и Юшковской О.Е. идентифицировано 6 видов этих паразитов. Видовую принадлежность 2-3 видов определить не удалось в связи с выраженными полиморфными признаками изучаемых объектов.

Выделенные виды эймерий (рисунок 44) характеризуются следующими признаками.



1 – Eimeria innocua; 2 – E. gallopavonis; 3 – E. dispersa (no: Hawkins, 1952); 4 – E. subrotunda; 5 – E. adenoeides; 6 – E. meleagrimitis; 7 – E. meleagridis

Рисунок 44 - Ооцисты эймерий индеек

Eimeria meleagridis. Имеет удлиненно-овальную форму, микропиле отсутствует, имеются полярные гранулы. Споруляция длится около 20-24 часов.

Eimeria meleagrimitis. Ооциста имеет овальную форму, гладкую бесцветную оболочку. Остаточное тело отсутствует. Споруляция длится около 30-48 часов.

Eimeria dispersa. Ооциста овальной формы. Микропиле и полярная гранула отсутсутвуют. Спорогония длится 36-72 часа. Препатентный период длится 96-129 часов.

Eimeria adenoides. Ооциста удлиненно-овальной формы. Имеются полярные гранулы. Микропиле отсутствует. Спорогония длится 24-36 часов. Препатентный период – 106-140 часов.

Eimeria gallopavonis. Ооциста удлиненно-овальной формы. Содержит полярную гранулу. Микропиле отсутствует. Спорогония длится 24-32 часа. Препатентный период – 136-152 часа.

Eimeria innocua. Ооциста овальная. Микропиле и полярная гранула отсутствуют. Спорогония длится 48-56 часов. Препатентный период – 120-138 часов.

Анализ паразитологической ситуации в Республике Беларусь позво-

ляет предположить, что эймериоз индеек встречается также широко, как и эймериоз кур. Основным источником распространения заболевания является больной молодняк, взрослая птица, являющаяся носителем эймерий, а также загрязненная подстилка и почва.

Источником эймерий являются больные индюшата и субклинически переболевшая взрослая птица. Заражение птицы происходит при склевывании материала, содержащего зрелые ооцисты эймерий. На территорию хозяйств и в помещения ооцисты заносятся обслуживающим персоналом, грызунами, насекомыми, сточными водами, с тарой, инвентарем и пр. Скученность и сырость в птичниках, нарушение технологического режима, содержания и кормления молодняка, резкий перевод птицы с одного рациона на другой, использование сомнительных по зараженности возбудителем площадей и выгулов способствуют развитию заболевания и более тяжелому течению болезни.

Вспышки эймериоза обычно отмечают весной и осенью, когда в хозяйствах сосредотачивается большое количество восприимчивого молодняка птицы и создаются наиболее благоприятные условия для развития ооцист (тепло и влага). Эймериоз может наблюдаться и зимой, как при напольном содержании, так и в клетках (Сванбаев С.К., 1952).

По мнению многих исследователей, эймерии обладают явной патогенностью. При попадании в организм индюшат они наносят значительный вред, влияя на физиологические, биохимические и иммунологические процессы организма.

По данным Сванбаева С.К. (1952), Шхалахова М.И. (1973), Колабского Н.А., Пашкина П.И. (1974), Люпина П.В. (1994), Бакулина В.А. (2006), Кириллова А.И. (2008), А.И. Ятусевича (2009, 2017), эймерии, паразитируя в слизистой оболочке кишечника, вызывают массовую гибель эпителиальных клеток. Это приводит к нарушению целостности тканей и органов, разрыву капилляров, кровоизлияниям и воспалительным процессам, возникшим при наслоении микрофлоры. Распад клеточных элементов ведет к размножению гнилостных микроорганизмов, что еще больше осложняет течение болезни. В свою очередь, это ведет к нарушению всасывающей и моторной функции кишечника.

У инвазированной птицы в крови уменьшается количество эритроцитов, общего белка, альбуминов, гамма-глобулинов. Общий объем крови снижается на 40-60 %, что связано с кишечными кровотечениями. Таким образом, под воздействием эймерий снижается естественная резистентность индюшат.

При биохимическом исследовании нами установлено, что при эймериозе индеек наблюдается снижение содержания в сыворотке крови общего белка, щелочной фосфатазы, лизоцима, бактерицидной активности сыворотки крови, нарушается обмен наиболее распространенных макро- и микроэлементов (Ятусевич А.И., Юшковская О.Е., 2016).

Анализ клинического состояния зараженной птицы показывает, что

инкубационный период составляет 4-6 дней. Болезнь может протекать в острой, подострой, хронической или бессимптомной форме. По мнению многих авторов, характер течения инвазии зависит от многих факторов, и прежде всего, от условий кормления и содержания, вида и количества возбудителей, состояния организма птицы и др.

При остром течении больная эймериозом птица угнетена. Аппетит резко снижен или полностью отсутствует, появляется жажда. Индюшата чаще стоят с опущенными крыльями, втянутой головой и закрытыми глазами. Наблюдается шаткость походки. Птица слабо реагирует на внешние раздражители, перья взьерошены, кожные покровы вокруг клоаки загрязнены (рисунок 45). Испражнения жидкие, оранжевого, коричневого или черного цвета, с примесью большого количества слизи (рисунок 46). Кровь в помете бывает реже, чем у цыплят, больных эймериозом. Индюшата скучиваются, стремятся к теплу, быстро слабеют и на 2-4 день погибают.

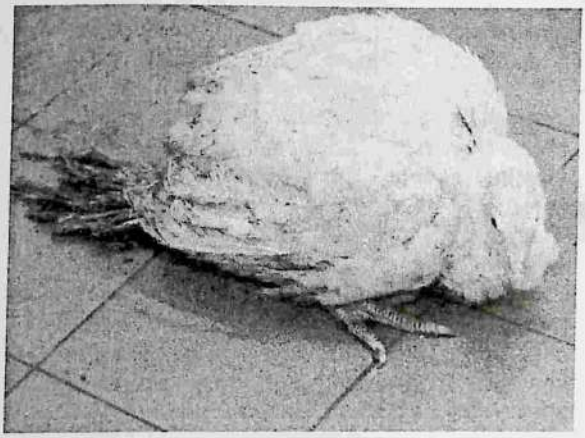


Рисунок 45 – Клинические признаки эймериоза индеек (экспериментальная инвазия): слабость, общая анемия, загрязнение перьев каловыми массами (оригинал)

При подостром течении описанные клинические признаки проявляются более сглаженно. Заболевание длится более продолжительное время, около 6-8 дней. Хроническое течение продолжается несколько месяцев и отмечается у индюшат более старшего возраста. Клинически заболевание не выражено, птица отстает в росте и развитии, падают привесы и яйценоскость.



Рисунок 46 – Признаки диареи у индеек 4-месячного возраста, экспериментально зараженных ооцистами эймерий. Каловые массы с примесью слизи (оригинал)

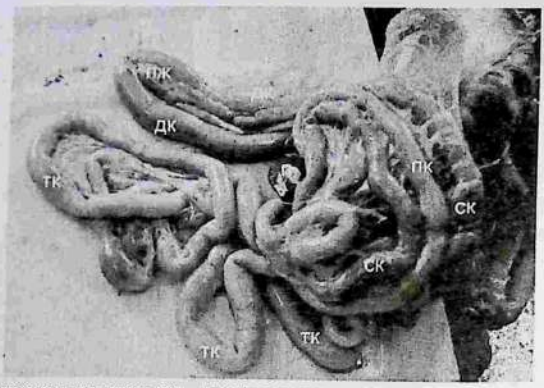
Переболевшие эймериозом индюшата приобретают резистентность к последующему заражению теми же видами возбудителя. При этом отмечается прямая взаимосвязь между дозой ооцист и степенью вызываемой ими резистентности. Так, чем выше доза эймерий, тем выше устойчивость переболевших индюшат к реинвазии.

После падежа птицы наблюдаются следующие изменения. Трупы павших от эймериоза индюшат истощены. Видимые слизистые оболочки, гребешок и сережки бледны и обескровлены. В области клоаки перо загрязнено жидкими фекальными массами.

Изменения в кишечнике зависят от количества и вида эймерий.

У индюшат обнаруживают катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника (рисунок 47), иногда со слущиванием эпителия. В тяжелых случаях в просвете кишечника наблюдается красно-бурая некротическая масса, имеющая различную форму и размеры. После удаления некротических наложений с поверхности слизистой обнаруживаются язвы. Исследуя такие наложения под микроскопом, выявляют огромное количество ооцист. В трупе некротическая масса быстро разжижается и издает гнилостный запах. Слизистая оболочка слепых отростков и прямой кишки (при поражении *Eimeria adenoides*) катарально воспалена, покрыта творожистыми или плотными некротическими наложениями. Также можно обнаружить разрыв сосудов и кровоизлияния (рисунок 48).

При патологоанатомическом вскрытии обращают внимание на изменения в толстом кишечнике. Слепые отростки, иногда и прямая кишка заполнены жидким содержимым. Слизистая оболочка отечна, с кровоизлияниями или очагами некроза в виде серо-белых наложений. Если их исследовать под микроскопом, то обнаруживается большое количество ооцист эймерий.



дк – 12-перстная кишка; тк – тощая кишка; пк – подвздошная кишка; ск – слепые кишки; п – печень; пж – поджелудочная железа

Рисунок 47 – Макровид органов пищеварительной системы индейки при эймериозе (экспериментальная инвазия). Признаки воспаления 12-перстной, слепых кишок, поджелудочной железы

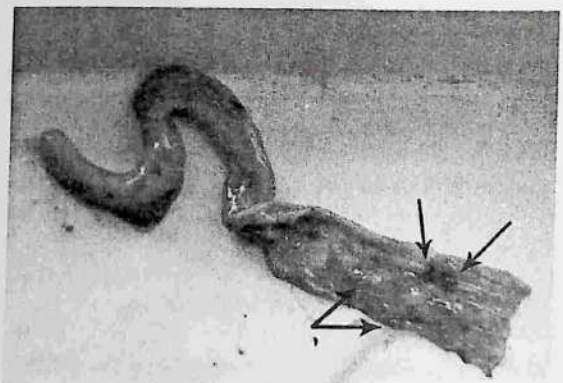


Рисунок 48 – Слепая кишка индейки, экспериментально зараженной ооцистами эймерий (вид). Катаральное воспаление, очаги коагуляционного некроза (стрелки внизу), эрозии и язвы (стрелки вверху)

Для микроскопического исследования фекалий индеек или соскоба со слизистой оболочки слепых отростков и тонкого кишечника используют методы Дарлинга, Фюллеборна, Щербовича или Котельникова-Хренова. При постановке диагноза на эймериоз копроскопическими методами необходимо всегда учитывать интенсивность инвазии. При большой инвазии в поле зрения микроскопа обнаруживаются сотни, а иногда и тысячи ооцист эймерий, а при носительстве встречаются лишь единичные ооцисты в нескольких полях зрения микроскопа.

Окончательно диагноз подтверждается результатом лабораторных

исследований. Направляют материал не менее чем от пяти птиц, в том числе помет и трупы. Можно отправлять небольшие отрезки кишечника, фиксированные в 2,5 % растворе бихромата калия. Для гистологических исследований пробы кишечника с содержимым фиксируют в 10 % водном растворе формалина или в этиловом спирте. Также материал заливают парафином, готовят срезы, которые окрашивают гематоксилином, эозином или реактивом Шиффа.

Дифференцируют эймериоз индеек от таких болезней, как гистомоноз, трихомоноз, колибактериоз, пуллороз, трепонемоз (на юге СНГ), криптоспоридиоз, пастереллез, вирусные болезни и другие.

В мировой практике промышленного производства, в том числе и в странах СНГ, борьба с эймериозом индеек проводится постоянно. В птицеводческих хозяйствах мясного и яичного направлений принято осуществлять предотвращение развития эймериозной инвазии путем планового применения противоэймериозных препаратов.

По мнению большинства исследователей, лекарственные препараты, эффективные для кур, обычно эффективны и для индеек (Кэлнек Б.У. и др., 2011). Однако уровень токсичности некоторых препаратов для индеек намного выше, чем для кур.

Профилактика эймериоза индеек основана на предупреждении заражения птиц экзогенными стадиями эймерий (спорулированными ооцистами) и уничтожением патогенных свойств эндогенных стадий паразитов, развивающихся в организме птицы.

Химиопрофилактика эймериоза основана на применении препаратов, задерживающих или полностью подавляющих развитие паразитов. Следует помнить, что эймериям присуща высокая адаптационная способность. Это приводит к появлению штаммов, резистентных к действию противоэймериозных препаратов. Развитию их резистентности способствует длительное, постоянное или часто повторяющееся применение одних и тех же лекарственных средств, а также использование заниженных доз препаратов.

На сегодняшний день известно огромное количество лекарственных средств, обладающих противоэймериозной активностью и оказывающих губительное действие на стадии внутриклеточного развития эймерий индеек.

Препараты, препятствующие выработке иммунитета к эймериям, чаще используются для профилактики болезни.

Фармкокцид – эффективен против всех видов эймерий у индеек. Используется с 10-15 – дневного возраста. Профилактическая доза составляет 125 г/т корма, лечебная – 1000 г/т корма.

Фармкокцид-25 – выпускается в виде премикса. Для профилактики применяют в дозе 500 г/т корма, для лечения – 1000 г/т корма.

Химкокцид – активен против всех видов эймерий индеек. Сохраняет свои свойства около 10 лет. Задают препарат с 15-дневного возраста в про-

филактической дозе 500 г/т корма, в лечебной дозе – 700 г/т корма 3-5 дней, затем в дозе 500 г/т корма.

Клопидол – также является активным препаратом против всех видов эймерий индеек в дозе 125 г/т корма. Лечебная доза – 250 г/т корма в течение 3-5 дней, затем назначают профилактическую дозу.

Койден-25 – является эффективным лекарством и применяется в профилактической дозе 500 г/т корма, в лечебной – 1000 г/т корма в течение 3-5 дней.

Лербек – премикс на основе двух антикокцидийных препаратов метилхлорпиндола и метилбензоквата. Зарекомендовал себя как эффективное средство против эймериоза индеек в профилактической дозе 500 г/т корма.

Сакокс-120 (биококс) – это премикс, действующее вещество которого салиномицин натрия. Представляет собой полиэфирный моновалентный ионофорный антибиотик, обладающий выраженными противоэймериозными свойствами. В пересчете на чистое вещество индюшатам на откорме до 12 недель задают 30 мг/кг корма, а племенным индейкам – 10-15 мг/кг корма.

Монензин (монлар, эланкогран, эланкобан) – препарат, изготовленный с использованием моновалентного антибиотика из группы ионофоров. Он выпускается в виде 10 % гранулята. Многочисленные опыты показали, что индюшата более восприимчивы к этому препарату. Поэтому для них концентрация не должна превышать 100 мг/кг корма (Мрзел И., 2008).

Следует учитывать, что убой птицы на мясо разрешается не раньше чем через 5 суток после прекращения применения противоэймериозных препаратов.

Также на практике применяют препараты, которые не препятствуют выработке иммунитета к эймериям. В зависимости от их активности и формы проявления эймериоза, эти лекарственные вещества назначают 5-10-дневными курсами, с перерывами различной продолжительности.

Ампролиум 30 % – это водорастворимый порошок. Применяется для профилактики и лечения. В 1 г препарата содержится 300 мг ампролиума гидрохлорида. Ампролиум применяется в дозе 0,0125 % к корму в пересчете на активный ингредиент с 10-15 – дневного возраста. Этот препарат является антагонистом тиамина (витамина B_1), поэтому в период использования ампролиума в корм не следует дополнительно вводить витамин B_1. Убой индюшат на мясо разрешается не раньше чем через 5 дней после прекращения дачи препарата.

Байкокс – это 2,5 % раствор, в 1 л которого содержится 25 г основного действующего вещества – тольтразурила. Является эффективным препаратом по отношению ко всем видам эймерий индюков и обладает действием на все внутриклеточные стадии развития простейших. Не препятствует образованию иммунитета. Раствор выпаивают с водой после тщательного перемешивания. Доза – 1 мл на 1 л питьевой воды при непрерывном выпаивании в течение 48 часов или 3 мл препарата на 1 л питьевой во-

ды при выпаивании по 8 часов в сутки два дня подряд. При остром течении заболевания допустимо выпаивание байкокса до 5 дней подряд. После 5-дневного перерыва его выпаивают повторно в течение 5 дней.

Нами были получены хорошие результаты при использовании толтразурила 2,5 %, торукокса 2,5 % и ампробела-Р.

Толтразурил 2,5 % – это синтетическое вещество, которое относится к группе триазинтриона с высокой степенью безопасности. Препарат представлен прозрачной бесцветной или светло-желтой жидкостью. Назначают с питьевой водой в течение 2 дней. Рекомендуемая доза – 7 мг толтразурила на 1кг массы птицы в сутки, что соответствует суточному использованию препарата из расчета 500 мл на 500 л питьевой воды при выпаивании в течение 24 часов или 1500 мл на 500 л питьевой воды при выпаивании в течение 6-8 часов.

Торукокс 2,5 % – препарат представляет собой вязкую жидкость от светло-желтого до темно-коричневого цвета, хорошо смешивающуюся с водой. Препарат применяют с питьевой водой два дня подряд в дозе 28,0 мл препарата на 100 кг массы птицы, что эквивалентно 1,0 мл на 1 л питьевой воды, которую выпаивают по 8 часов два дня подряд. В тяжелых случаях заболевания курс лечения повторяют через пять дней. Препарат не препятствует формированию иммунитета у птиц к эймериозу.

Ампробел-Р – представлен порошком от белого до коричневато-серого цвета. В 1,0 мл препарата содержится 0,3 г ампролиума гидрохлорида. Индейкам с профилактической целью препарат задают с 3-5 – дневного возраста до 1- недельного возраста в дозе 400 г препарата на 1 т корма, с лечебной целью – в течение 5 дней в дозе 800 г на тонну корма.

Также хорошо в борьбе с эймериозом индеек зарекомендовали себя лекарственные препараты растительного происхождения, такие как вахтоцид, мениант и препаративные формы соцветий пижмы обыкновенной.

Вахтоцид представлен порошком из листьев вахты трехлистной (90 частей), лактулозой (5 частей) и трепелом (5 частей). При эймериозе индюшатам препарат задают ежедневно внутрь с комбикормом в дозе 200 мг/кг массы птицы до выздоровления, с профилактической целью – в дозе 100 мг/кг массы птицы с комбикормом 5-6 – дневными курсами.

Мениант – это противопаразитарное средство, которое готовится путем смешивания измельченных до порошкообразного состояния сухих листьев вахты трехлистной, лактулозой и янтарной кислотой в тех же соотношениях, что и у предыдущего препарата. При эймериозе индюшатам задают внутрь с комбикормом в дозе 180 мг/кг массы птицы 2 раза в день до полного выздоровления.

В качестве средств терапии при эймериозе индеек применяют отвар или настой цветков пижмы (1:10) внутрь по 3 мл/кг двукратно в день 5-7 дней подряд. Порошок из сухих соцветий с лечебной целью задают в дозе до 1 г на прием в течение 7-10 дней.

В качестве противоэймериозного средства можно применять препа-

ративные формы щавеля конского (настой, отвар, порошки из корневища, корней и надземных частей растений).

Существует ряд препаратов, которые противопоказаны к применению в индейководстве, поскольку накапливаются в мышечной ткани и в яйцах. В литературе можно встретить данные о токсичности сульфаниламидов, в результате чего ограничивается их использование для индеек (Бакулин В.А., 2006). Также была детально изучена на индейках токсичность совместного использования моновалентных антибиотиков из группы ионофоров (монензин) и антибиотиков макролидной группы (тиамулин) (Ratzetal., 1997). Причиной интоксикации может быть накопление ионофоров в тканях, которое приводит к нарушению и снижению окислительной биотрансформации тиамулина и самих ионоформных атибиотиков, что вызывает нарушение функционирования ферментных систем и гибель клеток (Мрзел И., 2008). Клиническое проявление токсикоза у индюшат сопровождается отвисанием крыльев, нарушением координации движения, слабостью конечностей, признаками нейро-мускулярной интоксикации, потерей чувствительности, парезами и параличами (Кириллов А.И., 2008). У некоторой погибшей птицы при вскрытии наблюдался отек легких (Ficken et al., 1989).

В литературе можно встретить данные о развитии патологических реакций в организме индеек при совместном применении монензина и таких препаратов, как эритромицин, олеандомицин и сульфаниламиды (Мрзел И., 2008).

Лечение эймериоза всегда целесообразно сочетать с патогенетической терапией, витаминотерапией и применением макро- и микроэлементов.

В индейководстве также должна проводиться плановая профилактика, исключающая возникновение эймериозной инвазии. Такие мероприятия делятся на две группы. Первая направлена на борьбу с эндогенными стадиями, вторая – на недопущение заражения индеек экзогенными стадиями, которые развиваются в организме хозяина.

Последние годы в борьбе с эймериозом широко внедряют вакцинацию. Для индеек такой метод представлен препаратами, используемыми в США (Cocvivac-T, Sterwin, Millsboro) и в Канаде (Immucox, Vetech, Guelph, Ontario). Препарат разбрызгивается на корм в течение первых 7 дней и вызывает слабую инвазию. Такая программа, по литературным данным, была успешна в большинстве случаев (Кэлнек Б.У. и др., 2011).

Для предотвращения вспышек инвазии важно соблюдать санитарно-гигиенические требования содержания и кормления в индейководстве.

Уничтожение возбудителя в окружающей среде является основным вопросом в профилактике эймериозов. Так как ооцисты эймерий обладают высокой устойчивостью к дезинфицирующим средствам, то лучшим методом при эймериозах является дезинфекция огнем паяльной лампы. На практике чаще используют химические вещества, действующие губитель-

но на ооцисты эймерий. Наиболее эффективными являются 5 % лизококк, декасептол, кобакцид. Для дезинвазии птичников, оборудования и инвентаря часто применяют 10 % раствор однохлористого йода, 2 % эмульсию технического ортохлорфенола, 7 % раствор аммиака (Ятусевич А.И., 2012, 2017).

Эймериоз уток

Эймериоз уток – острая или хроническая болезнь утят в возрасте от 2-3 недель до 1,5 месяца, которая характеризуется поражением кишечника.

Впервые эту болезнь установил Zurn F. (1878). В дальнейшем возбудителей эймериоза уток описали многие исследователи (Verley J., Kotlan S., Allon E.A., Scholtyseck E., Davies S.F.N., Dudey I.P., Pande B.P., Crafner G., Graubmann, Betke P., Zeibovitz Z.). На территории СНГ Якимов В.Л. еще в 1931 г. установил, что у уток может наблюдаться почечный эймериоз. Много внимания исследованию эймериоза уток отводится в работах Голикова М.М., Пронина М.М., Ампилоговой Н.В., Мусаева М.А. с соавт., Сванбаева С.К., Рахматуллиной Н.К., Арнастаускене Т.В., Ятусевича А.И. В Беларуси Ятусевич А.И., Олехнович Н.И. описали эймериоз уток в ряде птицефабрик. К настоящему моменту описано около 10 видов эймериид. Но видовая самостоятельность некоторых из них недостаточно обоснована.

Большинство исследователей описывают 6 видов эймериид (*E. anatis, E. danailovi, E. saitamae, E. schachdaica, Tyzzeria perniciosa, Tenyonella anatis*). Эти виды поражают тонкий кишечник.

Эймериоз имеет широкое распространение во многих странах мира. В связи с переводом птиц на безвыгульное содержание и строительством больших птицефабрик в перспективе эта болезнь будет наносить большой ущерб. Сейчас же, хотя у многих уток и находят эймериид, но в небольшом количестве. По этой причине изучению этой болезни не уделяется много внимания.

Между тем ряд исследователей сообщают о тяжелом течении эймериоза у утят (Allon E.A., Голиков М.М., Davies S., Pellerdy L., Ятусевич А.И. и др.).

Инкубационный период, по сообщению Сванбаева С.К., составляет около 6-7 дней. Очень тяжело болеют утята с 2-3-недельного возраста, более старший молодняк, а также взрослые утки часто являются эймерионосителями.

Больные утята имеют плохой аппетит, малоподвижны, больше сидят, они очень слабые. В тяжелых случаях наблюдается понос, иногда с примесью крови. Болезнь продолжается до двух недель и при высокой интенсивности инвазии может заканчиваться гибелью молодняка.

У погибших утят в тонком кишечнике находят катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. На слизистой оболочке могут быть

серовато-белые узелки. Они набухшие, с кровоизлияниями. В кишечнике может быть кровянистое содержимое.

При диагностике исследуют фекалии птиц методами Дарлинга, Фюллеборна или Щербовича. У погибших уток берут соскобы со слизистой оболочки кишечника, делают на стекле мазки и исследуют под микроскопом. Наличие в поле зрения большого количества ооцист является подтверждением диагноза.

При дифференциальной диагностике надо иметь в виду сальмонеллез, трихомоноз и некоторые другие болезни.

С лечебной целью используют следующие препараты.

Сульфадимезин – по 0,1-0,2 % к корму один раз в день 2-3-дневными курсами с интервалом между ними двое суток. Ряд исследователей сообщают, что длительное применение этого лекарства приводит к возникновению токсикоза птиц.

Сульфахиноксалин является пролонгированным препаратом, употребляют в дозе 0,0125 % к корму один раз в день три дня подряд. Курс лечения надо повторить через 2-3 дня.

Фармкокцид дает хорошие результаты при лечении утят в дозе 0,1 % к корму.

Химкокцид (химкокцид-7) употребляют для борьбы с эймериозом утят в тех же дозах, что и при эймериозе цыплят.

Для предупреждения инвазирования утят эймериями необходима чистота в помещениях, на выгульных площадках, около водоемов. Лучше выращивать молодняк изолированно от взрослых уток. Если их содержат на водоемах, то каждый год водоемы нужно очищать. В хозяйствах, где наблюдается заболевание, утятам нужно назначать препараты для химиопрофилактики болезни, дозы которых уменьшают в 2 раза по сравнению с лечебными.

Эймериоз кроликов

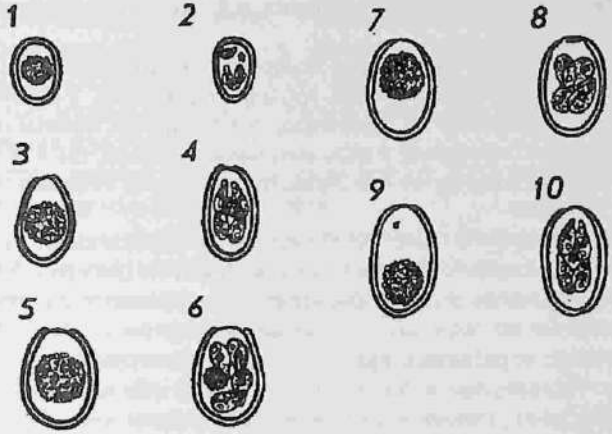
Эймериоз – самое распространенное заболевание кроликов. Оно характеризуется повреждением кишечника и печени. Падеж молодняка кроликов доходит до 85-100 %. Болеют главным образом крольчата до 4-5 мес., однако часто эймериоз наблюдается и у взрослых кроликов.

Возбудители эймериоза паразитируют в эпителиальных клетках тонкого или толстого кишечника, вызывая кишечную форму эймериоза. Один из видов локализуется в эпителиальных клетках желчных протоков, вызывая печеночную форму эймериоза. Но, как показывают наши наблюдения, в хозяйствах чаще всего наблюдается смешанная форма эймериоза, которая сопровождается повреждением кишечника и печени. Нередко эймериоз протекает одновременно с пастереллезом. В результате почти все животные гибнут.

Впервые эймерий в желчных протоках кроликов выявил Наке Т. (1839). Позже, в 1845 г. Remark R. нашел ооцисты в слизистой оболочке

кишечника кролика и отнес их к простейшим, назвав *Psorospemlum oviforme*. Lindemann K. (1965) для печеночных эймерий кроликов предложил название *Eimeria (Monoelstis) stiedae*. Якимов В.Л. (1934) описал ооцисты эймерий из кишечника кролика, назвав их E. exigua, правда, Хейсин Я.М. отнес этот вид к E. perforans.

В настоящее время описано всего 10 видов эймерий, в нашей стране – 8, которые паразитируют в кишечнике (*E. perforans, E. media, E. magna, E. irresidua, E. piriformis, E. coecicola, E. intestinalis*) и печени (*E. stiedae*) (рисунок 49).



1-2 – E. perforans; 3-4 – E. media; 5-6 – E.magna; 7-8 – E. irresidua; 9-10 – E. Stiedae

Рисунок 49 – Возбудители эймериоза кроликов

Эймериоз кроликов встречается во всех странах мира.

Нами (Ятусевич А.И., Медведская Т.В.) в хозяйствах Беларуси выявлено 8 видов эймерий кроликов (*E. perforans, E. media, E. irresidua, E. intestinalis, E.magna, E. coecicola, E. piriformis, E. stiedae*). Практически все взрослые кролики являются носителями ооцист, в том числе и крольчихи. Большинство исследователей сообщают о том, что уже с 8-дневного возраста крольчата могут быть инвазированы эймериями. При этом интенсивность инвазии находится в прямой связи с зараженностью эймериями крольчих. Наибольшая инвазированность животных наблюдается поздней весной и осенью. В зимнее время ооцисты во внешней среде развиваются только на теле самок, поэтому у крольчат количество эймерий небольшое. Источником инвазии являются кормящие крольчихи-носители эймерий, а также больные и переболевшие кролики. Инстенсивность заражения молодняка находится в прямой зависимости от степени заражения крольчих.

Значительную роль в распространении эймериоза играют мыши, крысы, мухи. В их кишечнике ооцисты не разрушаются, а проходят тран-

зитом, сохраняя способность к дальнейшему развитию и заражению специфических хозяев.

Большое значение в распространении эймериоза имеют такие факторы, как плохое содержание, влажные помещения, некачественный корм, наличие других болезней, особенно инфекционных. Болеют эймериозом кролики всех пород. Наиболее восприимчивы к эймериозу крольчата 20-65-дневного возраста. Могут болеть кролики и более старших возрастов, но болезнь у них проявляется не так тяжело. Переболевшие кролики имеют нестерильный иммунитет и становятся невосприимчивыми к повторному заражению теми видами возбудителей, которые вызвали первичное заболевание.

Инкубационный период при эймериозе продолжается 4-10 дней. Заболевание проявляется остро, подостро или хронически. Условно эймериоз кроликов подразделяется на кишечную, печеночную и смешанную формы. Но чаще эймериоз протекает в виде смешанной формы, так как у большинства кроликов паразитируют одновременно эймерии, которые повреждают кишечник и печень.

В первые дни у больных крольчат наблюдаются вялость, угнетение, они становятся малоподвижными, больше лежат на животе. Аппетит плохой. Живот увеличивается в размерах. Слизистые оболочки бледные. Наблюдается понос, нередко с примесью крови, полиурия. Больные животные отстают в развитии, худеют. Они не реагируют на внешние раздражители. Появляется желтушность слизистых оболочек. Могут наблюдаться параличи конечностей, судороги перед гибелью.

При лабораторном исследовании крови наблюдается уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина и увеличение эозинофилов. У больных кроликов резко снижается естественная резистентность, особенно уменьшается фагоцитарная активность лейкоцитов, бактерицидная активность сыворотки крови, количество лизоцима.

При подостром течении клинические признаки менее выражены. У кроликов с хроническим эймериозом слабый привес, исхудание, тусклый и взлохмаченный волосяной покров.

Довольно характерные патологоанатомические изменения. Трупы животных исхудавшие, слизистые оболочки анемичные и желтушные. Задняя часть тела трупа загрязнена. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в кишечнике и печени. В кишечнике выявляется очаговое или диффузное воспаление слизистой оболочки. Оно может быть катаральным или геморрагическим. Нередко выявляются беловатые точки в стенке кишечника. На его внутренней поверхности может быть творожистый экссудат. Если у кроликов паразитирует *E. stiedae*, то наиболее характерные изменения наблюдаются в печени. Она увеличена в размерах, на ее поверхности видны беловатые, изолированные очажки, расположенные в основном по ходу желчных протоков. Их величина может достигать размеров горошины. Если исследовать эти очажки, то можно найти ооцисты

эймерий. У больных кроликов атрофируются дольки печени, уменьшается ее объем.

При диагностике эймериоза нужно иметь в виду следующее. Среди кроликов широкое распространение имеет эймерионосительство, особенно у взрослых животных. По этой причине нужно провести клиническое исследование животного, затем отобрать пробы фекалий и методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича выявить ооцисты паразитов. У погибших кроликов исследуют этими же методами соскобы со слизистой оболочки кишечника, желчных протоков, их содержимое. При наличии белых узелков их выделяют, раздавливают на стекле и исследуют под микроскопом при малом и среднем увеличении. У больных кроликов при исследовании фекалий, содержимого кишечника, желчных протоков, белых узелков на печени находят большое количество ооцист эймерий. При наличии единичных ооцист нужно проводить исследования по выявлению других причин заболевания кроликов.

Дифференцируют эймериоз кроликов от псевдотуберкулеза, туберкулеза, колибактериоза и пастереллеза.

В борьбе с эймериозом кроликов важное значение имеет применение лекарственных средств и хорошие условия содержания и кормления. При возникновении единичных случаев заболевания больных кроликов отделяют от здоровых и назначают им препараты с лечебной целью, а остальным – с профилактической. При заболевании большого количества животных противоэймериозные средства применяют всем животным. Хороший эффект дает употребление раствора йода: самкам с 25-го дня беременности по 5-й день лактации – по 100 мл 0,1 %-ного раствора, затем до 40-го дня лактации – по 200-300 мл; молодняку после отъема – по 50-70 мл 0,2 %-ного раствора 15-дневным курсом. Раствор йода приготавливают перед применением. Нельзя его делать в металлической посуде или разливать в металлические поилки.

Применяют также и другие лекарства. *Норсульфазол-натрий* дают кроликам по 0,4 г/кг массы в виде 0,5-1 %-ного раствора вместо питьевой воды 2 раза в день. *Сульфадиметоксин* назначают с влажным кормом по 0,2 г/кг в первый день, а в последующие 4 дня – по 0,1 г/кг массы. *Фталазол* – по 0,1 г/кг массы 2 раза в день с кормом. *Сульфадимезин* – 0,03-0,05 г/кг массы 2 раза в день 5-дневным курсом. Можно употреблять *сульфапиридозин* (0,1 г/кг массы) или *норсульфазол-натрий* (0,4 г/кг массы) в сочетании с *мономицином* (25 тыс. ЕД/кг массы). Из других лекарств используют *фуразолидон* – 0,03 г/кг массы 7-10-дневным курсом 1-2 раза в день. *Нифулин* или *биофузол* применяют в дозе 5 г/кг корма 7-дневным курсом. *Химкокцид-6* применяют по 200-300 мг/кг массы тела внутрь с кормом.

Ятусевич А.И., Медведская Т.В. получили высокий лечебный эффект при применении кроликам *трихопола* (15-20 мг/кг массы), *салиномицина* (17-51 мг/кг массы). Снижает экстенсивность и интенсивность инвазии введение в рацион настоя пижмы обыкновенной (1:20) в дозе 5-10 мл на

голову или хвойной муки в дозе 10-20 % на 1 кг сухого корма.

Важное значение имеет строгое соблюдение ветеринарно-санитарных правил. Ежедневно чистят клетки, поилки, кормушки, инвентарь. Только после этого кормят животных. Хороший эффект дает содержание кроликов на металлической сетке, под которой нужно иметь поддоны для собирания фекалий. Крольчат содержат изолированно от взрослых животных в другом помещении или в одном и том же, но разделенном сплошной перегородкой. Периодически проводят дезинвазию помещений – 1 раз в 3 месяца. Для этого используют едкую щелочь, крутой кипяток, огонь паяльной лампы, карболово-керосиновую смесь: 4 % карболовой кислоты, 10 % керосина, 5 % креолина. 81 % воды – по 0,5 л/м^2, дезонол в виде 5 %-ного раствора при температуре 70°С с экспозицией 2 часа. Очень важно, чтобы клетки и инвентарь были очищены от грязи и продезинфицированы перед окотом. Самкам за месяц до оплодотворения применяют одно из ранее указанных лекарств с профилактической целью 3-4-дневным курсом с перерывом в 3-4 дня. При отъеме крольчат переводят в другое помещение и выращивают изолированно. Лучше в другое помещение переводить маток, а крольчат оставлять в маточнике. Важное значение имеет микроклимат в помещениях. Температура должна быть 14-16°С, а влажность – 60-80 %.

Кролики очень чувствительны к содержанию аммиака. Количество его не должно превышать 0,01 мл/л. Фекалии животных обязательно биотермически обезвреживаются. Необходимо иметь в виду, что крольчата также очень чувствительны к близкородственному разведению. В этом случае они гибнут даже при единичном заражении ооцистами эймерий. Нужно также давать лекарства с профилактической целью. Это делают с 25-дневного возраста крольчат, применяя лекарственные средства и молодняку, и взрослым животным.

Контрольные исследования фекалий необходимо начинать с 10-15-дневного возраста. В первые 10 дней кроликам применяют ежедневно *норсульфазол-натрий* в виде 0,25 %-ного раствора вместо питьевой воды, *сульфадимезин* с кормом по 75 мг/кг массы, а затем в последующие дни – *левомицетин* по 20 мг/кг массы. После 3-5-дневных перерывов применяют *фуразолидон* (20-30 мг/кг массы) или сульфаниламиды. *Нифулин* применяют в дозе 2 г/кг корма 7-10-дневным курсом с перерывом в 3-5 дней.

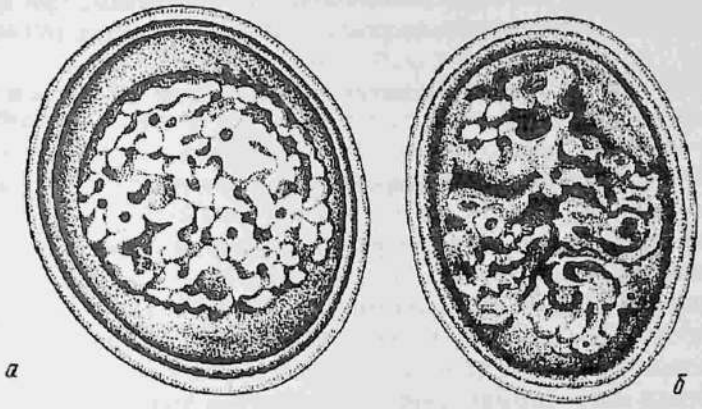
Для профилактики болезни можно применять лизоцим ГЗХ (50-100 ЕД кг живой массы), лизосубтилин Г10х (20-30 мг/кг массы в течение 19-20 дней подряд (Ятусевич А.И., Медведская Т.В., 1995-2000).

Эймериоз норок

Эймериоз – острая или хроническая болезнь норок, которая характеризуется повреждением кишечника и нарушением его моторной и секреторной функций.

На территории нашей страны эймериоз норок изучен подробно Гера-

симчиком В.А. (1992-2005). Наиболее подробные сведения об эймериях норок приводит Сванбаев С.К. с соавт. (1971), Нукербаева К.К. (1979). Они сообщают, что у норок паразитирует один вид эймерий – *E. vison*. Исследования, проведенные нами (Ятусевич А.И., Герасимчик В.А., 1990) в норководческих хозяйствах Беларуси, показали, что среди этих зверьков паразитируют эймерии 2 видов (*E. vison* Kingsote A.A., 1934 и *E. furonis* Hoare C.A., 1927) (рисунок 50). Нередко встречаются и представители рода *Isospora* (виды *I. laidlavi* Hoare C.A., 1927 и *I. eversmani* Сванбаев С.К., 1956). В большинстве хозяйств на 94,09 % норки инвазированы одним видом эймерий или изоспор. Смешанная инвазия двумя видами установлена у 5,51 %, тремя – у 0,39 % животных.



а – E. vison; б – E. furonis
Рисунок 50 – Эймерии норок
(по А.И. Ятусевичу, В.А. Герасимчику, 1990, оригинал)

При изучении распространения болезни Герасимчиком В.А. (1996) установлено, что неблагополучными по эймериозу являются 100 %, по изоспорозу – 94,1 % обследованных хозяйств, а в них инвазировано 16,42 %.

Наиболее высокая инвазированность отмечена у молодняка 2-4-месячного возраста. Изоспорами чаще инвазированы щенки 1,5-4-месячного возраста (60-75,4 %).

Больные или переболевшие животные являются источником инвазирования молодых животных. Заражение происходит при поедании корма, загрязненного ооцистами эймерий. Спорулированные ооцисты могут находиться в пробах почвы, навоза, соскобах с кормушек. Распространяют ооцист крысы, мухи, мыши и др.

У больных норок при остром течении болезни наблюдается плохой аппетит, отказ от корма, понос, нередко с примесью крови в фекалиях. При хроническом течении, которое наблюдается чаще у более взрослых, имеют место отставание в развитии, плохой аппетит, исхудание.

Лечение больных животных почти не разработано. Сванбаев С.К. рекомендует применять *фуразолидон, фурацилин, норсульфазол-натрий, сульфадимезин, биовит-40, декокс, зоален.* Обобщая исследования по испытанию разных средств, автор сообщает, что наиболее эффективными лекарствами являются *сульфадимезин* и *биовит*. При этом он отмечает, что более эффективно применение разных средств в ранние стадии заболевания.

Как свидетельствуют исследования, проведенные нами в хозяйствах Беларуси, наиболее эффективными лечебными препаратами при эймериозе норок являются *трихопол* (15 мг/кг массы внутрь) и *сакокс* (60 мг/кг массы).

Профилактические мероприятия проводят такие же, как и в кролиководческих хозяйствах.

Эймериоз нутрий

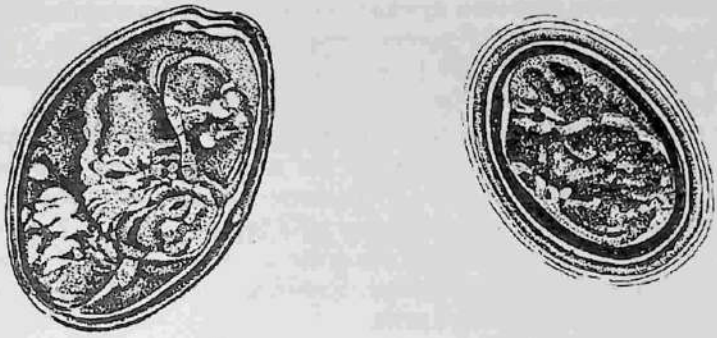
Эймериоз нутрий – широко распространенная болезнь, при которой поражается кишечник.

Впервые эймерий у нутрий наблюдали Sprehn C. и Heidegger (Якимов В.Л., 1936), но они не привели данных об их морфологических и биологических свойствах, не дали название этим паразитам.

Первые подробные сведения об эймериях нутрий на территории России сообщает Якимов В.Л. (1936). Он описывает два вида эймерий – *E. myopotami* и *E. pellucida*.

При исследовании хозяйств Беларуси нами (Ятусевич А.И., Забудько В.А., 1990) выявлены 2 вида эймерий – *E. pellucida* (Якимов В.Л., 1936) и *E. coypi* (Obitz et Wabowski, 1937) (рисунок 51).

Эймерий у нутрий находят с 20-дневного возраста. Инвазированность их резко увеличивается в 2-3 месяца. На инвазированность нутрий эймериями значительное влияние оказывают условия содержания. Когда молодняк переводят на вольерное содержание, то зараженность его резко увеличивается. Взрослые нутрии являются носителями эймерий. При исследовании фекалий находят только единичные ооцисты. Больше инвазированных животных выявляют поздней весной и летом. Возрастает интенсивность инвазии и осенью. Источником заражения являются загрязненные корма, а также вода, которая используется для водопоя и купания животных.



а – E. pellucida; б – E. coypi
Рисунок 51 – Эймерии нутрий
(по А.И. Ятусевичу, В.А. Забудько)

Эймериоз у нутрий протекает в острой или хронической форме. При экспериментальном заражении молодняка 3-месячного возраста в дозе 2 тыс. ооцист эймерий на животное первые клинические признаки эймериоза были отмечены на 10-й день (боль в животе). На 12-13-й день полностью отсутствовал аппетит, появился понос с примесью крови, понизилась температура тела до 36,1 °С. Животные почти не реагировали на внешние раздражители, количество эритроцитов снизилось на 12 %, активность лизоцима – на 38 %, увеличилось количество лейкоцитов и общего белка. Некоторые исследователи описывают наличие у больных животных нервных явлений, но, по нашему мнению, это характерно больше для хронического течения болезни. При этом также у нутрий плохой аппетит, они худеют, отстают в развитии. Такие клинические признаки чаще всего наблюдаются у взрослых животных и редко у молодняка.

Некоторые исследователи (Нукербаева К.К., 1987) описывают и латентную форму эймериоза у нутрий, при которой клинических признаков не наблюдается, но при возникновении других болезней тяжесть течения этой инвазии очень увеличивается.

Наличие клинические признаков болезни зависит от многих факторов, в первую очередь, от интенсивности инвазии, возраста животных. Наиболее восприимчив к эймериозу молодняк до 3-месячного возраста. Важное значение имеет полноценное кормление, наличие других болезней.

Если животное пало, то основные изменения находят в кишечнике. Слизистые оболочки его нередко воспалены, с множественными точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Содержимое его имеет водянистую консистенцию и красный цвет. В стенках его можно найти множество серо-белых узелков величиной с просяное зерно. В некоторых случаях имеет место увеличение печени, сердечной мышцы.

Для уточнения диагноза исследуют фекалии нутрий или содержимое тонкого и толстого кишечника методами Дарлинга, Щербовича или Ко-

тельникова-Хренова. При этом нужно учитывать и интенсивность инвазии, возраст нутрий и наличие клинических признаков.

Дифференцируют эймериоз от сальмонеллеза, пастереллеза, колибактериоза, амебиаза, незаразных болезней.

Для лечения больных нутрий Сванбаев С.К. (1979) применял фуразолидон, зоален, декокс и фармкокцид. По данным этого исследователя, наиболее эффективными являются фуразолидон, зоален и декокс. В наших опытах хорошие результаты получены при применении метронидазола (трихопола) в дозе 30 мг/кг массы животного. Лекарство нужно употреблять 2 раза в день 7-дневным курсом. Улучшение общего состояния животного происходит уже на 4-5-й день.

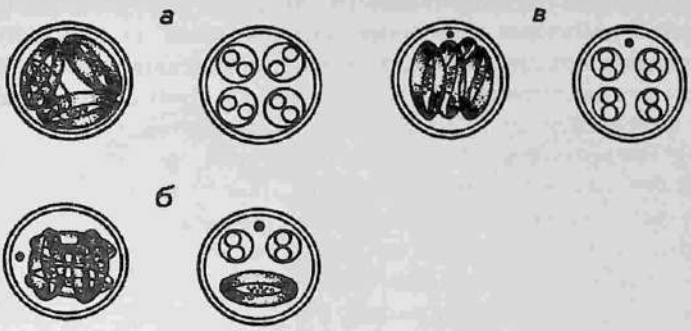
Для профилактики эймериоза нутрий нужно содержать в клетках с сетчатым дном. Строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила их выращивания, клетки периодически очищать от навоза и дезинфицировать 3 %-ным раствором натрия гидроокиси. Постоянно исследовать фекалии молодняка на наличие ооцист эймерий и интенсивность инвазии. В хозяйствах, где часто наблюдается заболевание, нужно сразу после отъема молодняку задавать лекарства в профилактических дозах (фармкокцид, химкокцид, фуразолидон, метронидазол). При завозе племенных животных обязательно исследуют на наличие эймерий и при необходимости лечат.

Эймериоз карпов

Болезнь, вызываемая представителями семейства Eimeriidae, которые паразитируют внутри эпителиальных клеток кишечника, печени, почек, а также в других органах. У прудовых рыб известно 4 вида эймерий. *Eimeria carpelli* широко распространена среди карпов. Описан вид *E. subepitelialis*, который паразитирует у карпа, сазана и их гибридов. Локализуется он в подслизистом слое кишечника, образуя на его поверхности беловатые узелки величиной 2-3 мм. В последние годы широкое распространение в разных регионах страны имеют растительноядные рыбы. У них найдено еще 2 вида эймерий: *E.sinengis* и *E.cheni* (О.Н. Бауэр и др., 1987).

Возбудителем эймериозного энтерита карпов является *E. carpelli*. На стадии ооцист она имеет сферическую форму тела, величиной 7,6-14 мкм. Споры длиной до 8,5 мкм, овальные, с микропиле на одном из полюсов. В каждой из них имеется по два спорозоита. Паразитирует в стенке кишечника, иногда находят и в желчном пузыре (рисунок 52).

Развитие эймерий происходит в организме хозяина, во внешнюю среду выделяются уже зрелые ооцисты. Они выводятся с экскрементами в воду и затем попадают в организм другого карпа, где цикл развития происходит, как и у млекопитающих. Ооцисты, которые находятся в воде, долгое время сохраняют жизнеспособность. Например, при температуре 15-20 °С они выживают около 20 дней, а при морозе 5-8 °С – в течение 6 часов (рисунок 53).



а – E. carpelli; б – E. sinengis; В – E.cheni

Рисунок 52 – Возбудители эймериоза рыб

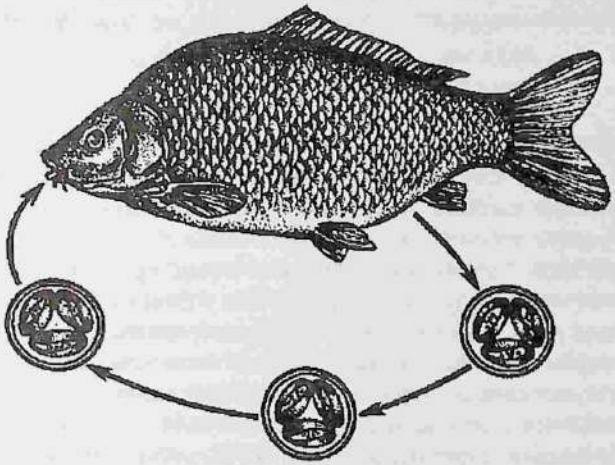


Рисунок 53 – Схема цикла развития *E. carpelli*

Заболевание чаще встречается в прудовых хозяйствах, но носителями эймерий могут быть многие виды диких рыб (плотва, верховодки, красноперки, сазаны и др.). Наибольшая интенсивность инвазии наблюдается летом, к осени она снижается, а за зимний период – увеличивается.

Среди личинок, которых помещают в один садок с паразитоносителями, уже через 17 дней наблюдается 16,7 % зараженных, а через 24 дня – 100 %. Большую опасность эта болезнь представляет для сеголеток.

Инкубационный период эймериоза продолжается 7-14 дней. Больные рыбы худеют, становятся вялыми, плохо поедают корм. Брюшко рыб вздуто, мягкое, из анального отверстия выделяются желто-розовые тяжи, в которых содержится слизь, клетки эпителия и большое количество ооцист.

При невысокой интенсивности инвазии в поврежденных местах наблюдается небольшая гиперемия, инфильтрация подслизистого слоя лимфоидными клетками. При значительной интенсивности инвазии имеет место воспаление слизистой оболочки, точечные кровоизлияния. В просвете кишечника наблюдается тягучий розовый мутный экссудат.

Для диагностики этой болезни обязательно нужно исследовать экскременты рыб или содержимое кишечника. При этом нужно иметь в виду интенсивность инвазии, наличие клинических признаков.

Для оздоровления карпов от эймериоза нужно систематически осушать и промораживать ложе садков после спуска воды. Место, где осталась вода, засыпают хлорной известью по 5 ц на 1 га площади. В результате все ооцисты гибнут. Предотвращают попадание в садки дикой рыбы. Хорошее кормление повышает устойчивость рыбы к эймериозу. При необходимости больным рыбам с кормом дают *фуразолидон* по 120 мг на 1 кг массы. Курс лечения – не меньше 3 дней. Применение лекарства можно повторить через 2-3 дня. С профилактической целью можно применять фуразолидон осенью и весной с кормом в той же дозе, что и для лечения рыб.

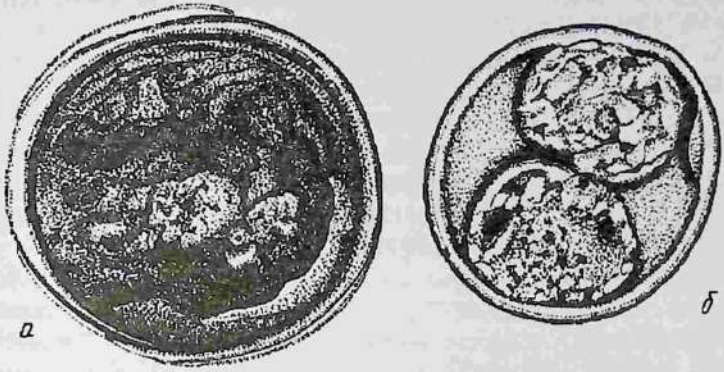
Изоспороз свиней

Изоспороз свиней – протозойная болезнь свиней, которая характеризуется поражением тонкого кишечника, сопровождается поносами, исхуданием и гибелью животных. Часто болеют поросята в возрасте 2 месяцев. Больные поросята отстают в росте и развитии.

Возбудитель заболевания – паразитические простейшие *Isospora suis*, которые относятся к роду *Isospora*, семейству *Eimeriidae*, классу *Sporozoa*. Представители рода *Isospora* широко распространены в природе. Согласно данным Levine N.D. (1982), сейчас выявлено около 200 видов изоспор, хотя в 60-е годы было описано только шесть. По внешнему виду они напоминают эймерий. Согласно данным Ятусевича А.И. (1989), ооцисты имеют круглую или овальную форму, бесцветные. Оболочка гладкая двухслойная, имеет 1-2 светопреломляющих тельца. Величина – 21,09±0,57 – 19,08±0,02 мкм. Индекс формы – 1,13±0,02 (рисунок 54). Продолжительность спорогонии – 62,3±6,5 часа, препатентного периода – 183±3,25, патентного – 213,7±6,22 часа. Является высокопатогенным видом. Развитие происходит по такой же схеме, как и эймерий. Однако процесс спорогонии заканчивается образованием двух спороцист, в каждой из которых имеется по 4 спорозоита.

Заболевание имеет широкое распространение. Особенно часто регистрируется болезнь в летне-весенний и летне-осенний периоды. Основным источником инвазии являются взрослые свиньи, среди которых широко наблюдается паразитоносительство. К здоровым животным возбудитель попадает через загрязненные ооцистами корма, воду, предметы ухода. Способствуют распространению инвазии плохие условия содержания жи-

вотных, нерегулярность уборки навоза, отсутствие дезинвазии внешней среды.



А – неинвазионные; *б* – зрелые
Рисунок 54 – Ооцисты *Isospora suis*
(по А.И. Ятусевичу, 1989, оригинал)

Патогенное влияние изоспор начинается сразу же с первых дней после заражения. Так, в эксперименте на 3-й день после заражения поросят в их крови снизилась активность щелочной фосфатазы на 23,3 % ($P<0,01$). Такая же картина наблюдалась при изучении холинэстеразы. Значительные изменения выявлены при изучении аспартатаминотрансферазы, активность которой увеличилась почти в 1,25-1,5 раза ($P<0,001$), активность аланинаминотрансферазы уменьшалась до 225±5,3 нкат/л.

В процессе развития болезни значительно снизилась активность сульфгидрильных групп в крови и электрокинетичный потенциал эритроцитов. Увеличилось количество Т-лимфоцитов, гамма-глобулинов до 25,1±0,6 %. Низким было содержание лизоцима (5,3±0,15 %), бактерицидная активность сыворотки крови (32,06±1,1 %).

У больных поросят изоспороз протекает в острой или подострой формах. При остром течении поросята имеют плохой аппетит, угнетены, фекалии водянистые, наблюдается понос, часто с примесью крови, боли в животе. При подостром течении имеют место плохой аппетит, понос, отставание в развитии (рисунок 55). Много поросят погибает.

Основные изменения отмечают в кишечнике в виде острого катарального или катарально-геморрагического энтероколита.

Диагноз на изоспороз ставят так же, как и на эймериоз. После выявления ооцист их или фекалии с ними нужно поместить в термостат для споруляции. Ооцисты изоспор отличаются от ооцист эймерий тем, что у первых формируется 2 спороцисты, у вторых – 4 спороцисты.

При выявлении единичных ооцист (до 2-5 в поле зрения микроскопа)

констатируют паразитоносительство изоспор. Наличие большого количества ооцист (сотни, тысячи в поле зрения микроскопа) и характерных признаков является подтверждением диагноза на изоспороз.

Дифференцируют изоспороз от эймериоза, трепонемоза (спирохетоза), балантидиоза, трихомоноза, сальмонеллеза, колибактериоза и др.

С лечебной целью больным поросятам применяют один из следующих препаратов: *химкокцид-7* в дозе 420 мг/кг массы 2 раза в день с кормом на протяжении 3-5 дней; *фармкокцид* – 25 мг/кг массы 2 раза в день с кормом внутрь на протяжении 4-5 дней; *хиниофон* – по 40 мг/кг массы 2 раза в день с кормом на протяжении 5-7 дней; *биофузол* – по 125 мг/кг массы 2 раза в день 6-7-дневным курсом; *трихопол* – 15 мг/кг массы 3-4-дневным курсом 2 раза в день с кормом.

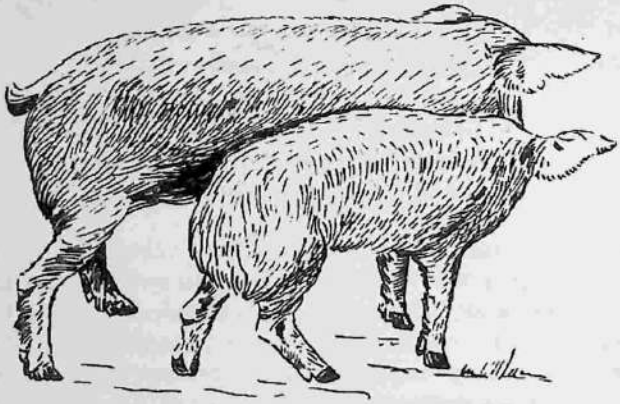


Рисунок 55 – Больной изоспорозом поросенок (на переднем плане) и здоровый одинакового возраста (по А.И. Ятусевичу, 1990, оригинал)

Для профилактики изоспороза применяют *химкокцид-7* в дозе 210 мг/кг массы, *фармкокцид* – 15 мг/кг, *трихопол* – 10 мг/кг, *хиниофон* – 20 мг/кг массы. Лекарства назначают 7-10-дневными курсами. Одновременно ведут контроль инвазированности поросят ооцистами изоспор. Организуют также другие мероприятия, предусмотренные при эймериозе свиней.

Цистоизоспороз и эймериоз собак

Цистоизоспороз и эймериоз – протозойные болезни собак, вызываемые разными видами эймериидных кокцидий и характеризующиеся поражением тонкого кишечника, поносом, полиурией и исхуданием животных.

Болезнь имеет значительное распространение, особенно в местах с теплым и влажным климатом. Чаще встречается у щенков (1-3-месячного возраста). У взрослых животных наблюдается, как правило, паразитоносительство.

Возбудителями цистоизоспороза и эймериоза являются Cystoisospora canis, Cystoisospora.ohioensis и *Eimeria canis*.

Они относятся к семейству *Eimeriidae*, отряду *Coccidia*, классу *Sporozoa*, типу *Apicomplexa*. Вид *Cystoisospora canis* выделен в самостоятельный в 1977 г. из рода Isospora. Ооцисты имеют яйцевидную форму, зеленоватого цвета, оболочка гладкая. Микропиле, полярная гранула, остаточное тело отсутствуют. Размеры – 34-42 х 28-32 мкм. Окончательный хозяин – собаки. Факультативным промежуточным хозяином могут быть мыши и кошки. Локализуются в дистальной части тонкого кишечника.

Ооцисты *Cystoisospora ohioensis* имеют эллипсовидную форму, оболочка гладкая. Микропиле, полярная гранула и остаточное тело отсутствуют. Величина – 12-27 х 18-23 мкм (рисунок 56). Окончательный хозяин – собака, промежуточный – мыши и кошки. Локализуются в тонком кишечнике.

Ооцисты *Eimeria canis* имеют эллипсовидную или овальную форму. Оболочка ооцист на одном конце тонкая. Величина – 22-45 х 21-28 мкм (рисунок 57). Паразитируют в тонком кишечнике.



Рисунок 56 – Ооциста *Cystoisospora canis*
(по А.И. Ятусевичу, 1990, оригинал)

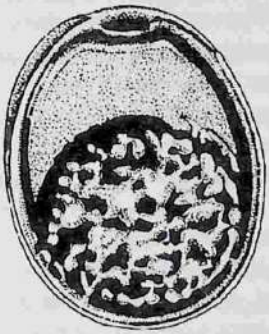


Рисунок 57 – *Eimeria canis*
(по А.И. Ятусевичу, 1990, оригинал)

Цистоизоспоры имеют некоторые особенности в своем развитии. Больные собаки или паразитоносители выделяют во внешнюю среду незрелые ооцисты. Здесь они в хороших условиях (температура 20-25 °С, достаточной влажности и наличие кислорода) созревают. Этот процесс называется, как и у эймерий, спорогонией. В результате в ооцистах образуется 2 спороцисты, в каждой из которых по 4 спорозоита. Этот процесс заканчивается за 3-4 дня, и ооцисты имеют уже инвазионные свойства. Если ооциста попадает в желудочно-кишечный тракт, то в тонком кишечнике происходит процесс шизогонии и гаметогонии, в результате чего образуется зигота. Она покрывается оболочкой и превращается в ооцисту, которая выделяется во внешнюю среду с фекалиями животных. Цистоизоспоры

могут развиваться в организме мышеподобных грызунов и кошек. Там формируются стадии паразита, которые по своей ультраструктуре напоминают спорозоитов. Они размещаются как бы в вакуолях. После одного-двух делений паразит сохраняется без дальнейших изменений, но если поврежденные органы поедаются собаками, то цикл развития заканчивается.

В отличие от цистоизоспор у эймерий в ооцисте образуется 4 спороцисты и 2 спорозоита в каждой из них. Полное развитие происходит только в кишечнике собак.

Собаки заражаются цистоизоспорами и эймериями через корм или воду, загрязненными ооцистами, а также при поедании промежуточных или резервуарных хозяев. Содействует распространению болезни антисанитарное содержание животных, особенно летом. Внешняя среда загрязняется ооцистами через фекалии животных. Разносятся ооцисты также с предметами ухода, обувью обслуживающего персонала. Щенки инвазируются в первые дни жизни, особенно если матки являются носителями инвазии. Внешнюю среду могут загрязнять ооцистами цистоизоспор и эймерий хорьки, кошки, лисицы, у которых могут быть эти паразиты (Дубницкий А.А., 1978).

При слабом заражении клинические признаки незаметны, особенно у собак старше 6-месячного возраста. При интенсивной инвазии ухудшается аппетит, развивается понос. В фекалиях содержится много кровавой слизи. Особенно тяжело болезнь протекает у щенков при плохом кормлении. Иногда тяжелое состояние сменяется периодами улучшения. По мере роста щенков клинические признаки болезни исчезают, болезнь переходит в хроническую форму. При этом животные внешне не болеют, но отстают в развитии, имеют плохой аппетит, становятся носителями инвазии.

При патологоанатомическом исследовании выявляют истощение животных, анемичность слизистых оболочек. Слизистые оболочки тонкого кишечника покрыты слизью, иногда имеют место эрозии и язвы. В стенке кишечника, особенно при хроническом течении, наблюдаются узелки белого цвета величиной с просяное зерно, заполненные слизью.

При диагностике болезни исследуют фекалии животных методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича или Котельникова-Хренова. Причиной болезни являются цистоизоспоры и эймерии в том случае, если в поле зрения микроскопа находят десятки, сотни ооцист. Посмертно ооцист можно обнаружить при исследовании содержимого кишечника вышеуказанными методами или исследовании мазков-отпечатков, приготовленных со слизистой оболочки тонкого кишечника.

Для лечения больным животным назначают *фталазол (тиазол)* внутрь в зависимости от возраста и живой массы в дозе 0,05-0,15 г. *Норсульфазол натриевую соль* назначают по 0,02-0,05 г/кг массы животного 1-2 раза в день внутрь с кормом или водой. *Сульфадиметоксин* больным животным назначают внутрь по 25-50 мг/кг массы 1-2 раза в день. Имеются наблюдения о положительных результатах при применении *дисульфана, сульфамезина* и др.

С целью профилактики болезней необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания собак, тщательно убирать места, где они находятся. Фекалии животных собирают в емкости и перевозят в навозохранилища для биотермического обеззараживания. Места содержания собак дезинфицируют горячим обжиганием, огнем паяльной лампы, горячими растворами натрия гидроокиси (4-5 %), 5 %-ной эмульсией дезонола, 7 %-ным раствором аммиака, 10 %-ным раствором однохлористого йода.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз – зоонозная болезнь, протекающая чаще хронически, иногда остро или подостро, характеризующаяся поражением нервной, эндокринной и лимфатической систем, органов зрения, абортами, рождением уродов и слабого молодняка. Является одной из причин бесплодия.

К болезни восприимчивы все виды млекопитающих, птицы и человек. В настоящее время токсоплазмы обнаружены у 190 видов животных. Токсоплазмоз наносит большой экономический ущерб, который складывается из падежа и выбраковки животных, длительного бесплодия. Болезнь имеет важное эпидемиологическое значение.

Возбудителем токсоплазмоза является *Toxoplasma gondii*, относящаяся к отряду *Coccidia* класса *Sporozoa*.

В зависимости от стадии развития токсоплазмы имеют разнообразные морфологические признаки. В организме животных и человека *T. gondii* паразитирует в виде пролиферативных форм (эндозоиты, псевдоцисты, цисты с цистозоитами в них). Эндозоиты и цистозоиты имеют полулунную форму, напоминающую дольку апельсина величиной 4-8 х 2-4 мкм. В центре тела паразита или ближе к концу располагается овальное или округлое ядро. Ооцисты имеют овальную форму, диаметр их до 120-150 мкм, покрыты тонкой оболочкой (рисунок 58).

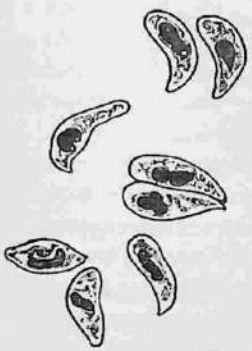


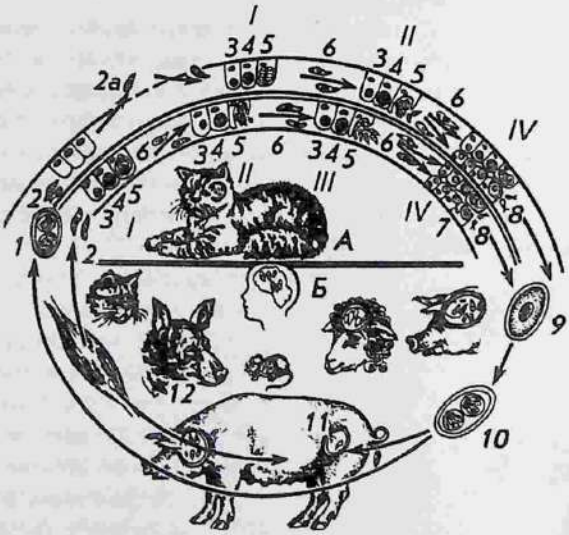
Рисунок 58 – Токсоплазмы из головного мозга крысы

Развитие токсоплазм происходит с участием дефинитивного хозяина, которым являются кошки и другие плотоядные семейства кошачьих, и промежуточных хозяев, которыми могут быть все сельскохозяйственные и многие дикие животные, а также человек. Жизненный цикл протекает со сменой бесполого и полового размножения. Дефинитивные хозяева во внешнюю среду выделяют с фекалиями ооцисты, которые здесь проходят стадию спорогонии, заканчивающуюся формированием в каждой двух спороцист с 4 спорозоитами (изоспороидное строение). При попадании ооцисты в организм промежуточного хозяина оболочка растворяется, освободившиеся спорозоиты

проникают из кишечника по кровеносной или лимфатической системам во все органы и ткани, где длительное время размножаются путем прямого деления (эндодиогении) с образованием цист, содержащих множество цистозоитов (трофозоитов).

Стадия цисты является конечной в развитии токсоплазм в организме промежуточного хозяина. Если кошке или другим представителям семейства кошачьих скормить пораженные органы, содержащие цисты или трофозоиты, то последние внедряются в клетки эпителия кишечника, где происходит размножение путем шизогонии, а затем гаметогонии, заканчивающееся формированием ооцист, которые выделяются во внешнюю среду.

Кошки могут быть и промежуточным хозяином в тех случаях, если они заглатывают спорулированную ооцисту, спорозоиты которой проникают во внутренние органы и размножаются бесполым путем (эндодиогения). При этом развивается генерализованный процесс. Однако и в этом случае развитие токсоплазм заканчивается кишечной фазой с формированием и выделением во внешнюю среду ооцист. Однако цикл развития в этом случае длится 24 дня, тогда как после заражения кошек цистами он завершается за 3-5 дней (рисунок 59) (Степанова Н.И.). Впервые возбудитель токсоплазмоза был обнаружен одновременно в 1908 году в Тунисе у африканского грызуна *Ctenodactylus gondii* и в Бразилии у кроликов.



А – дефинитивный хозяин – кошка; *Б* – промежуточные хозяева; I-III – развитие генераций токсоплазм; IV – гаметогония; *1* – зрелая ооциста; *2* – спорозоиты; *3-7* – мерогония; *7а* – образование микрогаметы; *8* – микрогаметы; *9* – незрелая ооциста; *10* – зрелая ооциста; *11-12* – токсоплазмы в промежуточных хозяевах

Рисунок 59 – Цикл развития токсоплазм (из К.И. Абуладзе и др., 1990)

Токсоплазмоз распространен во всех странах мира. На территории нашей страны возбудитель болезни обнаружен во всех зонах. Наличие многочисленных и разнообразных хозяев, возможность контакта домашних и диких животных создают условия для циркуляции токсоплазм в дикой природе. Все это дает основание отнести токсоплазмоз к природно-очаговым болезням.

Источником заражения являются кошки и другие плотоядные семейства *Felidae*. Инвазирование животных происходит алиментарно через корма или воду, загрязненные ооцистами токсоплазм. Животные могут инвазироваться на выгульных площадках, в летних лагерях, где нередко обитают одичавшие кошки. Источником инвазии могут быть и больные животные, которые в острый период болезни выделяют паразитов с молоком, слезными истечениями, мочой, фекалиями. Однако в экскретах токсоплазмы содержатся непродолжительное время. В многочисленных опытах (Степанова Н.И. и Тимофеев Б.А., Голосов Н.И.) получен отрицательный результат при изучении контактного способа передачи инвазии. Однако Кузовкин Е.М. (1965) сообщает о заражении токсоплазмозом здоровой свиньи, находившейся в контакте с больной. Ряд авторов допускают возможность трансмиссивной передачи инвазии, а также через некоторых гельминтов. Наиболее интенсивно токсоплазмы выделяются с абортированными и мертворожденными плодами, плацентой, плодными водами, влагалищными выделениями. Заражение самок может происходить как во время беременности, так и задолго до нее. В период плодоношения токсоплазмы, находящиеся в интактивной форме, вызывают патологические процессы. Наибольшая заболеваемость свиней отмечается в хозяйствах, где животных кормят необезвреженными отбросами боен и продуктами животного происхождения.

Эпизоотологические особенности токсоплазмоза обусловлены и различной устойчивостью разных стадий развития паразита во внешней среде и к воздействию физических и химических факторов. Трофозоиты быстро погибают во многих дезинфицирующих средствах. В то же время ооцисты весьма устойчивы к применяемым в ветеринарной практике дезсредствам в обычных концентрациях.

При попадании в организм животных токсоплазмы гематогенным и лимфогенным путями разносятся по всему организму и быстро размножаются в тканях паренхиматозных органов, нервной и половой системах, что сопровождается разрушением клеток. Освободившиеся паразиты проникают в другие клетки, где процесс неоднократно повторяется. В этот период наблюдается острое течение болезни. Огромнейшее количество паразитов выделяется с экскретами животного, они погибают или болезнь принимает подострое или хроническое течение. Количество токсоплазм в организме резко уменьшается, за исключением тканей головного мозга и глаз. Паразиты вызывают воспалительные процессы, что приводит к дистрофическим и некробиотическим явлениям в мозге, печени, селезенке и

других органах. Развитие патологических процессов в организме хозяина происходит как при непосредственном воздействии паразитов, так и под влиянием токсических веществ, образующихся в результате их жизнедеятельности. Характер патологии зависит также от вирулентности отдельных штаммов токсоплазм.

Токсоплазмоз может быть врожденным и приобретенным. Протекает в острой, подострой и хронической формах, иногда латентно.

Течение его зависит от количества паразитов, попавших в организм, их вирулентности и физиологического состояния животного.

При остром течении инкубационный период 2-4 дня. У больных повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, появляется одышка, слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий, отказ от корма. У пушных зверей и свиней нередко наблюдается нарушение координации движения, возможны парезы задних конечностей, поносы. У свиней возникают геморрагии в коже ушей и внутренней поверхности бедер.

При подостром течении клинические признаки менее выражены.

При хроническом течении отмечается кратковременное повышение температуры, плохой аппетит, парезы конечностей, аборты, рождение слабого молодняка, мертвого или с уродствами.

У павших животных отмечают увеличение печени, селезенки и лимфоузлов. В них обнаруживают очаги некроза и кровоизлияния. В кишечнике может быть геморрагическое язвенное воспаление.

Гистологическим исследованием в период острого течения болезни наиболее выраженные изменения отмечаются в головном мозге, наряду с общей реакцией обнаруживаются очаги некробиоза с наличием в них псевдоцист и цист, а также свободно расположенных цистозоитов.

При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину, результаты лабораторных исследований. Особенно обращают внимание на наличие на фермах абортов, рождение мертвых плодов, с уродствами, появление среди молодняка отстающих в росте, больных с парезами и параличами. Для постановки окончательного диагноза рекомендуется проводить лабораторные методы исследования (по Степановой Н.И.):

- обнаружение паразитов в мазках-отпечатках и гистосрезах;
- постановка биопробы на лабораторных животных;
- иммуносерологические исследования;
- копроскопические исследования кошек на наличие ооцист токсоплазм.

Исследование кошек на наличие ооцист паразита проводят следующим образом. Берут около 1 г фекалий кошки, помещают в ступку, добавляют воду 1:10 и 2-3 капли 1 % раствора фенола, затем тщательно растирают пестиком. Полученную смесь фильтруют через двухслойный марлевый фильтр и центрифугируют 10 минут при 2-2,5 тыс. об/мин. К осадку добавляют насыщенный раствор сахарозы с удельным весом 1,15-1,18, тщательно размешивают и затем повторно центрифугируют 5 минут при 1

тыс. об/мин. После этого бактериологической петлей берут часть поверхностной пленки, наносят на предметное стекло и исследуют под малым увеличением микроскопа. С целью идентификации ооцисты помещают для споруляции в термостат при температуре 27-30 °С и через 2-3 дня заражают ими 3-5 белых мышей перорально, подкожно и внутрибрюшинно. К инокуляту добавляют стрептомицин из расчета 1000 ЕД на 1 мл инокулята. Заражающая доза для перорального введения на 1 мышь составляет 0,2-0,3 мл суспензии отмытых ооцист токсоплазм, содержащую в поле зрения микроскопа 1-2 ооцисты. При исследовании окрашенных препаратов необходимо учитывать, что у животных могут паразитировать и другие простейшие, сходные с токсоплазмами (саркоцисты, изоспоры, эймерии).

Токсоплазмоз необходимо дифференцировать также от бруцеллеза, кампилобактериоза, листериоза. При постановке диагноза следует руководствоваться «Методическими указаниями по лабораторным исследованиям на токсоплазмоз», утвержденными ГУВ МСХ СССР в 1985 г.

Для борьбы с эндогенными стадиями токсоплазм млекопитающих и птиц в качестве терапевтического средства Соколов А.Н. рекомендует применять *химкокцид*. Его используют при наличии в хозяйстве животных, положительно реагирующих на токсоплазменный антиген в РДСК в титре 1:10 и выше, или при выделении у них возбудителя токсоплазмоза.

При остром течении назначают в дозе 14 мг/кг массы животного ежедневно в течение 3 суток, затем переходят к профилактическому применению препарата в течение 25 дней в дозе 12 мг/кг массы. Химкокцид применяют в течение 7 дней. С целью равномерного распределения препарата его сначала смешивают с небольшим количеством корма (1:100), затем полученную смесь тщательно перемешивают с суточным рационом.

Мероприятия по профилактике токсоплазмоза должны проводиться в следующих направлениях:

– уничтожение эндогенных стадий паразита, развивающихся в организме животных;

– повышение устойчивости животных к токсоплазмозу путем организации полноценного кормления и строгого соблюдения санитарно-гигиенических правил.

На фермах необходимо своевременно уничтожать бродячих кошек, а также грызунов, чтобы разорвать циркуляцию возбудителя между грызунами, кошками и сельскохозяйственными животными. Мертворожденные и абортированные плоды с уродствами должны уничтожаться, а станки, где находились беременные животные, дезинфицируют *2-3 % раствором хлорной извести, 3 % раствором фенола или лизола, 3 % раствором едкого натрия, 2-3 % раствором хлорной извести, 5 % раствором креолина.*

Собак, кошек, пушных зверей, больных токсоплазмозом, уничтожают.

Саркоцистоз

Саркоцистоз (саркоспоридиоз) – протозойная зооантропонозная болезнь многих видов животных, а также человека, сопровождающаяся поражением мышечной ткани и внутренних органов.

К настоящему времени установлено, что саркоцистами могут заражаться все группы животных – всеядные, жвачные, однокопытные, грызуны, хищники, птицы, пресмыкающиеся, рыбы и человек. Выявлены более чем у 200 видов позвоночных (Засухин Д.Н. с соавт.).

Болезнь наносит большой экономический ущерб, складывающийся из снижения продуктивности, абортов, гибели животных, а также снижения качества животноводческой продукции. На бойнях США с 1971 по 1973 год потери от саркоцистоза составили 67 млн долларов. Среди абортов неопределенной этиологии у крупного рогатого скота на долю саркоцистоза приходится 75 %, у овец – более 60 % (Кислякова З.И., Рыбалтовский О.В.). По данным Богуша А.А., на мясоперерабатывающих предприятиях Беларуси в 1970-1973 гг. из-за саркоцистоза было утилизировано мяса и субпродуктов от 2132 свиных туш на сумму более 170 тыс. рублей. Инвазированность свиней в среднем по республике составляет 67,3 %. О высоком поражении саркоцистами домашних и диких свиней свидетельствуют данные Горегляда Х.С. (1974).

Возбудителем саркоцистоза являются паразиты, относящиеся к роду *Sarcocystis*, следующих видов: у крупного рогатого скота – *S. bovicanis, S. bovifelis, S. bovihominis*; у овец – *S. ovifelis, S. ovicanis*; у свиней – *S. suicanis, S. suihominis, S. suifelis.*

Длительное время систематическое положение саркоцист было неустановленным. В последние годы посредством электронной микроскопии удалось установить, что ультраструктура цистозоитов из цист саркоцист, токсоплазм и мерозоитов кокцидий рода *Eimeria* очень сходна. На основании этих работ саркоцисты были отнесены к *Sporozoa*. Rommel M. et al. (1972) после скармливания саркоцистозного мяса (свинины, баранины и говядины) кошкам и собакам в дальнейшем обнаружили у них выделение с фекалиями ооцист рода *Isospora*. На основании полученных данных и результатов исследований других авторов саркоцист относят к отряду *Coccidiida*, семейству *Eimeriidae* (Бейер Т.В., Полянский Ю.В., 1979; Вершинин И.И., 1982, 1996). Номенклатура видов у саркоцист чрезвычайно запутана.

Heudorn A.O. et al. с целью упорядочения номенклатуры предложили в названиях паразита комбинировать родовые названия промежуточного и окончательного хозяев, что поддержано было многими авторами.

Морфология саркоцист разнообразна и зависит от стадии развития паразита и организма хозяина. В организме дефинитивного хозяина, которым для саркоцист крупного рогатого скота и свиней являются кошки, собаки и человек, для овец – кошки и собаки, паразиты развиваются с фор-

мированием ооцист, уже содержащих при выделении с фекалиями во внешнюю среду две споры и в каждой по четыре спорозоита.

В организме крупного рогатого скота, овец и свиней паразиты встречаются в виде цист, преимущественно в мышечной ткани. Они имеют разную форму и величину, в зависимости от вида хозяина и даже группы мышц, в которых они локализуются. По данным многих авторов, длина цист достигает 0,33-5,0 мм, ширина – 0,07-3,0 мм. Форма может быть веретенообразной, овальной, мешковидной. Располагается внутри и вдоль мышечных волокон поперечно-полосатой и сердечной мышц. Снаружи имеет однослойную оболочку, от которой отходят к центру перегородки, которые делят цисту на мелкие камеры, заполненные паразитами. В молодых цистах вначале находят только клетки округлой формы – метроциты величиной 3-20 мкм. Через 2-3 месяца в цистах находят в основном мерозоитов (трофозоитов) длиной 14-15 мкм, которые имеют серповидную или банановидную форму, но могут быть и овальной, круглой (рисунок 60). Цисты саркоцист часто называют «мишеровыми мешочками» в честь исследователя Mischer F., обнаружившего паразита в мышечной ткани домовой мыши (1843).

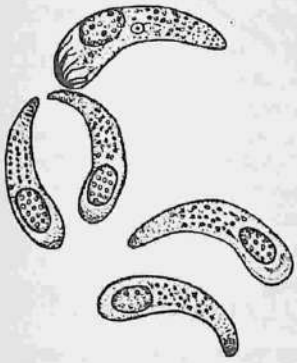
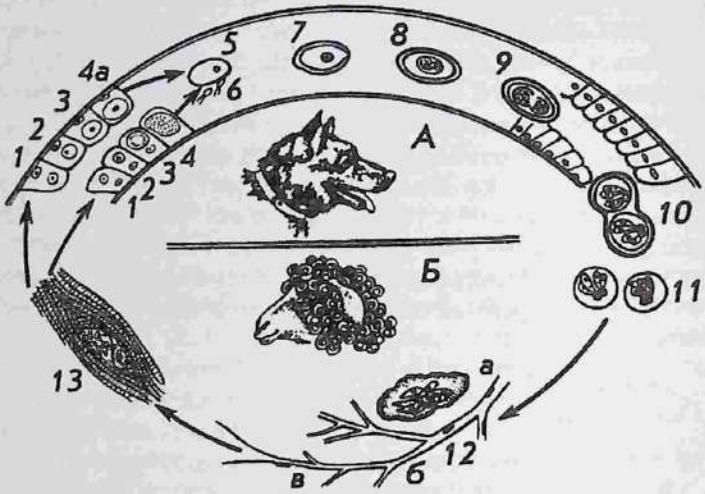


Рисунок 60 – Трофозоиты саркоцист

Жизненный цикл саркоцист (рисунок 61) состоит из 3 периодов: шизогонии в организме промежуточного хозяина, гаметогонии и спорогонии – у дефинитивного хозяина. В кишечнике дефинитивного хозяина (собака, кошка, человек) оболочки ооцист и спороцист разрушаются, освобождаются мерозоиты, из которых формируются макрогаметы и микрогаметоциты. Последние копулируют, и образуется зигота, которая покрывается оболочкой, превращаясь в ооцисту. Здесь же происходит и спорогония. Вначале в ооцисте образуется 2 спороцисты, затем в каждой из них формируется по 4 спорозоита.

Оболочка ооцист тонкая, нежная и может разрушаться в кишечнике дефинитивного хозяина. Вот почему с фекалиями выделяются ооцисты и спороцисты. Спороцисты имеют плотную защитную оболочку, величина их 9,6-13,5 мкм. Для дальнейшего развития ооцисты или спороцисты должны попасть в организм промежуточного хозяина – крупного рогатого скота, овец, свиньи. Здесь, как предполагают, развитие идет вначале путем шизогонии в клетках эндотелия кровеносных сосудов. У экспериментально зараженных поросят, по данным Вершинина И.И. (1982), шизонты I и II генераций обнаруживаются с 6 по 17 день после заражения. В последующем мерозоиты внедряются в мышечные клетки, и начинается формирование цист, заканчивающееся к 56 дню с момента инвазирования. Для завершения развития

мышечная ткань, содержащая цисты, должна быть съедена в необезвреженном виде собакой, кошкой или человеком. По данным Кисляковой З.И. (1969), цисты паразита длительное время бывают незакрытыми с одного конца, чем обеспечивается возможность выхода из них трофозоитов и последующее проникновение их в другие мышечные волокна, где они дают начало новым цистам. Этот процесс обеспечивает рост интенсивности инвазии.



А – развитие в кишечнике собаки; *Б* – развитие в организме овцы; *1-4* – развитие микрогаметы; *1-4а* – развитие макрогаметы; *5* – макрогамета; *6* – микрогаметы; *7-9* – спорогония; *10* – зрелая ооциста; *11* – спороцисты, которые высвободились из ооцисты; *12 а, б, в* – меронты в кровеносных сосудах; *13* – циста в мышцах промежуточного хозяина

Рисунок 61 – Цикл развития саркоцист (из К.И. Абуладзе и др., 1990)

Ооцисты (спороцисты) не инвазионны для окончательных хозяев. Для саркоцист свойственна хозяинная специфичность. Следует иметь в виду, что промежуточный хозяин может быть инвазирован не одним, а двумя видами паразита, для которого есть свой дефинитивный хозяин. В свою очередь, дефинитивный хозяин может быть инвазирован несколькими видами паразитов. Особенно много видов саркоцист, паразитирующих у домашних и диких животных, проходят свое развитие в организме собаки.

Саркоцистоз животных распространен повсеместно, во всех странах мира. В отдельных хозяйствах инвазированность может доходить до 100 %. Горегляд Х.С. (1974) сообщает, что среди домашних свиней зараженность саркоцистами составляет 26-41 %, крупного рогатого скота – до 100 %, лосей – 72,9 %, диких кабанов – 33,3 %. По данным Богуша А.А. (1976), в 1970-1973 годах в хозяйствах Беларуси инвазированность лошадей составляла 66 %, 89,9 % – крупного рогатого скота, 67,3 % – свиней.

По данным Tirschmann W., пораженность крупного рогатого скота саркоцистами составляет 57 %, свиней – от 2 до 60 %.

В Италии саркоцисты обнаружены у 86 % овец и буйволов, 78 % коров, 44 % лошадей, 34 % свиней (Pesino L. et al. с соавт.).

По сообщению Британова В.А., в Амурской области и Приморском крае поражено саркоцистами 98 % крупного рогатого скота, 100 % овец, 56 % свиней, 80 % оленей.

В Молдавской ССР, как свидетельствуют данные Горбова Ю.К., крупный рогатый скот инвазирован на 89,4 %, овцы – 95,5 %, свиньи – 31,2 %. Могут болеть животные разных возрастов. Рыбалтовский О.Б. с соавт. обнаружили мерозоитов у новорожденного и 5-дневного возраста поросят. Это свидетельствует о возможном трансплацентарном заражении. Но большинство исследователей считают, что заражение происходит алиментарно при заглатывании ооцист спороцист вместе с кормом и водой.

Саркоцистоз широко распространен в ГДР. По данным Jungmann Q., Hiepe Th., экстенсивность заражения убойных свиней составляет 67,4 %. Из 400 обследованных туш свиней в Турции Mascor U. et al. обнаружил саркоцист у 55,2 %. О широком распространении саркоцистоза в различных зонах свидетельствуют также данные Пасько С.Г., Агаркова А.М., Кисляковой З.И., Буртикашвили П.С., Бацца П.И., Гадаева А., Засухина Д.Н. с соавт., Мачульского С.Н., Фоминой М.П., Фирсова Н.Ф., Бартенева В.С., Ремез В.И., Скучарева В.Н., Клочко Р.Т., Вершинина И.И. и др.

Основным источником заражения сельскохозяйственных животных являются собаки, кошки, люди и дикие плотоядные, выделяющие с фекалиями ооцисты и спороцисты саркоцист. Количество их может быть чрезвычайно большим. Gestrich R. et al. (1975) после скармливания мяса, содержащего саркоцисты, ежедневно находил до 30 млн спороцист в фекалиях собаки. Прус М.П. (1983) сообщает о заражении контактным путем, а также через кровь от животных-доноров.

В Югославии спороцисты обнаружены у 70 % из 20 собак одной конуры, у 35 % из 20 собак в другой конуре и у 4,6 % из 289 собак индивидуального пользования (Sibolis S. et al., 1977).

По сообщению Ogassawara S. et al., в Португалии из 155 обследованных собак спороцисты обнаружены у 5,8 %.

Источниками заражения могут быть и дикие плотоядные. Так, Горбов Ю.К. сообщает, что эндогенные стадии саркоцист обнаружены у кошек (5,2 %), собак (7,5 %) и песцов (61,6 %). Анпилогова Н.В. обнаружила спороцисты саркоцист в кишечнике лис.

По данным Горбова Ю.К. и др., саркоцистозом чаще всего поражается молодняк 3-6-месячного возраста. Выраженной сезонности болезни не отмечено. Это, очевидно, связано с тем, что во внешнюю среду окончательный хозяин выделяет ооцисты в спорулированном виде. Следовательно, заражение животных может происходить в любое время года. Однако Greve E., Балуца П.И. указывают,

что болезнь чаще регистрируется в теплый период года.

По мнению Вершинина И.И. (1996), основными факторами, обусловливающими широкое распространение саркоцистозной инвазии, являются исключительные репродуктивные возможности паразита, а также его высокая устойчивость во внешней среде и в мышечной ткани. Экзогенные стадии могут разноситься на значительные расстояния с ветром, дождевыми водами. В инвазировании животных саркоцистами, по мнению отдельных авторов, существенную роль играют пищевые отходы. Thorton сообщает, что в США пораженность саркоцистами свиней, которым скармливали пищевые отходы, достигает 75 %, а среди не получавших их – не превышает 5 %.

Распространению инвазии способствуют значительное количество собак на фермах, длительный латентный период, низкое качество ветеринарно-санитарной экспертизы. Разносить инвазию могут насекомые.

До последнего времени у многих исследователей существовало мнение о том, что саркоцисты обладают слабопатогенными свойствами. Однако исследованиями последних лет установлено, что патогенные свойства паразита неодинаковы в зависимости от стадии развития.

Многие авторы изучали «мышечный» саркоцистоз, когда стадия цисты со сформировавшимися мерозоитами является уже покоящейся стадией.

В период заражения паразиты вызывают острые воспалительные процессы в органах, тканях. Массовое размножение саркоцист в эндотелии кровеносных сосудов приводит к накоплению токсических веществ, вызывая необратимые дегенеративные процессы в паренхиматозных органах. Из-за повышенной проницаемости стенок кровеносных сосудов и обширных массовых кровоизлияний развивается анемия. Дистрофические изменения в миокарде вызывают тяжелые функциональные нарушения в работе сердца.

С ростом цист сдавливается мышечная ткань, что ведет к атрофии. В местах распада цист образуются воспалительные очаги с последующим некрозом тканей. В кишечнике дефинитивного хозяина паразиты вызывают воспалительные процессы, нарушают ферментативную функцию кишечника. В период формирования ооцист возникают многочисленные язвы, сопровождающиеся кишечными кровотечениями. Через стенку кишечника могут проникать патогенные микроорганизмы и вызывать осложнения болезни.

Клиническое проявление саркоцистоза зависит от дозы возбудителя, попавшего в организм промежуточного хозяина, периода его развития. Не меньшее значение имеет состояние организма животного.

По данным Heudorn A.O., Ipezynsli V., у поросят, зараженных большими дозами спороцист *S. suihominis*, болезнь протекала остро. На 10-13 день после заражения повышалась температура тела, наблюдалось угнетение.

Заражение беременных животных приводит к абортам.

После образования цист болезнь протекает субклинически. Богуш А.А. после экспериментального заражения у подопытных поросят наблюдал угнетение общего состояния, нарушение координации движения, снижение аппетита, у отдельных – кратковременное повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, снижение прироста массы. Отмеченные признаки проявлялись постепенно, удерживались в течение 2-6 дней и затем приходили в норму. Достоверных изменений в крови гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов не установлено. Автором лишь отмечена тенденция к снижению в сыворотке крови альбумина и увеличения бета-глобулинов. Изменение клинического состояния животных автор объясняет не только влиянием развивающихся паразитов, но и токсичностью саркоцистозной свинины, которая скармливалась поросятам одновременно с ооцистами, выделяемыми кошкой и крысами. Путем биопсии и при послеубойном осмотре были обнаружены саркоцисты.

При наружном осмотре павших животных в случае интенсивного поражения отмечается истощение, гидремичность, наличие инфильтратов в подкожной клетчатке, в межмышечной соединительной ткани. Наблюдаются многочисленные кровоизлияния во внутренних органах. Могут быть миозиты, миофиброз, очаги некроза, кальцификаты. В пораженной мышечной ткани обнаруживают серые очаги величиной до мускатного зерна. Мышцы имеют сероватый оттенок (рисунок 62).

При гистологическом исследовании Митровановым В.И. отмечены веретенообразные расширения мышечных волокон, наблюдается гомогенизация саркоплазмы, которая превращается в зернистую массу, исчезает поперечная исчерченность, инфильтрация мышечных волокон клеточными элементами, особенно эозинофилами. При высоком поражении вокруг саркоцист формируются инфильтраты, мышечные волокна гомогенизируются и распадаются на глыбки различной величины. По периферии цист развивается соединительная ткань, откладываются соли извести в центре, постепенно превращаясь в известковые глыбки.

По данным Дылько А.А., Голубкова В.И., пораженная саркоцистами свинина чаще была обсеменена микрофлорой, что ускоряло порчу продуктов. Физико-биохимические показатели ее были значительно хуже, чем в контроле. Реакция на пероксидазу была сомнительной и отрицательной в 36,6 % проб, с сернокислой медью – сомнительной. В 18,4 % содержалось больше аминоаммиачного азота и летучих жирных кислот. Особенно резко снижалось качество мяса при хранении. После 48-часового выдерживания при комнатной температуре оно оказалось непригодным в пищу, а образцы мяса от непораженных свиней отнесены к сомнительным по свежести. Заметные различия отмечены после 96-часового выдерживания проб в холодильнике при 2-4°С. Анализ содержания аминокислот в процессе выдерживания свинины подтвердил более быстрое разложение инвазированной саркоцистами свинины. Автор делает вывод, что значительное обсемене-

ние саркоцистозной свинины микрофлорой, в т.ч. и болезнетворной, даже опасным для использования в пищу и предлагает следующу ю ветеринарно-санитарную оценку свинины:

– при наличии до 40 саркоцист в 24 срезах мышц и отсутствии патологических изменений тушу выпускать без ограничений;

– при наличии более 40 саркоцист в 24 срезах (сильная степень поражения) структурных изменений в мышцах нет или они не резко выражены, мясо считать условно годным и направлять на обезвреживание;

– мясо и субпродукты, сильно пораженные саркоцистами, с наличием явных изменений в мышцах (истощение, гидремия, обесцвечивание, изветвление и т.п.) направлять на техническую утилизацию. Шпик и внутренний жир использовать без ограничений.

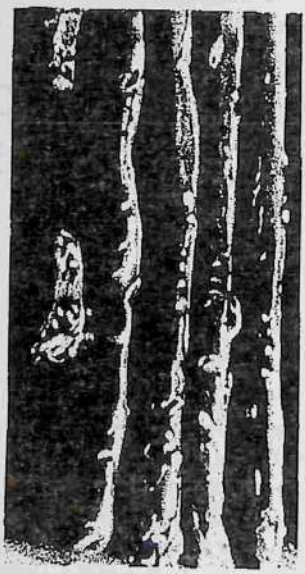


Рисунок 62 – Саркоцистозные повреждения пищевода
(по И.И. Вершинину)

Значительное ухудшение качества мяса животных, пораженных саркоцистами, отмечают Голубков В.И., Салимов В.А.

Прижизненная диагностика саркоцистоза затруднительна, хотя некоторые авторы предлагают использование серологических реакций с сывороткой крови. Антиген готовят из мерозоитов саркоцист. Реакции отличаются высокой специфичностью. Положительные результаты получены при использовании непрямой иммунофлуоресценции. У высокоценных животных можно использовать метод биопсии с последующим исследованием мышечной ткани.

При посмертной диагностике используют ряд методов. При этом учитывают, что саркоцисты чаще поражают мышцы диафрагмы, языка, межреберные, жевательные. Их также обнаруживают в сердечной мышце, мышцах туловища, пищевода и т.д.

Для установления наличия ооцист и спороцист у собак и других плотоядных исследуют фекалии по Фюллеборну, Дарлингу и др. (см. токсоплазмоз). При среднем или большом увеличении микроскопа обнаруживают спорулированные ооцисты саркоцист. Выделение их происходит неравномерно. Поэтому больных животных нужно исследовать не менее 3 раз с интервалом в 2-3 дня.

При жизни животного в период острого течения саркоцистоза исключают токсоплазмоз, бруцеллез, трихомоноз, пастереллез. Может быть смешанное течение саркоцистоза и токсоплазмоза. При посмертной диагностике дифференцируют от целлюлозных цистицерков, особенно молодых. Последние содержатся в межмышечной ткани, не содержат мерозоитов, заполнены прозрачной жидкостью, имеют один сколекс (зародыш).

Определенную трудность представляет дифференциация цист саркоцист и личинок трихинелл, так как последние обнаруживаются в основном в тех же мышцах (диафрагмы, пищевода, языка, глотки, межреберных и т.д.). Следует иметь в виду, что личинки трихинелл не обнаруживаются в мышцах сердца.

В срезах мышц иногда можно обнаружить кальцификаты, которые формируются в полости саркоцист, сходные образования могут быть и вокруг личинки трихинелл. Для дифференциации срезы помещают для растворения солей в 10 % раствор соляной кислоты на 1-2 часа, затем просветляют в глицерине и микроскопируют.

Основные дифференциальные признаки обызвествленных форм трихинелл и саркоцист в свинине следующие (по Богушу А.А.): инкапсулированные личинки трихинелл обнаруживаются только в поперечнополосатой мускулатуре, цисты саркоцист – и в сердечной мышце.

Вокруг личинок трихинелл образуется безъядерная капсула лимонообразной формы размером 0,6-0,8 х 0,25-0,32 мм, внутри капсулы просматривается личинка в виде спиралевидного завитка. Форма цист саркоцист бывает веретенообразной, овальной, реже шаровидной. Оболочка тонкая, от нее к центру отходят перегородки, образующие систему ячеек, в которых находятся мерозоиты. Размер цист может доходить до 5 мм.

На разных стадиях формирования капсул трихинелл в мышечной ткани отмечается воспалительная реакция с выраженной зоной инфильтрации, которая через 3-4 недели исчезает. Вокруг молодых цист воспалительной реакции нет. Постепенно часть мерозоитов саркоцист гибнет, оболочка разрывается и в прилегающих мышечных волокнах развиваются дегенеративные изменения. Границы воспалительной зоны не имеют резкой очерченности.

Соли извести в капсулах трихинелл откладываются не одновременно. Поэтому в инвазированном мясе можно обнаружить капсулы на разной стадии обызвествления с хорошо сохранившейся личинкой. Форма капсул обычно сохраняется. Обызвествление саркоцист наблюдается обычно в центре в виде глыбок. После растворения солей извести при микроскопировании просматривается зернистая масса.

В настоящее время эффективных препаратов для лечения больных животных не имеется. Получен положительный эффект при лечении больных телят и овец *амприлиумом* (Tayer R., Johnson A., Leek R.).

Вершинин И.И. считает целесообразным испытать в острую фазу болезни у промежуточного хозяина и энтеральном саркоцистозе у собак *хим-*

кокцид, ссылаясь на положительные результаты применения препарата при токсоплазмозе.

Для профилактики болезни необходимо предпринимать меры для разрыва жизненного цикла паразита. Пораженное саркоцистами мясо нельзя скармливать в необезвреженном виде кошкам, собакам. Трупы животных должны утилизироваться или закапываться на достаточную глубину.

Нельзя содержать плотоядных на территории ферм, летних лагерей, местах хранения кормов. Хозяйственно полезных собак следует ежеквартально трехкратно исследовать на кишечный саркоцистоз, больных следует уничтожать. Необходимо организовать систематический отлов бродячих собак. Не допускать бродяжничества домашних животных на территории населенных пунктов. На фермах должны быть оборудованы санузлы. Корма должны храниться в местах, не доступных для плотоядных. Обслуживающий персонал, страдающий гастроэнтероколитами, должен подвергаться медицинскому исследованию на зараженность изоспорами. В положительных случаях их следует госпитализировать и не допускать к обслуживанию животных до полного выздоровления. Большое значение имеет санитарно-просветительная работа.

Неоспороз

Неоспороз – нейромышечная болезнь, проявляющаяся прогрессирующими параличами и парезами, атоксиями, судорогами, энцефалитами, энцефаломиелитами, невритами, миозитами, миокардитами и др., а у крупного рогатого скота, по мнению многих исследователей, это заболевание является одной из главных причин абортов и рождения нежизнеспособного потомства.

Неоспороз является широко распространенным заболеванием и зарегистрирован практически во всех регионах, где проводились исследования.

Впервые неоспор выделили в трех пометах щенков боксера в 1984 году в Норвегии. Dubey, проводивший опыты на собаках в 90-х годах, описал паразита, относящегося к простейшим и вызывающего патологию, похожую на токсоплазмоз. У промежуточных хозяев (в частности, у крупного рогатого скота) возбудитель неоспороза был известен еще с 50-х годов, но из-за морфологической схожести с *Toxoplasma gondii* неправильно диагностировался.

Неоспороз собак зарегистрирован в США, Швеции, Австралии, Бельгии, Англии, Франции, Новой Зеландии, Италии, Южной Америке, Японии, Испании и др.

Неоспороз крупного рогатого скота регистрируется в Англии, Германии, Зимбабве и других странах мира.

В США при обследовании 2585 мясных коров в целом сероположительная реакция составила 23 % с колебаниями по регионам от 11 до 49 %, а внутри стада – от 3 до 67 %.

В Бразилии 14,09 % проб сыворотки молочного крупного рогатого скота

были сероположительными в реакции иммунофлуоресценции. 4,76 % животных были одновременно инвазированы неоспорами и токсоплазмами.

При обследовании в Таиланде 904 голов молочного крупного рогатого скота в НРИФ серопозитивными были 6 %. Среди абортировавших животных этот показатель составил 12-44 %.

На Тайване при обследовании 613 коров серопозитивными были 44,9 %.

В США при обследовании лошадей из 5 различных географических регионов 17 % имели титры антител 1:100 в IFAT против *N. hughesi*.

В Российской Федерации заболевание впервые зарегистрировано в 1996 году. При исследовании 2652 проб сыворотки крови крупного рогатого скота в реакции непрямой иммунофлуоресценции выявлено положительно реагирующих животных в хозяйствах Московской области 17,8-30,4 %, Калужской – 12,7-24,5 %, Ивановской – 6,6-8,6 %, Нижегородской – 3,4-18,2 %.

Экономический ущерб складывается из недополучения приплода, снижения молочной продуктивности, абортов, затрат, связанных с лечением задержания последа, эндометритов, иногда сепсиса.

Ряд исследований указывают, что именно неоспороз является основной причиной массовых абортов у молочных коров в Австралии, странах Европы, Канаде, Мексике, Южной Африке, Японии.

В США неоспороз является причиной 19 % абортов у молочного скота, в Нидерландах – 18,6 %.

В Южной Каролине была отмечена вспышка неоспороза крупного рогатого скота, в результате которой 40 % коров абортировали. При этом 80 % молочных коров содержали антитела к N. caninum.

В Австралии потери от абортов неоспорозной этиологии оценивают в 100 млн долларов США ежегодно. В штате Калифорния случаи абортов по этой причине составили 60 %, что наносит ежегодный экономический ущерб 35 млн долларов, в Швейцарии – 6,4 млн евро.

В хозяйствах Белгородской области из 92 обследованных животных у 48 выявили антитела к *N. caninum*. Из них от 31,3 % положительно реагирующих коров получили мертвых и от 22,9 % – нежизнеспособных телят. На долю абортов приходилось 45,8 %.

Систематическое положение возбудителя неоспороза:

Царство	*Animalia,*
Подцарство	*Protozoa,*
Тип	*Apicomplexa,*
Класс	*Sporozoa,*
Отряд	*Coccidia,*
Семейство	*Eimeriidae,*
Подсемейство	*Isosporinae,*
Род	*Neospora* Dubei, Carpenter, Speer, Topper, Uggla, 1988,
Вид	*Neospora caninum* Dubei, Carpenter, Speer, Topper, Uggla, 1988, *N. hughesi* (паразитирует у лошадей).

Род *Neospora* и вид *Neospora caninum* были впервые введены в систематическую номенклатуру в 1988 году, большинство западных ученых придерживаются мнения, что существует достаточно оснований считать самостоятельными этот род и вид. Однако некоторые ученые, в том числе российские – Вершинин И.И., Евплов Н.Н. и некоторые другие, отстаивают точку зрения, что *Neospora caninum* ошибочно называют описанного в 1975 году возбудителя *Hammondia heydornii*.

Полный цикл развития возбудителя неизвестен.

N. caninum – внутриклеточный, облигатный паразит, морфологически сходный с *Toxoplasma gondii* и *Hammondia heydornii*.

Дефинитивным хозяином являются собаки.

Промежуточными хозяевами являются крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, олени, буйволы, койоты, красные лисицы и верблюды. В экспериментальных условиях доказана возможность заражения свиней, песчанок, кошек, мышей, крыс, обезьян и собак.

Дефинитивные хозяева могут заражаться не только при проглатывании ооцист, но и при поедании мяса, содержащего тахизоиты, псевдоцисты и цисты.

В организме дефинитивного хозяина неоспоры развиваются в эпителиальных клетках по эймериидному типу. Споруляция ооцист происходит в течение 24 часов, при этом в ооцисте образуются 2 спороцисты по 4 спорозоита в каждой. Ооцисты *N. caninum* и *Hammondia heydornii* морфологически не отличаются.

При проглатывании хозяином инвазионных ооцист из них выходят спорозоиты и, проникнув в кишечные клетки, дают начало меронтам. Меронты после образования в них мерозоитов распадаются, разрушая кишечные клетки. Высвободившиеся мерозоиты проникают в здоровые клетки, давая начало меронтам. Мерозоиты последней генерации дают начало микро- и макрогаметам (начинается гаметогония). Микрогаметы проникают в макрогамету и образуют зиготу, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой. Последняя разрывает клетку кишечника и покидает организм с фекалиями.

Промежуточные хозяева заражаются алиментарно через воду и корм, контаминированные ооцистами. У крупного рогатого скота, овец, коз, мышей, собак, кошек, обезьян и свиней паразиты могут передаваться трансплацентарно. В организме этих животных неоспоры проникают внутрь клеток различных органов и тканей. Внутриклеточное размножение происходит по типу эндодиогении с образованием тахизоитов (быстро развивающиеся формы) и брадизоитов (медленно развивающиеся формы). В результате размножения паразиты разрушают клетку хозяина, освобождаясь, проникают в новые клетки, где цикл повторяется.

Тахизоиты имеют размер 3-7 х 1-5 мкм и локализуются в паразитиформных вакуолях или в цитоплазме клеток нервной системы, макрофагах, фибробластах, эндотелиальных клетках почечных канальцев, гепатоцитах

и др. При электронной микроскопии видно, что тахизоиты покрыты пелликулой, состоящей из трех слоев плазмоллемы и одной внутренней мембраны. Они имеют 22 субпелликулярных микротрубочки, 2 апикальных и 1 полярное кольцо, 1-3 митохондрии, до 150 микронем, 8-12 роптрий (передних и задних), комплекс Гольджи, шероховатую и гладкую эндоплазматическую сеть, ядро с ядрышком.

Медленно развивающиеся зоиты локализуются в цистах размером 20-107 мкм, с толщиной оболочки 1-2 мкм и по 20-200 брадизоитов в каждой. Величина брадизоита колеблется в пределах 6-8 х 1-1,8 мкм. Эти цисты локализуются в головном мозге, скелетных и сердечных мышцах.

Иногда при размножении тахизоитов образуются псевдоцисты (временное скопление паразитов), лишенные специальной оболочки.

Необходимо отметить, что *N. caninum* и *T. gondii* обладают широким спектром общих филогенетических характеристик. Оба поражают примерно одинаковые виды промежуточных хозяев, у которых отмечают трансплацентарную передачу возбудителя. Доказана их морфологическая, антигенная и генетическая близость. При световой микроскопии их тахизоиты идентичны и различаются только при электронной микроскопии.

Тканевые цисты могут выживать в течение 14 суток при температуре 4 °С, погибают после хранения в течение 1 дня при температуре 20 °С. Ооцисты проявляют устойчивость к обычным дезсредствам в обычных концентрациях. Применять их необходимо с температурой не ниже 70 °С.

В настоящее время не стоит вопрос об эпидемиологии неоспороза, так как не зарегистрированы спорадические случаи инвазии у человека. Однако, учитывая достаточно широкий круг промежуточных хозяев и многообразие путей распространения возбудителя, возможность заражения людей не исключается. Его таксономическая, биологическая и частично морфологическая близость с *T. gondii* предполагает появление нового антропозооноза.

Источником возбудителя являются больные или переболевшие животные. Факторами передачи служат корма, предметы ухода. Механическими переносчиками могут быть крысы и мыши. Некоторые авторы отмечают особую роль свиней в переносе возбудителя. Заражение происходит алиментарным и вертикальным путями. Важной эпизоотической особенностью неоспороза являются повторные трансплацентарные заражения плодов.

В США мясные коровы, выпасаемые летом на пастбище, имели более низкий уровень серопозитивности, чем не выпасаемые. Повышенная серопозитивность также отмечалась при высокой плотности содержания животных зимой.

Отмечено снижение процента сероположительных коров с увеличением их возраста. У дефинитивных хозяев чаще заболевание отмечается среди щенков.

Широкий круг хозяев обусловливает природную очаговость заболевания.

Заболевание характеризуется стационарностью в силу устойчивости ооцист во внешней среде и возможности длительного персистирования возбудителя в организме промежуточного хозяина.

Болеют животные как общественного сектора, так и частного.

Уровень заболеваемости высокий (до 80 %). Летальность высокая только среди щенков при трансплацентарном заражении.

Патогенез изучен недостаточно. В организме дефинитивного хозяина патологический процесс начинается с проникновения спорозоитов в эпителиальные клетки кишечника, что приводит к нарушению его барьерной функции, развивается воспалительный процесс. На стадии мерогонии и гаметогонии происходит массовая гибель кишечных клеток, нарушается моторная, секреторная, всасывательная и другие функции кишечника. При интенсивном заражении значительные участки кишечника могут выключаться из пищеварительной функции, наслаивается вторичная микрофлора.

Попадая в организм промежуточных хозяев, паразиты разносятся гематогенным и лимфогенным путями в различные органы и ткани, накапливаясь в больших количествах в нервной, мышечной ткани и печени. Размножаясь, они разрушают клетки с образованием некротических участков, что приводит к органическим и функциональным изменениям в центральной нервной системе, развивается денервация и (или) миозиты. У беременных самок паразиты проникают через плаценту в органы и ткани плода, где при отсутствии защитных реакций организма бурно размножаются, вызывая некротические процессы, не совместимые с жизнью. В результате происходит аборт либо рождается слабый молодняк.

Определенную роль в развитии заболевания играют способствующие факторы, в качестве которых выступают вирусы, бактерии и иммунодепрессанты. Так, доказано, что сезонность абортов неоспорозной этиологии в штате Калифорния обусловлена иммунодепрессивным действием микотоксинов, которые накапливались в силосе.

Если проникновение возбудителя в организм матери и действие сопутствующих факторов на плод происходит в поздние сроки стельности, рождаются клинически здоровые телята с латентной формой неоспороза. Такой молодняк несет потенциальную опасность массовых абортов во взрослом состоянии в периоды первой и второй беременности. Переход носительства в болезнь может быть вызван нарушением иммунного статуса организмов матери и плода, повышением вирулентности *N. caninum*, изменением состава и вирулентности бактериальной, вирусной и грибной микрофлоры и пр.

В ответ на проникновение возбудителя включаются как клеточные, так и гуморальные факторы иммунитета, однако детально их развитие не изучено.

Имеются данные, что получен положительный эффект при вакцинации мышей против *N. caninum*. С этой целью применяли тахизоитный соматический антиген.

Неоспороз регистрируют у собак любой породы и возраста, но чаще от 2 до 20 недель. Наиболее тяжело неоспороз проявляется у трансплацентарно инвазированных щенков и характеризуется прогрессивным восходящим параличом, особенно задних конечностей. Могут отмечаться полимиозит и гепатит. У взрослых собак наблюдают дерматит, пневмонию, миокардит.

К основным признакам неоспороза относят парезы задних конечностей, прогрессирующие до параличей. Они могут быть как одно-, так и двухсторонними. Параличи протекают в спастической или вялой форме. При этом примерно в половине случаев отмечают одно- или двустороннюю регидную напряженность в коленном суставе и (или) подколенном сухожилии, одновременно слабость передних конечностей и снижение тонуса нервной системы. Степень выраженности признаков варьирует: при остром течении животные погибают в течение недели с момента их появления, а нечетко выраженные симптомы прогрессируют до нескольких недель. В начале болезни у собак отмечают подпрыгивание при движении, выворачивание конечностей во время падения, неврологический синдром.

Неврологический синдром выражен патологией спинальных рефлексов, атрофией мышц, наличием мышечных болей, особенно в области четырехглавой мышцы бедра и мышц позвоночного столба, реже шеи; поясничным кифоскалеозом (регидное напряжение в одной или обеих конечностях); дву- или односторонним парезом передних конечностей; гемипарезами (квадрипарезы); изменением поведения, слепотой, эпилептическими судорогами. В последующем у животных прогрессирует депрессия, ослабевают глазные рефлексы (неравномерность зрачковых рефлексов, птоз, нистагм, косоглазие), затруднено глотание, появляется одышка.

У крупного рогатого скота неоспороз проявляется абортами, рассасыванием плода, рождением нежизнеспособного молодняка, неврологически обусловленными дефектами конечностей у телят, негнойным энцефалитом и миокардитом, некрозом печени, пневмонией. В ряде случаев заболевание заканчивается летально.

Аборты отмечаются как в 1-й, так и во 2-й периоды стельности, наблюдается неонатальная смертность, мумификация плодов, мертворождаемость, рождение инвазированных телят с признаками поражения ЦНС и других органов (энцефалит, миелит, миокардит, гепатит). Выживаемость плодов зависит от возраста, в котором произошло заражение. *N. caninum* вызывает аборт у коров всех возрастов, возраст абортируемого плода колеблется от 3 до 9 мес.

Инвазированные коровы длительное время могут неоднократно абортировать или рождать зараженных телят с признаками поражения центральной нервной системы. В хозяйствах Белгородской области у 52,2 % абортировавших животных в крови выявлены антитела к *N. caninum*. Число абортов среди положительно реагировавших коров составило в Московской области 33,3 %, Калужской – 20 %, Ивановской – 12,5 %. При прове-

дении массовых обследований установлено, что 22 % положительно реагирующих на неоспороз коров абортирует, в то время как среди отрицательно реагирующих – только 3 %.

При неоспорозе увеличивается уровень креатинкиназы, снижается активность ферментов печени. При анализе спинномозговой жидкости регистрируют увеличение содержания белка.

Патологоанатомические изменения при данной болезни неспецифичны. У собак выявляют очаги некроза в центральной нервной системе, гранулемы, атрофические изменения в мышцах и пр.

У крупного рогатого скота отмечают геморрагии, локальный энцефалит, конъюнктивиты, некротические очажки в мозге, геморрагии в сердце и пр.

При гистологических исследованиях обнаруживают мелкие очажки некроза в продолговатом и среднем мозге, мозжечке, гиппокампе, негнойный многоочаговый энцефалит с узелками воспаления микроглии, разбросанными в паренхиме, в основном вблизи кровеносных сосудов. В некоторых случаях на участках некротизированной и здоровой тканей выявляют банановидных паразитов. Аналогичные изменения обнаруживают в печени.

Для диагностики неоспороза были испытаны различные диагностические методы: рентгенография, электромиография, компьютерная томография, гематологические и биохимические анализы, однако специфических изменений с их помощью установить не удалось.

Диагноз у собак можно поставить, обнаружив в пробах фекалий ооцисты *N. caninum*. Рекомендуют использовать метод Фюллеборна, однако наиболее достоверные результаты получают при исследовании проб фекалий методом Дарлинга, при этом в качестве флотационной жидкости используют раствор Шетера, состоящий из 500 г сахара, 320 мл дистиллированной воды и 6,5 г кристаллов фенола, растворенных на горячей водяной бане. Обнаруживают ооцисты размером 10-11 мкм, овальной формы, серого цвета.

Для серодиагностики у собак используют метод реакции флюоресцирующих антител. При титре 1:50 можно утверждать о наличии паразита в организме. У крупного рогатого скота серодиагностику осуществляют с помощью иммуноферментного метода EL1SA (Neospora caninum Antibody Test Kit). Это коммерческий набор, разработанный и выпускаемый в США.

Кроме сыворотки крови, антитела к *N. caninum* можно обнаружить в молоке, влагалищном секрете и слюне коров. *N. caninum* обнаруживается только у плодов, абортированных во 2-й половине беременности.

В 2002 г. Заблоцким В.Т. с соавт. усовершенствован метод культивирования возбудителя в перевиваемых линиях клеток. Выращенные паразиты in vitro после соответствующей обработки используются как антигены в РДСК, ИФА, РНГА, что совершенствует метод серодиагностики.

В 2003 г. Заблоцким В.Т. с соавт. разработана ПЦР для диагностики

неоспороза животных. При разработке использована культура *N. caninum* штамм NC-1. Предложенная авторами ПЦР тест-система позволяет проводить специфическую идентификацию возбудителя и подтверждать диагноз при использовании традиционных методов диагностики.

При исследовании осадка спинномозговой жидкости после ее центрифугирования можно обнаружить тахизоитов. Спинномозговую жидкость исследуют и в серологических реакциях на присутствие неоспорозных антител.

При остром течении неоспороза паразитов можно обнаружить в срезах головного мозга, мышцах, тканях сердца, легких, печени и почек; в отличие от токсоплазмоза – очень редко в селезенке и лимфоузлах.

Самым надежным методом диагностики неоспороза является иммуногистохимическое окрашивание срезов тканей (прижизненная биопсия мышц или кожи, при вскрытии павших животных – срезов тканей мозга и мышц) с использованием сыворотки, содержащей антитела к *N. caninum*. В этом случае выявляют цисты или тахизоиты неоспор. Данный метод по сравнению с окрашиванием гематоксилин-эозином увеличивает частоту их обнаружения.

У дефинитивных хозяев неоспороз дифференцируют от:

- *заразных болезней* (токсоплазмоз, чума, бешенство, болезнь Ауески). При токсоплазмозе из анамнеза устанавливают наличие контакта с кошачьими, лабораторная диагностика проводится одним из методов: обнаружение паразитов в мазках-отпечатках и гистосрезах; постановка биопробы на лабораторных животных; иммуносерологические исследования (ПЦР, РСК, РДСК, РИФ). При бешенстве из анамнеза устанавливают неблагополучие территории по заболеванию, контакт с больными животными, клинически отмечается непровоцируемая агрессивность, извращение аппетита, паралич нижней челюсти, лабораторная диагностика проводится одним из методов: микроскопическое обнаружение в мозге телец Бабеша-Негри, РП, метод флюоресцирующих антител, биопробу на белых мышах. При чуме при анализе симптоматики учитывают 6 критериев: поражение респираторных органов, диарею, катар слизистых оболочек глаз и носа, гиперкератоз подушечек лап, поражение центральной нервной системы, продолжительность болезни (не менее 3 недель) – наличие любых четырех симптомов свидетельствует о чуме, для окончательного диагноза ставят биопробу на хорьках, РИФ, ELISA. При болезни Ауески характерным признаком является кожный зуд, сопровождаемый расчесами кожи, диагноз подтверждают биопробой на кроликах или молодых кошках, РСК, РДП, РНГА, РИФ;

- *незаразных болезней:*

травм (смещение межпозвоночных дисков, спондиломиопатия в задней части шейного отдела); воспалительных заболеваний центральной нервной системы (гранулематозная менингоэнцефалопатия и другие); гиповитаминоза B_1; врожденных невропатий из-за близкородственного

скрещивания (аксонопатия боксеров и др.); тромбоэмболии, отравления, миопатии, миозитов, миокардитов, пневмоний и других заболеваний, протекающих со сходной клинической картиной.

При всех вышеуказанных заболеваниях у животных в сыворотке крови отсутствуют антитела к *N. caninum*.

При проведении копроскопических исследований необходимо учитывать, что ооцисты *N. caninum* морфологически не отличаются от таковых *Hammondia heydornii*. Ооцисты цистоизоспор имеют размер от 19 до 42 мкм, спорулируют в течение 56-67 часов.

У крупного рогатого скота неоспороз дифференцируют, прежде всего, от заболеваний, вызывающих аборты. Для исключения кампилобактериоза, бруцеллеза, сальмонеллеза, лептоспироза и листериоза используют бактериологические методы. Трихомоноз дифференцируют по клиническим признакам (симптом «терки» при вагинальном исследовании), по результатам микроскопического и культурального исследования смывов из влагалища и влагалищной слизи. Хламидиоз исключают с помощью РДСК. Токсоплазмоз – одним из вышеуказанных методов.

Выявленных тахизоитов в органах и тканях необходимо дифференцировать от возбудителя токсоплазмоза. При световой микроскопии их тахизоиты идентичны и различаются только при электронной микроскопии: у *N. caninum* передние роптрии электроннoплотные – от 8 до 12; передних микронем много, задних мало, микропоры отсутствуют; у *T. gondlii* передние роптрии губчатые, от 4 до 8, микронем передних мало, задние отсутствуют, микропоры встречаются редко.

Обширность раздела «Дифференциальная диагностика» свидетельствует не только о разнообразии симптоматики при неоспорозе, но и о том, что заболевание может «скрываться» под многочисленными другими диагнозами.

Для лечения собак при неоспорозе рекомендуют применять антибиотики, в том числе ионоформные и сульфаниламидные препараты:

- *клиндамицин* (импортный препарат, аналог линкомицина, синонимы: климицин, клеоцин и др., выпускается в ампулах и капсулах) в дозе 11-22 мг/кг живой массы 2-3 раза в день;
- *сульфадиазин* в дозе 15 мг/кг живой массы 2 раза в день внутрь;
- *пириметамин* в дозе 1 мг/кг живой массы 1 раз в день внутрь:
- *триметоприм* в дозе 50-200 мг/кг живой массы 2 раза в день внутрь;
- *ласалоцид* в дозе 1 мг/кг живой массы 2 раза в день внутрь;
- *монензин* в дозе 1 мг/кг живой массы 2 раза в день внутрь;
- *сульфазин* в дозе 25-100 мг/кг живой массы 2-3 раза в день, внутрь;
- *пиритрексим*.

Эти препараты можно назначать как отдельно, так и в комплексе до полного выздоровления животного, в среднем от 2 до 9 недель.

Хороший эффект дает патогенетическая терапия: нестероидные про-

тивовоспалительные препараты, кортикостероиды, агонисты гладкой мускулатуры, физиопроцедуры.

При проведении профилактических мероприятий защищают корм и воду от возможной контаминации фекалиями любых животных. Утилизируют абортированные плоды и плаценты путем сжигания или другими способами с целью исключения их для доступа дефинитивного хозяина. Не допускают собак в места хранения и подготовки кормов. Сокращают число приотарных собак. У сторожевых собак ежеквартально исследуют пробы фекалий на наличие ооцист.

Для повышения устойчивости животных к неоспорозу организуют полноценное кормление, строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований.

Криптоспоридиоз

Криптоспоридиоз – протозойная зоонозная болезнь сельскохозяйственных животных, птиц и человека, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, легких, бронхов, трахеи, органов иммунной системы, желчных протоков, нарушением процессов пищеварения и всасывания в кишечнике, приводящие к развитию поносов, бронхитов, пневмоний, иммунодефицитам и обезвоживанию организма.

Микроорганизмы из рода *Cryptosporidium*, обнаруженные в желудке мышей, впервые описал Clarke J. в 1895 году и назвал их swarm spores.

Tyzzer E. в 1907 году выявил этих простейших при гистологическом исследовании желудка мышей.

Рост интереса к изучению криптоспоридий отмечают после обнаружения их у человека. Первый случай криптоспоридиоза описан у трехлетней американской девочки с симптомокомплексом диспепсии (Nime I.et al., 1976). Большое значение в изучении криптоспоридиоза имело обнаружение его возбудителей у людей с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). Имеются сообщения о случаях заболевания криптоспоридиозом людей с нормальной иммунной системой. Криптоспоридии установлены у млекопитающих, птиц, рептилий и рыб (Levine N., 1984). В результате возбудитель признан причиной энтеритов и диареи у животных многих видов и человека (Бейер Т.В., 1986). На территории Республики Беларусь криптоспоридии обнаружены у телят, ягнят, поросят, мышей и крыс, кроликов и цыплят (Ятусевич А.И., 1998).

Анализ морфологии и ультраструктуры, а также жизненного цикла *Cryptosporidium* позволили отнести этих паразитов к кокцидиям сем. *Cryptosporidiidae*. В настоящее время описано 20 видов криптоспоридий (Levine N., 1984). Однако ревизия рода *Cryptosporidium* привела к уточнению видов, которые представлены следующими: у млекопитающих – *Cr. parvum, Cr. muris*; у птиц – *Cr. meleagridis, Cr. baileyi* (Fayer R., Ungar D., 1986).

Экспериментально доказано, что болезнь может вызывать массовый

отход поросят, особенно при одновременном заражении их кишечной палочкой, балантидиями, рота- и коронавирусами, сальмонеллами (Ятусевич А.И., 1997-1999, 2002).

У млекопитающих криптоспоридии локализуются на микроворсинках или на мембранах клеток эпителия тонкого и толстого отделов кишечника, в трахее, желчных протоках, поджелудочной железе, фабрициевой сумке и т.д.

Развитие криптоспоридий протекает по схеме гомоксенного (однохозяинного) жизненного цикла. Все эндогенное развитие завершается в организме одного хозяина, а ооцисты выделяются во внешнюю среду при дефекации (рисунок 63) (Бейер Т.В., 1989).

Для них характерно в основном такое же развитие, как и для других кокцидий: с наличием процессов мерогонии, гаметогонии и спорогонии. Изучено развитие криптоспоридий в кишечнике. При этом паразиты локализуются на поверхности слизистой кишечника в так называемых «паразитофорных вакуолях», образованных микроворсинками тонкого кишечника, преимущественно в подвздошной кишке. Споруляция ооцист проходит еще в организме животных, поэтому во внешнюю среду они выделяются зрелыми, содержащими до 8 спорозоитов. Ооцисты *Cryptosporidium* (4-5 мкм в диаметре) заглатываются человеком или животными с пищей или водой и в верхних отделах кишечника претерпевают процесс эксцистирования: оболочка ооцисты разрушается, высвобождая 4 червеобразных подвижных спорозоита (5,6 х 1,0 мкм). Спорозоиты движутся в направлении энтероцитов, достигают зоны микроворсинок и задерживаются на границе эпителиальной клетки, не погружаясь в ее цитоплазму, но окружаясь снаружи ее мембраной. Возникает необычная для кокцидий локализация эндогенных стадий – внутри клетки, но вне цитоплазмы, т.е. внутри экстроцитоплазматической паразитофорной вакуоли (Чайка Н.А., Бейер Т.В., 1990).

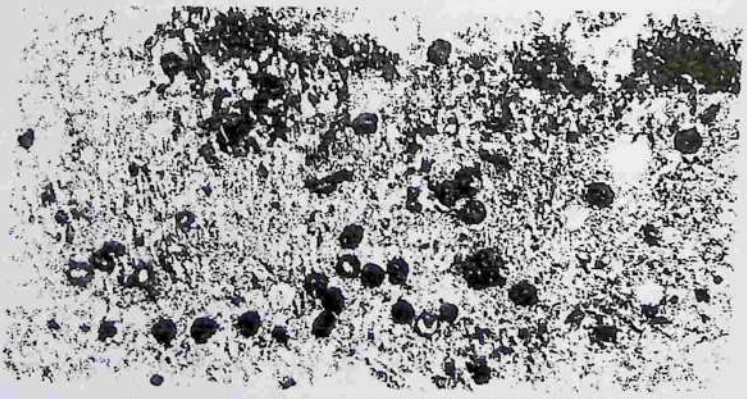


Рисунок 63 – Ооцисты криптоспоридий

Вышедшие спорозоиты превращаются в трофозоиты, которые питаются, увеличиваются в размерах и становятся меронтами. Меронты приступают к бесполому размножению – мерогонии. Различают 2 типа меронтов. Меронты 1 типа распадаются на 6-8 мерозоитов (5,0 х 0,8), которые способны к циклическому развитию, т.е. вновь дают начало меронтам 1 типа. Число таких циклов неизвестно, однако в результате этого значительно повышается число мерозоитов 1 типа, часть которых формирует меронты 2 типа. Последние распадаются на 4 мерозоита, способных развиваться в клетки половой фазы цикла – макро- и микрогамонтов. Ядро микрогамонта делится, и каждое из 16 дочерних ядер становится ядром безжгутиковой микрогаметы (мужской гаметы). Макрогамонт без метагамного деления ядра превращается в макрогамету (женскую гамету). В результате копуляции гамет образуется зигота, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой.

Процесс споруляции совершается у криптоспоридий при внутриклеточной локализации ооцисты. Это имеет большое значение, поскольку ооцисты, выделяемые во внешнюю среду, оказываются полностью инвазионными и способными заразить нового хозяина при попадании в него. По нашим данным, препатентный период у криптоспоридий – от попадания ооцисты в организм хозяина до выделения ооцисты следующего поколения – продолжается у млекопитающих 4-8 суток.

Имеются сведения, что не все сформировавшиеся ооцисты выделяются во внешнюю среду: часть ооцист с тонкими оболочками может приводить к аутоинвазии организма, что отмечал еще Tyzzer (Tyzzer E., 1910). Во внешнюю среду выделяется не более 80 % сформировавшихся ооцист. В отличие от таких толстостенных ооцист оставшиеся 20 % ооцист оказываются тонкостенными и могут сохраняться в организме хозяина. Тонко- и толстостенные ооцисты достаточно четко различаются по числу окружающих их мембранных слоев.

В жизненном цикле криптоспоридий наблюдается по крайней мере две особенности, приводящие к значительному повышению их репродуктивного потенциала: способность мерозоитов 1 типа к циклическому развитию и аутоинвазия организма тонкостенными ооцистами. Эти особенности объясняют длительное персистирование криптоспоридий в организме хозяина при отсутствии повторных заражений (Fayer R., Ungar B., 1986; Tzipori S., 1988). Толстостенные ооцисты после выделения во внешнюю среду способны сохранять инвазионные свойства в течение нескольких месяцев. Они устойчивы к воздействию многих дезинвазирующих веществ (Campbell I. et al., 1982).

Криптоспоридиоз крупного рогатого скота впервые зарегистрирован в США (штат Оклахома) у восьмимесячной телки (Pancieraet R.I. et al., 1971 г.). В настоящее время он установлен во многих странах Европы, Азии, Африки, Америки, Австралии. Данные ряда исследований свидетельствуют о том, что криптоспоридиозом болеют в Чехословакии – 62 %

телят, в США – 26,5 %, в Германии – 97-100 %, в Польше – 69 %.

В СНГ это заболевание изучено пока недостаточно. По данным Тайчинова У.Т., криптоспоридиоз телят регистрируется в 53,3 % хозяйств Башкирии. Шибалова Т.А. (1987) отмечает, что в отдельных хозяйствах Ленинградской области заражены криптоспоридиями до 90 % телят, а в Львовской области – до 80-100 % телят с летальностью от 20 до 50 % (Литвинский Я.П., Гутый В.И., 1989). В Республике Беларусь уровень инвазированности телят криптоспоридиями на ряде ферм доходит до 50-70 %. При изучении мазков фекалий от различных групп крупного рогатого скота криптоспоридии выявлены во всех обследованных хозяйствах. Во всех случаях выявления криптоспоридий интенсивность инвазии довольно высокая (от 100 до 340 ооцист в 20 полях зрения микроскопа). Следует отметить, что у коров этих паразитов не выявлено. Болезнь также широко распространена в различных типах свиноводческих хозяйств. Как показали наши исследования, экстенсивность инвазии составляет 14,37-30,96 %. Чаще криптоспоридиями поражены поросята-сосуны (39,89-68,52 %). Существенных различий в динамике криптоспоридиоза в различных типах хозяйств не установлено. Чаще болезнь регистрируется в весенне-летний период. При выявлении источников инвазии было выяснено, что ими могут быть серые крысы, которых много на свинофермах. Инвазированность крыс, по нашим данным, составляет 73-80 %.

Путями передачи криптоспоридий являются загрязненные ооцистами этих паразитов предметы ухода, клетки, кормушки, корма, полы, другие покрытия помещений. Криптоспоридии обладают большой репродуктивностью. С 1 г фекалий больных криптоспоридиозом телят во внешнюю среду выделяется до 74 млн ооцист, устойчивых к большинству дезинвазирующих средств и сохраняющих свою инвазированность до года и более. Ооцисты загрязняют территорию животноводческих ферм и подсобных помещений, которые и являются постоянным фактором передачи возбудителя новорожденным животным. Попадают ооцисты в организм восприимчивых животных с водой и кормом.

У поросят в первые дни жизни поражается весь кишечник, а у 7-15-дневных – в основном нижний отдел тонкой кишки. Экспериментальное заражение поросят 15- и 30-дневного возраста показало, что инвазирование этих животных *Cr. parvum* сопровождается симптомокомплексом, характерным для заболеваний органов пищеварения, уменьшением количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитозом, эозинофилией. Резко снижаются показатели естественной резистентности и иммунной реактивности.

У жеребят инвазия зафиксирована также в поджелудочной железе.

У птиц, кроме эпителия тонкой кишки, поражаются криптоспоридиями слизистые оболочки фабрициевой сумки, слепые отростки кишок и очень часто дыхательные пути, а также конъюнктива, носовая полость, слюнные железы и почки.

По данным многих исследователей, фаза присоединения криптоспо-

ридий к эпителиальным клеткам сопровождается повреждением микроворсинок. Происходит кратерообразное вдавливание поверхностного эпителия, дистрофические изменения энтероцитов. Ворсинки, пораженные криптоспоридиями, набухшие, недоразвитые и наступает их атрофия. В них уменьшается содержание дисахаров, снижается ферментативная активность. Это сопровождается инфильтрацией макрофагами, нейтрофилами и эозинофилами. Отчетливые изменения происходят в основании крипт. Ворсинки теряют бокаловидные клетки и слипаются с другими ворсинками. Описанные поражения разных отделов приводят к сокращению поверхности всасывания слизистой оболочки. Развиваются синдром мальабсорбции и профузная водянистая диарея. Замедляется всасывание воды и электролитов, нарушается ферментативная деятельность кишечника (Бейер Т.В., 1986; Бочкарев И.И., 1995 и др.).

При диагностике болезни, прежде всего, учитывают возраст животных, наличие клинических признаков, патологоанатомических изменений, а также результаты лабораторных исследований с определением интенсивности инвазии.

Наиболее высокая экстенсивность заражения криптоспоридиями отмечается у телят до 20-дневного возраста. У телят общее состояние угнетенное. Температура тела иногда повышается до 40-40,5 °С. Основной клинический признак – диарея. Фекалии жидкие, водянистой консистенции, бурого цвета, с зеленым, желтым оттенком. Иногда такие фекалии попадают на стены, перегородки станков, а другие телята слизывают со стен остатки фекалий и сами в это время заражаются. Часто в фекалиях обнаруживают слизь и кровь. Отмечают расстройство пищеварения: аппетит отсутствует или понижен. Перистальтика кишечника усилена, наблюдается жажда. При пальпации отмечена болезненность в области живота. Телята слабеют, залеживаются. При отсутствии лечения, плохих условиях содержания и кормления, болезнь осложняется и развивается условно-патогенная микрофлора, что приводит к летальному исходу.

У поросят, больных криптоспоридиозом, наблюдается угнетение общего состояния. У некоторых – повышение температуры тела до 40,5 °С. Болезнь сопровождается длительным диарейным синдромом с тяжелым течением: фекалии водянистой консистенции, серого цвета, с наличием большого количества слизи, а у некоторых – с примесью крови; у отдельных поросят наблюдаются рвота и кашель. Животные отстают в росте и развитии. При отсутствии лечения, неудовлетворительном кормлении и содержании болезнь осложняется развитием условно-патогенной микрофлоры, что нередко приводит к гибели поросят (Ятусевич А.И., Савченко В.Ф., 1993; Савченко В.Ф., Ятусевич А.И., 1994; Нестерович С.Г., 2003).

Ягнята заболевают криптоспоридиозом в возрасте 8-12 суток. В 26-40 % случаев заболевшие ягнята погибают через 2-3 суток после появления диареи, остальные выздоравливают, но у них возникают рецидивы, которые тяжело протекают на фоне вирусных и условно-патогенной микро-

флоры, что приводит к летальному исходу.

Козлята болеют в возрасте 5-21 суток. Продолжительность диареи составляет 3-7 дней. Клиническая картина имеет сходство с наблюдаемой при криптоспоридиозе телят.

У жеребят болезнь протекает с поражением слизистой желудка, тонкого и толстого отделов кишечника, желчных ходов, а также большого панкреатического протока.

У индюшат диарея проявляется в возрасте 10-14 суток, а к 2-месячному возрасту поражаются органы дыхания. Экстенсивность инвазии достигает 30 %. Падеж достигает 20 % от числа заболевших.

У больных цыплят отмечают поражение фабрициевой сумки, а у гусей – толстого отдела кишечника. Для прижизненной диагностики с целью обнаружения ооцист криптоспоридий в фекалиях телят, поросят, ягнят, жеребят и птиц применяют метод нативного мазка и флотационные методы. Используют также окраску мазков по Цилю-Нильсену, Сидоренко Н.В.

Никитин В.Ф., Новикова Т.В. (1999) рекомендуют при жизни животных фекалии исследовать флотационными методами (Дарлинга, Фюллеборна, Щербовича, Бреза) для обнаружения ооцист криптоспоридий.

Для экспресс-диагностики микроскопируют фекалии (с горошину), смешанные с каплей глицерина. При этом среди частиц фекалий в верхней части препарата под микроскопом при увеличении 630 (500-1000 и более раз) ооцисты криптоспоридий видны в виде округлых образований. Оболочка ооцист гладкая, полупрозрачная, сравнительно тонкая, почти бесцветная. Внутри спорозоиты имеют С-образную форму.

Лучшие результаты получают при просмотре нативных мазков фекалий, окрашенных метиленовым синим (1 % метиленового синего 4-5 капель на 20-25 $см^3$ воды), который наносят на мазок. На синем фоне таких препаратов хорошо видны неокрашенные или слабоокрашенные ооцисты паразита.

Посмертный диагноз ставят на основании обнаружения ооцист в мазках, которые готовят из фекалий прямой кишки и соскобов (клячпрепаратов) со слизистой оболочки подвздошной кишки, а также слепой, ободочной и прямой кишок. В мазках находят ооцисты криптоспоридий и эндогенные стадии паразита. Окончательный диагноз ставится при обнаружении возбудителя в мазках с учетом патологоанатомических изменений (Никитин В.Ф., Новикова Т.В., 1999).

Криптоспоридиоз необходимо дифференцировать от вирусных, бактериальных инфекций, протозойных инвазий, которые протекают со сходной клинической картиной: рота- и коронавирусная диарея, колибактериоз, сальмонеллез, балантидиоз, трепономоз (спирохетоз) свиней и др.

При криптоспоридиозе телятам назначают *сульфадимезин* в дозе 0,1 г/кг массы два раза в день в течение 6 дней. Более эффективным является сочетание *сульфадимезина* в дозе 0,2 г/кг два раза в день с *фумаровой кислотой* в дозе по 0,1 г/кг один раз в день в течение 7 дней (Чистенко Г.Н.,

Якубовский М.В. и др., 1993). Можно использовать сочетание *сульфадимезина* в дозе 0,1 г/кг и *амприлиума* в дозе 0,2 г/кг живой массы в течение 5 дней; *химкокцид – 7* в дозе 0,04 г/кг два раза в день в течение 4 дней, *норсульфазол* в дозе 0,05 г/кг по три раза в течение трех дней (Якубовский М.В. с соавт., 1991). Авторами предложен комплексный препарат, включающий *сульфадимизин* и *метилурацил*, применяют перорально 2 раза в день в течение 3 дней подряд в дозе 0,12 г/кг живой массы. При этом у больных животных снижается выделение ооцист криптоспоридий, улучшается общее состояние. *Полимиксин* по 30-40 тыс. ЕД и *фуразолидон* в дозе 6-10 мг/кг утром и вечером 5-6 дней (Бейер Т.В. и др., 1987); *химкокцид – 7* в дозе 1 г на теленка один раз в день за 1 час до выпаивания молозива и *полимиксин* из расчета 0,004 г/кг три раза в день (Литвинский Я.П., Гутый В.И., 1989). Они же рекомендуют в запущенных случаях болезни внутримышечно или подкожно вводить раствор по следующей прописи: *натрий гидрокарбонат* – 12,0, *глюкоза* – 5,0, *кофеин* – 0,2, *0,85 %-ный раствор натрия хлорида* – 1 л. Раствор вводят 2 раза в день по 50-100 мл *40 %-ного раствора глюкозы*. При криптоспоридиозной диарее телят испытан *галофигин лактат* путем ежедневной дачи с молоком 7 дней подряд в дозе от 60 до 125 мл/кг массы тела. В первые дни применения прекращается диарея, а через 4-5 дней у большинства (98 %) телят прекращается выделение ооцист (Nagi B. and Pohlenz I., 1982).

Применение *полимиксина* в дозе 30-40 тыс. ЕД с *фуразолидоном – 6* – 10 мг/кг 2 раза в день в течение 5-6 дней подряд дало удовлетворительные результаты (Горбов Ю.К., 1987).

Комбинированный препарат (смесь *химкокцида 45,4 %, фармазина 45,4 %, полимиксина 4,6 %, аскорбиновой кислоты 4,6 %*) в дозе 40 мг/кг массы тела теленка при даче 2 раза в день за 30 минут до выпойки молока приводит к сохранности 95 % поголовья телят (Тайчинов У.Г. и др., 1990).

Дача кокцидиостатиков *цигро* в дозе 30 мг/кг массы тела 5 дней подряд, *химкокцида – 7* в дозе 180 мг/кг показали эффективность при испытании автором до 100 и 80 % соответственно (Небайкина Л.А., 1995).

При применении кокцидиостатика цигро в дозе 30 мг/кг массы тела внутрь 5 дней подряд заболевшим телятам получены экстенсэффективность, равная 73,3 %, сохранность поголовья 93,3 %. Одновременное внутримышечное введение иммуномодулятора *миксоферона* по 5 доз утром и вечером в течение 5 дней ускоряло выздоровление телят на 1-2 дня, снижало проявление клинических признаков, увеличивало экстенсэффективность до 80 %. Однако выздоравливаемость животных сохранялась прежней – 93,3 % (Новикова Т.В., 1997). При внутреннем применении *химкокцида* в дозе 30 мг/кг массы тела животных за час до кормления в течение 7 дней при криптоспоридиозной инвазии в эксперименте авторы не обнаруживали ооцисты криптоспоридий в фекалиях телят уже на 8-й день от начала лечения. Препарат рекомендуется к применению (Ятусевич А.И., Трухан С.А., 1998).

При криптоспоридиозе телят нами изучено действие препарата *триметозульф.* В дозе 4 мл на 50 кг массы тела животных внутримышечно 2 раза в день в течение 6-7 дней ооцисты криптоспоридий в исследуемых пробах фекалий не обнаруживались. У телят восстанавливалась функция пищеварительного тракта, появлялся аппетит.

Поросятам при криптоспоридозе перорально применяют *сульфадимезин* в дозе 0,05 г/кг двукратно в течение 6 дней одновременно с *фумаровой кислотой* в дозе 0,1 г/кг однократно в течение 5 дней; *сульфадиметоксин* в дозе 50 мг/кг один раз в день в течение 5 дней (Якубовский М.В., Мясцова Т.Я., Лавор С.И., 1991). *Полимиксин М* по 30-40 тыс. ЕД на 1 кг массы животного два раза в день в течение 1-5 дней. Используют *фрадизин-50* в дозе 50 мг/кг массы животного 2 раза в день три дня подряд. Через три дня курс лечения повторяют (Ятусевич А.И., Савченко В.Ф., 1993). Применяют также *биофарм (биофрад)* в дозе 0,2 г/кг массы животного два раза в день в течение 6 дней (курсом лечения) (Ятусевич А.И., Савченко В.Ф., 1999). *Химкокцид* назначают перорально в дозе 30 мг/кг массы животного, два раза в день в течение 6 дней (Ятусевич А.И., Савченко В.Ф., Нестерович С.Г., 2000). Проведенные нами исследования в 1999-2000 гг. препаратов *биофарм (биофрад), химкокцид* на больных криптоспоридиозом поросятах показали их высокую терапевтическую эффективность. Высокоэффективным является *кокцидиомицин 0,5 %* в дозе 4 г/кг корма.

Ягнятам при криптоспоридиозе применяют «Мадукокс» в дозе 0,5 г/кг корма.

С положительным эффектом нами испытаны лекарственные растения в виде препаративных форм вахты трехлистной и щавеля конского (настои, отвары, порошки). При этом изученные препараты положительно влияли на гомеостаз ягнят.

Цыплятам при криптоспоридиозе назначают *сульфадимезин* по 3,75 г на 1 л воды в первые 10-14 суток; *сульфаквиноксалин* по 160 мг/кг массы тела в течение 10 дней; *полимиксин М* в дозе 30-40 тыс. ЕД с *фуразолидоном* из расчета 6-10 мг на 1 кг массы животного в течение 5-6 дней.

Бейер Т.В. и др. (1987) рекомендуют больным животным с лечебной целью применять диетический корм, средства, повышающие биологический тонус организма, и препараты, восстанавливающие водно-солевой обмен.

Наряду со специфическим лечением для больных криптоспоридиозом животным следует применять симптоматическое лечение, направленное на предотвращение дегидратации организма, развития сердечной и минерально-витаминной недостаточности (кофеин, глюконат кальция, тривитамин А, $Д_3$, Е).

Безноитиоз

Безноитиоз – протозойная болезнь, характеризующаяся угнетением, повышением температуры тела, диффузным воспалением кожи, нижележащих тканей, видимых слизистых оболочек, отеками в области конечностей, подгрудка, мошонки, светобоязнью и слезотечением.

Болезнь распространена во многих государствах мира. На территории СНГ чаще встречается в Казахстане и других регионах. Пораженность животных может доходить до 10-20 %, летальные исходы – до 10 %. Кроме крупного рогатого скота, безноитиоз зарегистрирован у лошадей, ослов, северных оленей, коз, антилоп. В эксперименте заражаются золотистые хомяки, мыши домовые, кролики, овцы (Крылов М.В., 1996).

Возбудителем болезни являются кокцидии из рода *Besnoitia* сем. *Sarcocystidae*. У крупного рогатого скота и других жвачных паразитирует Besnoitia besnoiti, у лошадей – *B. bennetti*. В организме больных животных безноитии находятся в виде эндозоитов и цист. Они могут быть овальными, серповидными. При окраске по Романовскому цитоплазма приобретает голубоватый цвет, ядро – темно-красный. Величина эндозоитов – 6-12 мкм в длину, 2-5 мкм в ширину. Циста покрыта плотной защитной оболочкой, величина – 0,5-4 мкм. Внутри находятся цистозоиты банановидной формы.

Дефинитивным хозяином при безноитиозе являются кошки, которые заражаются при заглатывании зрелых псевдоцист, а промежуточный инвазируется зрелыми ооцистами из промежуточного хозяина. В ооцистах после созревания формируется две спороцисты, в каждой из них образуется четыре спорозоита.

Первая генерация меронтов у крупного рогатого скота обнаруживается в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов. Мерозоиты первой генерации внедряются в другие клетки и формируют крупные толстостенные меронты (псевдоцисты). Мерозоиты в спороцисте имеют банановидную форму. Меронты локализуются в коже, под кожей, в соединительной ткани, в склере, тканях конъюнктивы, в слизистых оболочках носа, гортани, трахеи и других органах. Мерозоиты встречаются в крови или экстрацеллюлярно в моноцитах, в легких, лимфоузлах, половых органах и т.д.

После заражения псевдоцистами в кишечнике дефинитивного хозяина (кошки), по всей видимости, развивается одна агамная генерация и затем начинается гаметогония. Гамонты, гаметы и ооцисты обнаруживаются в клетках кишечника кошки. Время споруляции – 7-8 дней. Препатентный период – 4-25 дней после заражения кошек псевдоцистами, полученными от крупного рогатого скота. Патентный период – 3-15 дней.

Спородические случаи заболевания безноитиозом можно наблюдать в течение года. В условиях жаркого климата наибольшее число больных выявляется в летне-осеннее время, что связано, по мнению многих исследователей, с наиболее высокой активностью нападения на животных кро-

вососущих насекомых, которые механически переносят возбудителя инвазии. Чаще болеют животные в возрасте 2-4 лет, но могут болеть и более молодые животные.

В начальный период эндозоиты размножаются в кровеносной и лимфатической системах, откуда они заносятся во все органы и ткани. В местах размножения накапливаются продукты обмена, которые отрицательно влияют на органы и системы. В дальнейшем на слизистых оболочках начинают формироваться цисты, развиваться конъюнктивиты, склериты, трахеиты. В последующем циста образуется в коже, подкожной клетчатке, в межмышечных тканях и лимфоузлах. Иммунитет нестерильный и сохраняется от 7 месяцев до 3 лет. Переболевшие животные к повторному заражению более устойчивы.

Инкубационный период – от 6 до 45 дней. Протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении у животных повышается температура до 41,5 °С, наблюдается сильное угнетение, слезотечение, появляются горячие болезненные отеки под кожей, преимущественно в области конечностей, подгрудка мошонки, иногда в других частях тела. С развитием болезни кожа на местах отеков затвердевает. Учащается пульс и дыхательные движения, замедляется руминация. У некоторых животных может быть понос. Увеличиваются поверхностные лимфатические узлы. Шерсть становится матовой, движения животного скованы. На губах, крыльях носа возникают эрозии, появляются признаки острого катарального и гнойного конъюнктивита и ринита. Слизистая оболочка носа отечная, бугристая, усеяна множественными мелкими узелками (циста безноитий). Склера гиперемирована, в ноздрях много густого секрета.

При подостром течении болезни отмечают отеки подкожной клетчатки, прогрессирующее исхудание, утолщение и затвердевание кожи в местах отеков. Волос теряет эластичность и выпадает. На сгибательной поверхности конечностей видны трещины, из которых вытекает серозно-кровянистая жидкость с образованием струпьев и корок. На склере и роговице появляются множественные узелки. Такие же узелки образуются в большом количестве на слизистой носа.

При хроническом течении, которое может длиться месяцы и годы, отеки постепенно исчезают, но кожа остается утолщенной, грубой, покрытой струпьями и чешуйками, при отторжении которых образуются гнойные раны. Животные истощены, наблюдается общая слабость, снижается продуктивность. На местах отеков образуются облысения. У коров поражается кожа вымени, она утолщена, сморщена, соски покрыты мелкими узелками или бугорочками с трещинами.

Кожа павших животных складчатая, утолщена, бугристая. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, сочны на разрезе. Иногда обнаруживают единичные цисты на эндокарде. В подкожной клетчатке, на склере, слизистых оболочках, иногда под эпикардом и эндокардом, на су-

хожилиях видны беловатые узелки с просяное зерно. Атрофирована паренхима семенников. Поперечная исчерченность скелетной мускулатуры сглажена, межмышечная ткань утолщена.

При хроническом течении болезни кожа на шее, конечностях, голове, а при сильном поражении на всем теле утолщена, бугристая, складчатая, покрыта шелушащейся коркой. Много облысевших участков. Циста располагается в поверхностных и глубоких слоях дермы, в лимфатических и кровеносных сосудах. Цистами пронизана также мышечная ткань. Иногда слившиеся цисты образуют конгломераты, напоминающие многокамерные образования. Цисты обнаруживаются на слизистых оболочках носовой перегородки, гортани трахеи и крупных бронхов, на склере и роговице.

Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторных исследований. Для последних берут пробы крови, из которых готовят мазки и окрашивают по Романовскому на наличие эндозоитов. Для обнаружения цист берут кусочки кожи (1-1,5 $см^2$). Используют также серологические методы (РСК, РДСК), которые позволяют выявить 98,5-100 % больных животных.

Дифференцируют безноитиоз от чесоточных болезней, неспецифических дерматитов, экзем, трихофитии. В патологическом материале безноитий необходимо дифференцировать от токсоплазм, саркоцист и лейшманий.

Для лечения больных животных рекомендуется применять *наганин* в дозе 10 мг/кг массы в виде 10 %-ного раствора внутривенно. Некоторые авторы получили положительный результат при внутривенном введении 10 %-ного раствора *формалина* 3 раза с 3-дневным интервалом в дозе 30 мл или 1 %-ного раствора этого препарата в дозе 30 мл, а затем *раствора Люголя* (20-40 мл) с интервалом в 4-8 дней. Получены положительные результаты при применении *гиподермин-хлорофоса*.

В качестве профилактических мероприятий проводят систематический осмотр животных (1 раз в 2 месяца). Диагностические исследования следует проводить комплексно с использованием всех методов выявления болезни. Выявленных больных животных рекомендуется сдавать на убой. Места содержания животных дезинфицируют 1 %-ной эмульсией креолина с добавлением 1 %-ного раствора хлорофоса. Строго соблюдают стерильность при массовых ветеринарных обработках. Не допускают на фермы кошек. Всех животных, поступающих в хозяйство, необходимо карантинировать в течение 30 дней.

4.5. БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РИЗОПОДАМИ

Амебная дизентерия

Амебная дизентерия (амебиаз) – протозойная болезнь молодняка свиней, характеризующаяся диареей, истощением животных, отставанием их в развитии и летальным исходом.

Возбудителями амебной дизентерии являются простейшие микроорганизмы *Entamoeba polecki*, *Entamoeba debliecki*, относящиеся к классу *Lobosea*, семейству *Entamoebidae*. Передвигаются они при помощи ложноножек (псевдоподий). Кроме свиней, паразитируют у человека, копытных, птиц, рептилий, рыб и т.д. Однако считаются строго специфичными для своих хозяев, хотя морфологически весьма схожи. По данным Р.Н. Аппасова, амебы *E. polecki* и *E. debliecki* – сравнительно крупные малоподвижные паразиты (от 6 до 18 мкм) округлой формы. У живого паразита эктоплазма отличается от эндоплазмы. Хорошо просматривается ядро сферической формы величиной от 2 до 5 мкм. Различают две формы энтамеб: вегетативную (подвижную) и цистированную (неподвижную). Паразитируют в просвете толстого кишечника и подслизистом слое его стенки. Размножение энтамеб происходит прямым делением.

Энтамебы широко распространены в свиноводческих хозяйствах в виде паразитоносительства. При нарушении санитарно-гигиенического режима содержания животных, использовании испорченных кормов или резкой смене типа и режима кормления, наличии других болезней создаются предпосылки для возникновения дизентерии. Чаще всего она наблюдается у поросят 25-50-дневного возраста.

Патогенные свойства энтамеб обусловлены способностью проникать в ткани хозяина и воздействовать на него токсическими продуктами. Протекает дизентерия остро, подостро и хронически. По данным Р.Н. Аппасова, при остром течении болезни животные угнетены, фекалии их разжижены, температура тела повышается до 40,5 °С. В последующие дни развивается понос с выделением фекалий зловонного запаха. Больные животные больше лежат, наблюдается болезненность в области живота. При подостром и хроническом течении клинические признаки менее выражены. Падеж наблюдается чаще всего у поросят-сосунов и отъемышей.

Трупы, как правило, истощены. В желудке и тонком кишечнике катарально-геморрагическое воспаление. В толстом отделе (ободочная, слепая) слизистая оболочка геморрагически воспалена, с очаговыми некрозами и легко снимающимися фибринозными наложениями. В участках некроза могут быть язвы небольшой величины.

Диагноз ставят путем исследования фекалий методом нативного мазка. При этом в мазках обнаруживают до 5-10 энтамеб в виде вегетативных форм и цист. Дифференцируют дизентерию от балантидиоза.

С лечебной целью применяют *осарсол* индивидуально или мелкогрупповым способом в дозе 20-30 мг/кг массы животного внутрь в течение 2-3 дней на 1 %-ном содовом растворе. *Фуразолидон* назначают по 20 мг/кг массы 2 раза в день с кормом, *ятрен* – по 0,05 г/кг массы животного 2 раза в день внутрь с кормом в течение 3 дней.

Для профилактики болезни используют нитрофурановые (фуразолидон, нифулин), йодсодержащие (йодированное молоко, йодинол) или препараты тетрациклинового ряда. Большое профилактическое значение име-

ет правильное кормление животных, тщательная и своевременная обработка помещений, дезинвазия внешней среды. В неблагополучных хозяйствах используют препараты для профилактической обработки животных.

4.6. БОЛЕЗНИ С НЕВЫЯСНЕННЫМ СИСТЕМАТИЧЕСКИМ ПОЛОЖЕНИЕМ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Пневмоцистоз

Пневмоцистоз – заболевание животных и человека, характеризующееся поражением органов дыхания.

Болезнь встречается у различных видов животных, а также у человека. Распространение болезни изучено недостаточно.

Возбудитель болезни – *Pneumocystis carnii*. Большинство исследователей относят его к простейшим. Однако при электронной микроскопии оболочка споры паразита напоминает грибковую, в то время как внутренняя структура ближе к таковой простейших. Форма пневмоцист шарообразная, в виде округлых слизистых шаров размером 7-10 мкм с оболочкой, содержащей полисахариды. Окрашивается по Романовскому в нежный голубовато-фиолетовый цвет. Внутренняя структура представлена бесструктурной субстанцией, в которой располагается продолговатое или округлое, иногда амебовидное тело величиной 2-3 мкм с одним ядром и узкой протоплазмой.

Пневмоцисты впервые были обнаружены во Франции у лабораторных животных (мыши, морские свинки, кролики, крысы) в 1912 году. У человека пневмоцисты были выделены в 1952 году чешскими учеными, которые описали тяжелую интерстициальную плазмоклеточную пневмонию у детей. На территории СНГ впервые плазмоцистоз обнаружен у свиней Никольским С.Н. и Щетининым А.Н. в 1966 г в хозяйстве Ставропольского края.

Размножение пневмоцист происходит путем простого деления, которое сменяется спорогонией. Происходит увеличение ядра, и оно последовательно делится на 2, 4, 8 ядер. Спорогония оканчивается образованием цист с 8-ю характерными овальными или грушевидными спорами величиной 1-2 мкм.

К настоящему времени различными исследователями пневмоцисты выделены из легких овец, коз, собак, зайцев, свиней. Meer и Brug находили пневмоцист в легких морских свинок (7 % от числа исследованных), белых крыс (25 %), диких крыс (12 %), белых мышей (7 %) и домовых мышей (11 %).

У свиней пневмоцистоз, протекающий в виде энзоотии, впервые был установлен Щетининым А.Н. Паразиты были выделены в легких 42 поросят (из 147 исследованных) в возрасте 1-3 месяца в хозяйстве, где в течение последних трех лет наблюдалось заболевание свиней с респираторным синдромом. Автору удалось воспроизвести болезнь экспериментально. Он делает вывод, что болезнь возникает на фоне ослабления резистентности

организма. Источником возбудителя являются больные пневмоцистозом животные, которые выделяют инцистированного паразита во внешнюю среду с капельками слизи при дыхании. Однако механизм передачи возбудителя до конца не выяснен. Резервуаром возбудителя могут быть домашние и дикие млекопитающие, особенно собаки.

По мнению исследователей, паразит вызывает интерстициальную плазмоклеточную пневмонию. Не исключено, что пневмоциста выделяет токсические вещества, а также оказывает механическое влияние, вызывая закупорку альвеол, бронхиол, поражая почти всю дыхательную поверхность легких.

Инкубационный период у поросят, по данным Щетинина А.Н., длится 15-25 дней. Первые клинические признаки характеризуются плохим аппетитом, отставанием в развитии и нарастанием симптомов поражения респираторных органов в виде учащения дыхания, тахикардии, одышки, цианоза видимых слизистых оболочек. При аускультации прослушиваются хрипы, прогрессирующая кахексия. Температура тела во всех фазах развития болезни в норме или несколько повышена. Течение болезни острое или хроническое. Гибель животных происходит от асфиксии при сильно выраженной кахексии.

У павших от пневмоцистоза поросят Щетинин А.Н. находил воспаления верхушек сердечных долей легких в виде серо-красного опеченения. В остальных частях легких имелись небольшие очаги уплотнения, перемежающиеся с эмфизематозными участками. С поверхности среза стекает пенистая красноватая жидкость, в просвете бронхов – скопление слизи. Средостенные и бифуркационные лимфоузлы увеличены, сочные.

Диагноз уточняют путем микроскопии мазков-отпечатков с легких, окрашенных по Романовскому. Разработана реакция связывания комплемента с антигеном из легких павших животных, непрямой иммунофлуоресценции и реакция латекс-агглютинации.

Дифференцируют пневмоцистоз от болезней легких вирусной, бактериальной и незаразной этиологии.

Лечение достаточно не разработано. Получены положительные результаты при назначении *сульфадиазина, пириметанина, пентамидина, карбизона.*

Важнейшее место в профилактике пневмоцистоза принадлежит нормальным условиям содержания животных, полноценному и рациональному их кормлению, что положительно сказывается на уровне их естественной резистентности. Это способствует повышению устойчивости к болезни.

4.7. ЖГУТИКОВЫЕ И ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ БОЛЕЗНИ – МАСТИГОФОРОЗЫ

К жгутиковым относятся простейшие, имеющие от одного до восьми жгутиков. Их насчитывается в настоящее время более 900 видов, однако,

паразитов среди них не более 100. Ветеринарное значение имеют такие паразиты, как трихомонады, трипаносомы, лейшмании, гистомонады.

Трихомонады вызывают болезни у крупного рогатого скота, свиней, лошадей, птиц, человека. Встречаются также и апатогенные виды.

Тяжелое заболевание вызывается трихомонадами, поражающими половые органы у крупного рогатого скота. В слепой и ободочной кишках паразитирует *Tr. enteris*. У лошадей установлено 2 вида трихомонад: *Trichomonas equi* Fantham, 1921, паразитирующая в толстом кишечнике, и *Trichomonas equibuccalis* Simitch,1939, обитающая в ротовой полости. Вместе с тем Петерсен (1937), Губаревич Я.Г. (1951) выделили трихомонад в половых органах лошадей, однако их систематическое положение выяснено недостаточно (Тимофеев Б.А., Петровский В.В., 1967).

У овец установлен один вид трихомонад из желудочно-кишечного тракта (*Trichomonas ovis* Robertson, 1932), однако патогенное значение не выяснено.

У птиц установлено несколько видов трихомонад (*Trichomonas gallinae* Rivolta, 1878; *Trichomonas eberthi* Mortin et Robertson, 1911; *Trichomonas gallinarum* Mortin et Robertson, 1911 и др.), паразитирующих у голубей, кур, уток, гусей, индеек, цесарок в кишечнике и ротовой полости.

Наибольшее значение имеет трихомоноз крупного рогатого скота и свиней. Трихомонозы других видов животных изучены недостаточно.

Трихомонады впервые были выявлены в 1836 году Donne A., выделившим этих паразитов из половых органов больной женщины, назвав *Tr. vaginale*.

Davaine C. (1854) выделил из испражнений больного холерой человека жгутиковых простейших (трихомонад), назвав их *Tr. intestinalis*, а Штеенберг С. (1862) описал ротовую трихомонаду – *Trichomonas elongota*.

Трихомоноз крупного рогатого скота

Трихомоноз крупного рогатого скота – протозойная болезнь, характеризующаяся абортами на ранней стадии беременности, вагинитами, метритами, у быков – баланопоститами.

Болезнь наносит большой экономический ущерб в связи с высокой яловостью и бесплодием у коров, составляющим 25-50 %. По данным Румянцева Н.В., при возникновении трихомонозной инвазии на ферме яловость животных увеличивается в 7 раз. По сообщению Нехаева Е.Е., только от недополучения телят и молока убыток от трихомоноза в течение года в одном из хозяйств составил 11305 руб., по другому хозяйству – 3696 руб., на станции искусственного осеменения животных – 8352 руб.

Возбудителем трихомоноза крупного рогатого скота является *Trichomonas foetus* Riedmuller, 1928, паразитирующая в половых органах. Вместе с тем несколько видов трихомонад выделено из желудочно-кишечного тракта, отличающихся друг от друга по количеству жгутиков, числу волн ундулирующей мембраны и величиной. Среди них чаще всего

обнаруживаются *Tritrichomonas enteris* (Christl, 1954), обитающие в ободочной и слепой кишках, и *Trichomonas pavlovi* Pavlov, Dimitrov, 1957; Levine, 1961, установленные в толстом отделе кишечника телят. Куличкин П.Н. (1975) обследовал крупный рогатый скот трехкратно в разных хозяйствах. При этом трихомонады были обнаружены почти у каждого животного (от 83 до 89 случаев на каждые 100 проб фекалий).

Кроме вышеназванных простейших, у крупного рогатого скота описан еще один представитель *Monocercomonas ruminantium* (Braune, 1913), локализующийся в рубце.

Роль описанных простейших в патологии крупного рогатого скота не изучена. По мнению Куличкина П.Н. (1975), они никакой роли в эпизоотологии полового трихомоноза не играют.

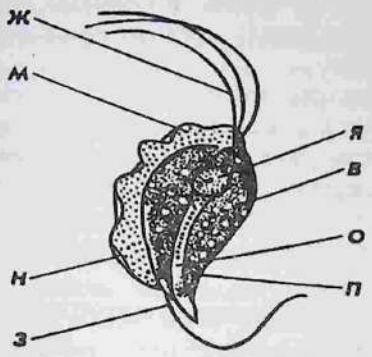
Возбудитель трихомоноза половых органов крупного рогатого скота впервые был обнаружен Kunstler у коров в 1888 году во Франции. Затем Mazzanti в Италии выделил в вагинальном и уретральном содержимом паразита, назвав его *Trichomonas uterovaginalis vitulae*. Однако подробно описал возбудителя лишь в 1928 году Riedmüller, затем Abelein (1929).

Паразиты характеризуются разнообразной формой – грушевидной, веретеновидной, округлой, червеобразной и др. Полиморфизм большинство исследователей связывают с появлением неблагоприятных условий внешней среды. Величина может составлять 6,8-17,9 мкм, в то же время при выращивании на искусственной питательной среде трихомонады были крупные – до 30 мкм (Петровский В.В.). На переднем конце имеется три направленных вперед жгутика, четвертый – краевой – располагается по краю ундулирующей мембраны и оканчивается свободно на заднем конце. Внутри цитоплазмы лежит аксостиль, ядро, вакуоли. Ближе к переднему концу располагается четыре кинетопласта. Цитостом размещен на переднем конце тела (рисунок 64).

Размножение трихомонад происходит путем деления на 2 и большее количество особей. Питаются слизью, бактериями, форменными элементами крови.

На территории СНГ трихомоноз крупного рогатого скота впервые был диагностирован Паниным Г.Ф. и Румянцевым Н.В. у быков-производителей, завезенных в Московскую область из-за границы.

Благодаря целенаправленной работе, по данным Степановой Н.И. с соавт. (1982), заболеваемость крупного рогатого скота трихомонозом сократилась в 31,3 раза, а количество неблагополучных пунктов – в 21,5 раза. В настоящее время болезнь регистрируется лишь в нескольких пунктах РФ, Украины, Казахстана, Киргизии, Узбекистана и Армении.



ж – передний жгутик; *з* – задний жгутик, *м* – ундулирующая мембрана; *н* – краевая нить; *я* –ядро; *в* – вакуоль; *о* – осевой стержень – аксостиль; *п* – включения в цитоплазму

Рисунок 64 – Возбудитель трихомоноза крупного рогатого скота

Трихомонозом крупный рогатый скот заболевает при достижении половой зрелости. Заражение происходит при случке и искусственном осеменении спермой от больных трихомонозом быков. У быков трихомонады выделяются и с препуциальной слизью, у коров и нетелей – с экссудатом и абортированными плодами. Инвазия может переноситься через инвазированных мух, у которых при исследовании в зобу и кишечнике находили живых трихомонад через 17 часов после заражения. Определенное значение в эпизоотологии трихомоноза играют зараженные скотные дворы, предметы ухода, навоз, навозная жижа из неблагополучных хозяйств.

Основными причинами заноса инвазии в благополучные хозяйства является ввоз скота из неблагополучных по трихомонозу хозяйств, а также бесконтрольное использование быков-производителей.

Возбудитель трихомоноза может паразитировать во всех отделах полового аппарата коровы. При исследовании 16 больных трихомонозом коров Корчаком Г.К. обнаружены в слизистой матки у всех животных, слизистой шейки матки – 9, слизистой оболочке влагалища – у 10, в слизистой преддверия влагалища – у 5 и в яйцеводах – 1.

Исследуя 25 абортированных плодов, автор нашел трихомонады в околоплодной жидкости в 13 случаях, в смывах кожи плода – в 11, в содержимом грудной и брюшной полостей – в 5, в ротовой и носовой полостях – в 6 и в сычуге – в 3 случаях. В зависимости от степени поражения и времени доставки в лабораторию абортированного плода случаи обнаружения трихомонад составляют 25-50 % (Куличкин П.Н.).

При экспериментальном заражении 8 коров первые случаи обнаружения трихомонад в смывах Румянцевым Н.В. зарегистрированы на 11-47 день, выделяясь в течение 10 дней. При большом количестве введенных трихомонад их обнаруживают уже на 4 день, а при малом – на 16. Куличкин П.Н. делает вывод, что трихомонады начинают выделяться уже на 16-17 сутки после заражения. Наиболее благоприятным местом для размножения трихомонад являются матка с ее толстым и обильно секретирующим эпителием и слизистая оболочка влагалища. При исследовании заведомо инвазионного материала из смывов влагалища трихомонад можно

обнаружить не более 25 % случаев. Местом обитания трихомонад могут быть также оболочки препуция, мочеполового канала, придаточные половые железы.

По многочисленным данным литературы можно сделать вывод о том, что трихомонады крупного рогатого скота являются для этого вида животных строго специфичными, что подтверждено экспериментальным заражением свиней, птиц, морских свинок и белых мышей трихомонадами крупного рогатого скота. Белые мыши освобождались от этих паразитов на 52 день, свиньи – через 42 дня. У морских свинок после экспериментального заражения трихомонад выделить не удалось.

В то же время трихомонадоносительство у зараженного крупного рогатого скота может продолжаться до 4 лет (Геника Л.В.).

Важное значение имеет вопрос о специфичности трихомонад, выделяемых у животных для человека, и наоборот – от человека к животным. С этой целью отечественные и зарубежные исследователи заражали урогенитальными трихомонадами обезьян, золотистых хомячков, белых крыс. Длительность инвазии составляла от 2 недель до нескольких месяцев, однако заметных воспалительных процессов в половых органах животных не отмечено. Трихомоноз у животных, инвазированных урогенитальными трихомонадами, не развивался. Даже если трихомонады оставались жизнеспособными, микроскопическая картина содержимого влагалища инвазировавшихся животных не изменялась (Клименко Б.В., 1987).

Трихомонады быстро погибают под влиянием высоких температур. Так, Ахатов В.А. (1950) установил, что эти простейшие погибают в течение 15-18 минут при температуре 47 °С, а при нагревании до 50-55 °С – погибают через 3 минуты. Губительное влияние на трихомонад оказывает высушивание. Однако они довольно устойчивы к низким температурам, остаются жизнеспособными даже в глубокозамороженной сперме.

Куличкиным П.Н. установлено, что трихомонады гибнут от действия ультразвука, рентгеновских лучей. В содержимом пиометральной матки, влагалищных смывов и цервикальной слизи трихомонады сохраняли жизнеспособность в течение 3-4 дней, а в матках убитых коров – в течение 2 дней и более.

В навозной жиже, моче, фекалиях трихомонады сохраняются непродолжительное время – до 10 часов (Корчак Г.К.). Однако Mundt W. сообщает, что в навозной жиже паразиты сохраняются до 5 дней, на поверхности фекальных масс – до 10. Вместе с тем Румянцев Н.В. при микроскопии мочи и навозной жижи в стойлах зараженных трихомонозом быков трихомонад ни разу не обнаружил.

Тем не менее, значение экскрементов в эпизоотологии трихомоноза нельзя не учитывать. В естественных условиях при комнатной температуре трихомонады гибнут через 1-5 дней, в слизисто-гнойных истечениях из влагалища и матки – через 2,5 дня, в смывах из препуциального мешка – через 14-16 дней. Растворы дезинфицирующих средств, 15-25 % гиперто-

нический раствор хлористого натрия, 3 % раствор креолина, 0,5 % медного купороса убивают трихомонад в течение 1 мин, а 3 % раствор перекиси водорода – в течение 5 минут (Никольский С.Н. с соавт.).

При комнатной температуре (20-23°С) трихомонады остаются жизнеспособными в патологическом материале 3-4 недели, при температуре 45°С и выше быстро погибают (Дьяконов Л.П., Абрамов И.В.).

Считается признанным, что трихомонады весьма устойчивы к воздействию антибиотиков.

При неблагоприятных условиях трихомонады замедляют движение, становятся круглыми и покрываются плотной защитной оболочкой – цистой. При этом исчезают жгутики, мембрана, аксостиль. При наступлении благоприятных условий для развития трихомонады эксцистируются, превращаясь в многоядерное образование с большим количеством жгутиков. Через определенные промежутки времени от многоядерной особи отделяются и отплывают молодые, вполне оформленные трихомонады величиной до 8 мкм. Некоторыми авторами цистообразование у трихомонад оспаривается. Основным источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Заражение животных происходит при случке или искусственном осеменении. Главным фактором в распространении болезни являются быки-производители. Возбудитель может быть передан механически через предметы ухода за животными (пастбища, щетки), инструменты для искусственного осеменения (вагинальное зеркало, искусственная вагина и др.).

Клинические признаки у коров и телок весьма разнообразны. В одних случаях явные признаки болезни отмечаются через несколько часов – 3-5 дней после случки с больным быком или искусственного заражения, в других – никаких признаков болезни в течение нескольких месяцев не отмечается.

Болезнь начинается с повышения температуры тела до 40,5-41 °С, угнетения животного, снижения удоя. Появляется отечность вульвы с выделением слизи. При осмотре влагалища обнаруживают отечность и гиперемию. В последующем на слизистой оболочке влагалища вблизи шейки матки появляются пузырьки размером от просяного до конопляного зерна. Пузырьки обнаруживаются в виде «терки» при исследовании влагалища рукой. Содержимое пузырьков вначале прозрачное, затем становится желтоватым и непрозрачным. Постепенно клинические признаки затухают, и процесс может закончиться выздоровлением. Однако нередко болезнь переходит в хроническую форму. Воспалительный процесс может переходить на шейку, затем на слизистую матки, что ведет к возникновению эндометрита и аборту в 3-4-месячном возрасте плода. При вовлечении в патологический процесс яйцеводов и яичников у коров нарушается половой цикл, коровы многократно перекрываются, наблюдается большая яловость на ферме, в хозяйстве.

У больных быков клинические признаки болезни не выражены. По-

сле случки с больной коровой наблюдается отек препуция. Появляются гнойно-слизистые истечения. На слизистой оболочке полового члена могут быть узелки величиной с просяное зерно. Больные быки неохотно идут в случку, беспокоятся при пальпации полового члена и в период мочеиспускания.

Через 2-3 недели клинические признаки исчезают, однако на значительное время быки остаются трихомонадоносителями.

При патологоанатомическом исследовании на слизистых оболочках половых органов отмечают отечность, покраснение, точечные кровоизлияния. В рогах матки обнаруживают значительное количество слизисто-гнойной жидкости. В острый период на слизистой влагалища, ближе к шейке, может быть обнаружена везикулярная сыпь («терка»). Отмечается утолщение яйцеводов, в яичниках формируются кисты, персистентные желтые тела.

У быков слизистая оболочка пениса уплотнена, собрана в складки, могут быть мелкие узелки. Воспалены предстательная, пузырьковидная и бульбоуретральные железы, придаток семенника, семявыносящего протока (Галат В.Ф.).

Диагноз на трихомоноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических и микроскопических данных. Окончательно подтверждают при обнаружении путем микроскопии трихомонад в материале, взятом от больного крупного рогатого скота, а также после высева на искусственные питательные среды.

Взятый материал исследуют на месте и отправляют в лабораторию с учетом того, что паразиты сохраняют подвижность 3-4 дня (Дьяконов Л.П. с соавт.).

Дифференцируют трихомонад от других болезней, сопровождающихся поражением половых органов (кампилобактериоза, бруцеллеза, инфекционного вестибулита, пузырьковой сыпи, токсоплазмоза, абортов незаразной этиологии).

Следует иметь в виду, что в половых органах крупного рогатого скота могут обитать и непатогенные жгутиковые, которые имеют разнообразную форму, неодинаковое количество жгутиков, они не растут на искусственных питательных средах.

При возникновении в хозяйстве трихомоноза лечению подвергают все поголовье взрослого крупного рогатого скота, имеющее клинические признаки. Коровам назначают препараты, сокращающие матку, с целью удаления содержимого (*0,5 % раствор прозерина, 0,1 % раствор карбохолина, 1 % раствор фурамона* в дозе 2 мл подкожно 3 раза в день через один день). Одновременно орошают полость матки 8-10 % раствором *ихтиола* (ихтиол следует растворять на глицерине), раствором *флавокридина* или *йода* 1:1000. После удаления содержимого матки этими же растворами орошают ее полость. При гнойном эндометрите назначают *синестрол* в дозе 2 мл 2 раза в день и орошают полость матки. Через 8-10 дней проводят

контрольное исследование животных на паразитоносительство. В положительных случаях курс лечения повторяют. При отрицательных результатах необходимо повторить исследование дважды через 10 дней и заключительное – в период очередной охоты.

Больным быкам орошают полость препуциального мешка 8-10 % раствором *ихтиола* на глицерине, раствором *флавокридина* 1:1000, 3 % *перекиси водорода* и других средств.

По данным многих исследователей, эффективным является использование внутримышечных инъекций 10 % суспензии *фуразолидона*, трех подкожных введений *фурамона* или *прозерина* и шестикратного введения в препуциальный мешок *нитрофурановой смеси* и *5 % суспензии фуразолидона* на рыбьем жире. Подкожно инъецируют *метронидазол (трихопол)* в дозе 50 мг/кг, растворенный на изотоническом растворе хлорида натрия. 2-5 % раствором *трихопола* рекомендуется орошать полость препуциального мешка. Быков считают здоровыми при отсутствии у них клинических признаков, отрицательном результате посева на искусственные питательные среды и биопробе на 5-10 телках, за которыми ведут наблюдение в течение 6 месяцев.

Помещения, в которых содержатся больные животные, дезинфицируют с использованием 2-4 % раствора едкой щелочи, 20 % взвесью свежегашеной извести, 5 % эмульсии фенольного креолина, хлорной известью с содержанием 2 % активного хлора.

Для профилактики трихомоноза необходимо соблюдать строгий ветеринарный контроль при завозе животных из других хозяйств. При искусственном осеменении тщательно соблюдать правила обработки инструментария и предметов ухода. Они должны быть строго индивидуальными.

При появлении болезни коров изолируют и лечат. Быков в зависимости от племенной ценности лечат или отправляют сразу на убой. Сперму от быков, прошедших курс лечения, используют после 5-кратного исследования или после биопробы на здоровых телках.

Трихомоноз свиней

Трихомоноз свиней – протозойная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, половых и других органов.

Восприимчивы свиньи всех возрастов, однако чаще всего болеют поросята-сосуны и отъемыши. Болезнь может наносить значительный экономический ущерб. Больные животные отстают в росте и развитии, быстро худеют, превращаются в заморышей. Может быть их отход, особенно при одновременном заражении другими простейшими и гельминтами.

Возбудителями трихомоноза являются несколько видов паразитов: *Trichomonas suis* (Grubi и Delafond, 1843), *Trichomonas rotunda* (Hilber et al.) и *Trichomonas buttreyi* (Hilber et al., 1960), относящиеся к семейству *Trichomonadidae*.

Тумка А.Ф. (1961) и Любимова Л.К. (1963) выделили у свиней из ротовой и носовой полостей два вида трихомонад, назвав соответственно их Trichomonas gnezdilovi и Trichomonas nasalis. Однако Тимофеев Б.А. и Петровский В.В. (1967) считают, что доказательства в пользу видовой самостоятельности этих жгутиковых недостаточно обоснованы. По данным Новиковой Р.Ф. (1965), у свиней в хозяйствах Республики Беларусь обитают *Trichomonas suis, Trichomonas rotunda, Trichomonas nasalis*.

Форма тела трихомонад разнообразная. Чаще всего они грушевидные, но могут быть веретеновидные, округлые, овальные, палочковидные и т.д. Полиморфизм трихомонад наблюдали многие исследователи и связывают с появлением неблагоприятных условий (изменение pH среды, температуры, давления и т.д.). Особенно сильный полиморфизм выражен у трихомонад, выращенных на питательных средах (Петровский В.В.).

У переднего края тела находятся базальные тела, от которых отходит 3-5 жгутиков вперед и один назад вдоль ундулирующей мембраны. Цитоплазма имеет тонкосетчатое строение. Ядро располагается эксцентрично, обычно в передней трети тела, что, по мнению Догеля В.А. с соавт. (1962), обусловлено непосредственной связью ядра с двигательным аппаратом. Скопление базальных тел образует блефаробласт, от которого берет начало аксостиль, проходящий по всему телу (рисунок 65). Аксостиль несет опорную функцию и обеспечивает в определенной степени постоянство формы тела. Жгутики относятся к органоидам движения. Ундулирующая мембрана совместно со жгутиками участвует в движении трихомонад и способствует захвату пищи.

Размножение трихомонад происходит прямым делением в продольном направлении (Плетнева Е.Г. и др.). Корчак Г.К. описывает три формы деления трихомонад: почкование, множественное деление и деление на несколько особей после цистирования. Однако цистообразование у трихомонад изучено недостаточно (Петровский В.В.).

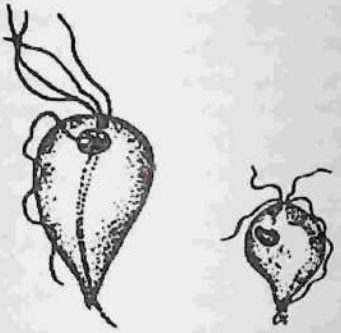


Рисунок 65 – Трихомонады из кишечника свиньи

Локализуются трихомонады в различных органах: *Tr. suis* – в желудочно-кишечном тракте, легких и носовой полости, *Tr. rotunda* – в толстом кишечнике, *Tr. nasalis* – в легких и носовой полости. Наибольшей патогенностью для поросят обладают *Tr. suis* и *Tr. rotunda*.

Впервые организмы, похожие по некоторым признакам на трихомонад, величиной 10-20 мкм из желудка свиней были описаны Грюби и Деляфондом (1843). В 1877 году Давэн дал им название *Trichomonas suis*. В последующем трихомонады были обнаружены в легких свиньи (Витинг,

1897), слепой кишке (Брумпт, 1910), носовой полости (Сунцер, 1951) (цитировано по Тимофееву Б.А. и Петровскому В.В. (1967).

Изучению трихомонад свиней посвящены работы Авякина А.А., Федорова В.О. с соавт., Чеботарева Р.С., Тумки А.Ф., Черкасовой А.В. с соавт., Любимовой Л.К., Тимофеева Б.А. и Петровского В.В., Новиковой Р.Ф., Аппасова Р.Н., Ятусевича А.И. и др.

Трихомоноз имеет значительное распространение в свиноводческих хозяйствах, о чем свидетельствуют данные ряда исследователей. Так, Авякян А.А. обследовал 572 здоровые и страдающие поносами свиньи. У 26,8 % больных свиней были выделены трихомонады, у здоровых – у 18-19,5 %. Karasszon D. обнаружил трихомонад у больных гастроэнтеритами свиней, при этом больше всего трихомонад было в толстом кишечнике. У поросят-сосунов трихомонады выделялись весьма редко. Hammond D.M. et al. (1957) установил наличие трихомонад в желудке у 10,2 % исследованных трупов свиней, в содержимом слепой кишки – 67,2 % случаев. Боголепова-Доброхотова И.И. выявила 100 % зараженность трихомонадами поросят 6-10-месячного возраста.

Любимовой Л.К. обследовано 806 свиней, из них в носовой полости трихомонады установлены в 78,2 % случаев, в фекалиях – 7,1 %. Новиковой Р.Ф. обнаружены трихомонады у 15,1 % свиней из 1702 обследованных. Наиболее часто трихомонады встречались у поросят в подсосный и отъемный периоды (8,0-30,0 %) среди больных желудочно-кишечными болезнями трихомонады отмечены у 178 поросят (39,1 %). Иванова П.С. (1960-1970) изучала этиологию паразитарных энтероколитов свиней в хозяйствах Республики Беларусь. При этом из 2237 обследованных свиней были инвазированы трихомонадами 11,2 %. Наибольшее количество зараженных оказалось среди поросят-сосунов (44,0 %), поросят-отъемышей – 30,0 %. Чаще всего кишечных трихомонад находили одновременно с балантидиями (56,03 %). По данным автора, с ростом интенсивности инвазии поросят балантидиями резко снижается инвазия трихомонадами. На основании выполненных исследований делается вывод, что в этиологии энтероколитов свиней в первый месяц жизни играют трихомонады, а после отъема поросят – балантидии, эймерии, гельминты. Кишечные трихомонады свиней находятся в самых разнообразных сочетаниях с другими кишечными простейшими и гельминтами в 40 возможных вариантах. Трихомоноз встречается в основном в тех хозяйствах, где животные содержатся в антисанитарных условиях, не получают сбалансированных по питательным веществам кормов. Кишечный трихомоноз среди поросят регистрируется во все времена года и, главным образом, в период массовых опоросов.

Источником заражения являются больные свиньи и трихомонадоносители, которые своими выделениями инвазируют корма и воду. Инвазирование половых органов свиней, по-видимому, происходит при попадании трихомонад на наружные половые органы из прямой кишки при выделении кала, соприкосновении половых органов свиней с подстилкой и дру-

гими предметами внешней среды, содержащих этих жгутиковых. Тимофеевым Б.А. получен положительный результат при введении культуры трихомонад непосредственно во влагалище. Однако интрапрепуциальное введение трихомонад, выделенных из носовой полости и прямой кишки свиней, хрякам-производителям не дало положительного результата. Отрицательный результат был получен и в опыте передачи трихомонад при случке. Попытки оплодотворить четырех свиноматок, зараженных интравагинально трихомонадами свиней, были безуспешными, что объясняется наличием трихомонад в половых органах свиней, которые препятствуют оплодотворению половых клеток в результате непосредственного действия, а также вследствие вызванного ими вагинита. По мнению авторов, половой путь передачи инвазии у свиней вряд ли возможен. Однако вопросы источников заражения, механизма передачи инвазии недостаточно выяснены и подлежат дальнейшему изучению. По данным многих исследователей (Петров В.С., Кучерявенко Л.С. и др.), трихомонады, выделенные от животных разных видов, обладают различной устойчивостью к физическим и химическим факторам. Большинство из них быстро погибают под воздействием прямых солнечных лучей и высушивания. При температуре 50-55°С трихомонады остаются жизнеспособными в течение 2-3 мин, а при 0°С – 2-18 дней.

Нередко трихомонад обнаруживают в подстилке, навозной жиже, что свидетельствует об определенной устойчивости жгутиковых во внешней среде. Изучение устойчивости трихомонад во внешней среде и влияние на них различных химических и физических факторов следует продолжить, так как способность их жить и размножаться вне тела животных и степень их устойчивости к воздействию различных физико-химических агентов имеет большое практическое значение.

Трихомонады, попадая в организм свиней, начинают интенсивно размножаться и вызывают катаральное или катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки кишечника, которое может перейти в некротическое. Вызывая воспалительный процесс, трихомонады нарушают барьерную функцию кишечника, чем способствуют развитию других паразитов, проникновению патогенной микрофлоры в кровяное русло, вызывая септический процесс. Вследствие патогенного влияния паразитов и токсических продуктов, возникающих в связи с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, развивается эритропения, лейкоцитоз, эозинофилия. По данным Гнедова А.В., при попадании в половые органы трихомонады вызывают воспалительные процессы в преддверии влагалища и отек срамных губ.

Кишечный трихомоноз у свиней протекает в острой и хронической формах. Острая форма отмечается у поросят до 2-месячного возраста. Инкубационный период болезни длится 8-10 дней. У поросят отмечается ухудшение аппетита, повышается температура тела на 0,5-1,5°С, затем появляется понос. По данным Новиковой Р.Ф., в запущенных случаях при

острой форме трихомоноза может погибать до 50 % заболевших поросят. По наблюдениям автора, в острый период течения болезни паразитарная реакция своеобразная. При исследовании фекалий обнаруживаются от единичных до 1800 трихомонад в 20 полях зрения микроскопа. Наряду с явлениями поражения желудочно-кишечного тракта у подопытных поросят наблюдались одышка и кашель, а при убое трихомонады были выделены не только из органов пищеварения, но и из легких и носовой полости. Патогенность выделенных трихомонад была подтверждена путем экспериментального заражения поросят.

Острая форма трихомоноза длится 2-3 недели и может переходить в хроническую, которая чаще наблюдается у поросят в возрасте 2-3 месяцев. В этот период болезнь осложняется, как правило, балантидиозом. У больных поросят отмечаются периодические поносы, ухудшается аппетит. Они отстают в росте и развитии, дают слабые приросты массы. Исход хронической формы трихомоноза, по данным Ивановой П.С., заканчивается нередко благополучно. У животных прекращается понос, улучшается аппетит, они начинают быстро поправляться. В других случаях поросята истощаются, болезнь осложняется другими протозоозами или бактериальной инфекцией, что приводит к падежу животных.

Черкасова А.В. с соавт. изучала инфекционный атрофический ринит. При этом наблюдали две формы течения болезни: кишечную и гнойно-некротическую. При вскрытии павших поросят в соскобах со слизистой оболочки толстого кишечника обнаруживали трихомонад. Исследователи считают, что при ИАР поносы развиваются вследствие паразитирования жгутиковых. Дальнейшие исследования подтвердили мнение о том, что при инфекционном атрофическом рините трихомонады могут играть роль сопутствующей инвазии. Тимофеев Б.А. после двукратного введения трихомонад через фистулу 3-месячному поросенку установил отклонения общей кислотности, связанной и свободной соляной кислот.

Наряду с поражением кишечника может отмечаться и инвазирование половых органов. Федоров В.О. с соавт., Чеботарев Р.С., Черкасова А.В. с соавт. сообщают о трихомонозе свиней, сопровождающемся поражением половых органов. У инвазированных животных отмечались аборты, а трихомонад обнаружили на слизистой оболочке влагалища и препуциального мешка. Паразиты были выделены у 8,3 % супоросных свиноматок и у 2 % хряков неблагополучных хозяйств.

Тимофеев Б.А. получил положительный результат при интравагинальном заражении свиней трихомонадами, выделенными из прямой кишки и носовой полости. При этом у животных наблюдался воспалительный отек срамных губ, гиперемия и набухание слизистой оболочки. Выделения из влагалища в первые дни после заражения носили слизисто-гнойный характер. Экссудат был тягучим, желтоватого цвета. Поведение свиноматок было в основном спокойным. Интрапрепуциальное введение трихомонад свиней (из носовой полости и прямой кишки) хрякам-производителям не

дало положительного результата, что связано, по мнению отдельных авторов, с влиянием веществ, образующихся при разложении мочи. Безуспешно закончились попытки оплодотворить свиноматок, инвазированных трихомонадами.

Патологоанатомические изменения изучены недостаточно. По данным Новиковой Р.Ф., у павших поросят, а также убитых после экспериментального заражения основные патологоанатомические изменения обнаруживают в тонком и толстом кишечнике. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, обильно покрыта густой мутной слизью серого цвета. На слизистой оболочке слепой, ободочной и прямой кишок обнаруживается множество язв округлой формы диаметром 1-2 мм. Кроме того, нередко отмечается гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, иногда очаговая бронхопневмония и воспаление слизистой оболочки носовой полости. При гистологическом исследовании в тонком кишечнике отмечена сильная эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки, обильная десквамация эпителия в толстом – лимфоидная гистиоцитарная и эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки, гиперплазия солитарных фолликулов, очаговый поверхностный некроз слизистой оболочки с образованием язв.

Данные изучения клинической картины, патологоанатомические и гистологические изменения свидетельствуют о том, что трихомонады самостоятельно могут вызывать серьезные патологические процессы в организме свиней, однако многие вопросы до сих пор остаются неизученными. Не уделяется должного внимания своевременному выявлению болезни и разработке мер борьбы.

Диагноз на трихомоноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов микроскопического исследования фекалий или содержимого кишечника. Фекальные массы необходимо брать для исследования непосредственно из прямой кишки. Затем небольшое количество их переносят на предметное стекло, добавляют несколько капель теплой дистиллированной воды или изотонического раствора хлорида натрия, размешивают для получения равномерной взвеси и микроскопируют вначале под малым, затем под средним увеличением микроскопа для обнаружения трихомонад. При этом необходимо учитывать интенсивность инвазии.

Однако при непосредственном микроскопировании трихомонад удается обнаружить не всегда. В связи с этим Новикова Р.Ф. рекомендует использовать метод культивирования трихомонад. В качестве питательной среды для выращивания трихомонад лучше использовать среду ВИЭВ (Петровского В.Д.), а также нативную бычью сыворотку (одна часть сыворотки и девять частей изотонического раствора хлорида натрия). В последнюю после посева необходимо добавить немного рисового крахмала.

Диагноз на трихомоноз считается установленным, если у животных наблюдается клиническая картина болезни, соответствующие патизменения, выделение трихомонад с учетом интенсивности инвазии и исключены

другие протозойные (балантидиоз, эймериоз), бактериальные и вирусные болезни.

При протозойных энтероколитах испытано большое количество лекарственных препаратов. Однако при трихомонозной инвазии они положительного эффекта не дают.

Лучший терапевтический эффект получают при назначении *осарсола* в дозе 0,02-0,03 г/кг массы внутрь 2 раза в день 3 дня подряд.

Фуразолидон назначают в дозе 10 мг/кг массы 3 раза в день в течение 5 дней. Однако оба препарата не стерилизуют организм свиней от трихомонад. Для лечения больных свиней следует испытать препараты, рекомендуемые для борьбы с балантидиозом.

Важным условием предупреждения трихомоноза является полноценное кормление животных. Свиноводческие помещения необходимо содержать в чистоте, не допускать скученного содержания животных. Вновь поступающие в хозяйство животные должны подвергаться 30-дневному карантинированию и исследованию на наличие трихомонад. При выявлении больных животных их изолируют и лечат *осарсолом* или *фуразолидоном*, остальному поголовью назначают препараты с профилактической целью. Положительный результат был получен при применении фуразолидона с мелом в соотношении 1:1000. Для лучшей поедаемости смесь разводят водой до получения сметанообразной массы.

Большое значение приобретает профилактика трихомоноза в связи с широким внедрением в практику искусственного осеменения свиноматок. Перед их оплодотворением необходимо вымыть наружные половые органы. Инструментарий необходимо дезинфицировать после каждого осеменения. Соблюдать чистоту в пунктах осеменения животных.

Трихомоноз птиц

Трихомоноз птиц – инвазионная болезнь молодняка, которая характеризуется поражением органов пищеварения и других внутренних органов.

Впервые трихомонады были выявлены Rivolta S. в 1878 году в зобе и некротических очажках печени больных голубей. В дальнейшем они были найдены у многих видов птиц, в том числе и на территории СНГ.

Возбудителем являются жгутиковые простейшие, которые относятся к сем. *Trichomonadidae*. Сейчас многие исследователи признают, что у птиц паразитируют следующие виды трихомонад: *T. gallinae* – повреждает верхний отрезок пищеварительного тракта голубей, индеек, кур; *T. gallinarum* – в слепой кишке кур и индеек; *T. oberthi* – в слепой кишке кур и уток; *T. anseri* – в слепой кишке гусей; *T. anatis* – в слепой кишке уток; *T. numidi* – в кишечнике цесарок. О видовой самостоятельности трихомонад птиц нет единого мнения. Полностью не доказана и специфичность трихомонад птиц. Величина, форма тела трихомонад птиц, как и у животных

других видов, разнообразная. Но они имеют те же органеллы, что и трихомонады других животных (рисунок 66). Они хорошо культивируются на искусственных питательных средах при обязательном добавлении сыворотки крови лошадей или кур. Наиболее хорошей средой является печеночный бульон с 1 % пептона, 1 % мальтозы под маслом. Перед высевом добавляют 10 % сыворотки крови лошадей, 1000 ЕД пенициллина, 1000 ЕД стрептомицина.

Патогенная роль трихомонад разных видов для домашней птицы изучена недостаточно. Но в птицеводческих хозяйствах имеет место широкое трихомонадоносительство. Этих паразитов находят в кишечнике, верхних дыхательных путях, придаточных полостях головы, в некротических участках печени, яйцеводах, конъюнктивальном мешке.

Как свидетельствуют наши исследования (Ятусевич А.И., 1979, 1986), у здоровых птиц трихомонад чаще находят в слепых кишках. Некоторые исследователи сообщают, что трихомонад чаще находят в органах, где имеются воспалительные процессы. При высокой интенсивности инвазии часто наблюдается смерть цыплят. Особенно восприимчивы к болезни цыплята до 30-дневного возраста, утята и гусята до 2-5-недельного, а индюшата – 3-6-недельного возраста. Имеются наблюдения о том, что болеют и птицы более старшего возраста. В распространении трихомонад определенную роль некоторые исследователи отводят грызунам, которые, по их мнению, могут быть трихомонадоносителями. Как правило, чаще всего трихомоноз птиц наблюдается в тех хозяйствах, где плохие условия содержания, плохое кормление, имеют место другие болезни, особенно весной и осенью. Попадают трихомонады в организм птиц с кормом или грязной водой. Они интенсивно размножаются и вызывают воспаление слизистой оболочки кишечника. Иногда в этих местах образуется некроз. Нарушается барьерная функция слизистой оболочки кишечника, что способствует проникновению в кровь условно-патогенной микрофлоры. Это нередко усложняет течение болезни и увеличивает гибель. Из поврежденного кишечника трихомонады могут попадать в кровь, затем в печень, вызывая некроз. Они хорошо видны на поверхности.



Рисунок 66 – Трихомонады из кишечника утят

Инкубационный период длится от 3 до 5 дней. При остром течении болезни у всех птиц наблюдается угнетенное состояние, плохой аппетит, сонливость, движения становятся неустойчивыми, крылья свисают. У большинства птиц имеет место понос. Фекалии жидкие, неприятного запаха, светло-желтого цвета. Кратковременно может увеличиваться темпера-

тура тела. У некоторых цыплят имеют место нервные явления, конъюнктивиты. При хроническом течении птицы худеют, отстают в росте и развитии, выпадает перо. Маленькие цыплята могут гибнуть через 2-3 дня после заболевания. Взрослые птицы в большинстве своем не болеют, но долго являются носителями трихомонад и источником заражения. В период яйцекладки возникают сальпингиты, что приводит к снижению количества снесенных яиц.

При исследовании погибших птиц находят дифтеритическое воспаление слизистых оболочек, особенно в верхнем отрезке пищеварительного тракта, некротические процессы в кишечнике и внутренних органах. У цыплят на слизистой оболочке зоба, пищевода и желудка можно найти множественные сухие казеозные очаги, утолщение стенки, серо-белый налет. В тонком кишечнике слизистая оболочка воспалена с кровоизлияниями, слепые отростки вздутые или переполнены творожистым содержимым с очагами некроза. У гусят, утят нередко находят перикардиты, перитониты, плевриты, фибринозное воспаление придаточных полостей головы. У взрослых птиц, гусей находят также желточный перитонит, сальпингиты. У индеек, кроме того, находят некротические очаги в печени, воспаление желчного пузыря.

Диагноз на трихомоноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов исследования фекалий и поврежденных органов погибшей птицы.

При микроскопическом исследовании мазков из фекалий находят большое количество трихомонад. При наличии единичных трихомонад и отсутствии клинических признаков этой болезни нужно вести другие исследования с целью выявления причины болезни.

Можно использовать культуральный метод получения трихомонад. Для этого материал от больных птиц высевают на искусственные среды. Наиболее распространены среды Петровского и Маркова.

Трихомонад необходимо дифференцировать от других жгутиковых, которые могут быть в кишечнике птиц, у большинства из них в кишечнике нет ундулирующей мембраны и аксостиля, они имеют неодинаковое количество жгутиков. При постановке диагноза необходимо иметь в виду и другие болезни – эймериоз, трепонемоз, гистомоноз.

Для лечения больных птиц используют *фуразолидон* в дозе 0,04 % с кормом или водой 2-3 дня. *Акрихин* и *аминоакрихин* применяют в дозе 50-100 мг/кг массы птицы. Некоторые исследователи используют для лечения *осарсол, энтеросептол* и другие препараты.

Для профилактики этого заболевания организуют изолированное выращивание птенцов от взрослой птицы, полноценное кормление и хорошее содержание. Помещение для содержания птицы должно быть сухим. Необходимо регулярно менять выгулы. Инвазированность птенцов резко снижается при клеточной форме содержания. Птичники дезинфицируют 2 %-ным или 3 %-ным раствором едкого натрия. В хозяйствах, где обнару-

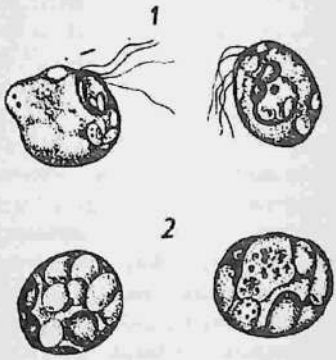
жено заболевание птицы трихомонозом, необходимо периодически давать им с профилактической целью на протяжении 2 недель до 45-дневного возраста *фуразолидон, метронидазол, энтеросептол* и другие препараты.

Гистомоноз птиц

Гистомоноз (энтерогепатит, черная голова) – протозойная болезнь индюшат, цыплят, цесарчат и некоторых диких птиц, которая характеризуется гнойно-некротическим воспалением слепых кишок, очаговыми повреждениями печени. Описана она также у уток и гусят.

Впервые о гистомонозе сообщил Smith T. в 1895 г. и описал возбудителя как амебу. Но Tyzer E. (1920) подробно изучил причину болезни и установил, что ею является жгутиковый паразит *Hystomonas meleagridis*, который относится к сем. *Trichomonadidae*.

Возбудитель имеет в своем развитии 2 фазы: жгутиковую и амебоподобную (рисунок 67). Жгутиковая стадия имеет круглую форму величиной 12-21 мкм, 1-4 жгутика, которые выходят в виде пучка или по одному. Амебоподобных паразитов находят в пораженных тканях больных птиц и связывают с инвазионным периодом жизни паразита. В инвазионной стадии активно поселяются в ткани при помощи псевдоподий, которые проникают в межклеточное пространство. Там они активно размножаются двойным делением. Гистомонады растут на искусственных средах. Они являются факультативными анаэробами. Быстро гибнут во внешней среде, при высушивании и под влиянием дезинфицирующих средств. Но в яйцах гетеракисов могут сохраняться длительное время.



жгутиковые *(1)* и безжгутиковые *(2)* формы

Рисунок 67 – Гистомонады

Гистомоноз встречается повсеместно. Экономический ущерб большой из-за гибели заболевших. Гибнет около 70 % больного молодняка птиц, уменьшается яйценоскость, снижается качество мяса. Болеет молодняк птиц в возрасте от 2-недельного до 2-3-месячного возраста. Обычно болезнь возникает в середине или конце лета. Осенью и зимой может болеть взрослая птица, особенно при плохих условиях содержания.

Важным эпизоотологическим фактором является продолжительное сохранение гетеракисов во внешней среде.

Выгульные площадки засоряются яйцами гельминтов, которые попа-

дают со сточными водами, пометом и т.д. Есть сведения, что переносчиками гистомонад могут быть дождевые черви и др.

Поражают гистомонады в первую очередь слизистую оболочку слепых кишок, затем мигрируют в железистый желудок и другие органы. Слизистая оболочка воспаляется, а в дальнейшем некротизируется в результате разрушения ткани под воздействием ферментов паразита. Гистомонады могут быстро проникать в толщу кишечной стенки, повреждая мышечный слой и серозную оболочку. В результате нарушается барьерная функция кишечника. В связи с повреждением слизистой оболочки тонкого кишечника и развитием слипчивого воспаления работа пищеварительного тракта нарушается еще больше. Из него через воротную вену гистомонады проникают в печень, вызывая развитие некротических очагов размерами от микроскопических до горошины и лесного ореха (рисунок 68). У больных птиц нарушается обмен веществ, особенно уменьшается количество общего белка сыворотки крови, альбуминов. В связи с этим некоторые исследователи считают, что непосредственной причиной смерти молодняка птиц является гипогликемия.

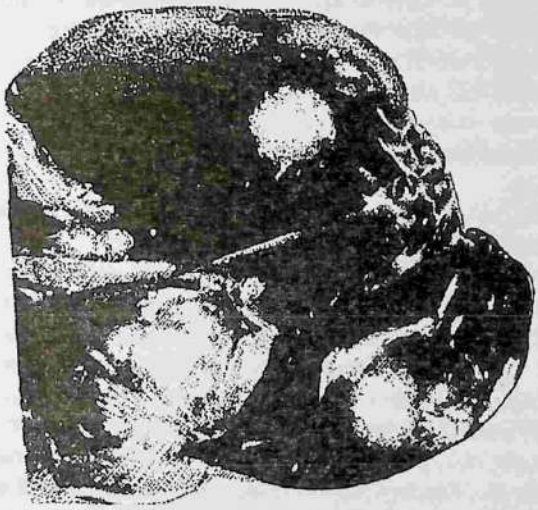


Рисунок 68 – Очажки в паренхиме печени индейки при гистомонозе (из К.И. Абуладзе и др., 1990)

Инкубационный период составляет 7-30 дней. Болезнь может протекать в сверхострой (молниеносной), острой и хронической формах.

Молниеносное течение бывает редко. При остром течении у молодняка отмечают снижение аппетита. Больная птица малоподвижна, угнетена. Они сбиваются в кучки. Через 2-4 дня наблюдается общая слабость, оперение теряет блеск, крылья свисают. Вскоре появляется понос, фекалии

неприятного запаха, светло-желтого, а затем зеленоватого и бурого цвета.

С развитием болезни птицы слабеют, становятся худыми. Наблюдаются застойные явления, кожа головы становится темно-синюшной. При этом у молодняка голова становится черной. Температура тела до конца болезни понижается на 1-2 °С. Могут быть продолжительные конвульсии. Смерть наступает через 1-3 недели. У взрослых птиц болезнь протекает хронически. У них наблюдается общая слабость и исхудание. В некоторых случаях они внешне выглядят здоровыми, но периодически возникают приступы болезни.

При исследовании погибших птиц находят увеличение слепых кишок. Просвет кишечника заполнен творожистой массой. После его удаления открываются язвы на слизистой оболочке. Нередко может быть фибринозный перитонит в результате воспалениях серозной оболочки кишок. Печень увеличена в размерах, на ее поверхности видны узелки серо-бурого цвета. Одни из них находятся в паренхиме, другие – на поверхности. При разрезе видна творожистая масса.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков болезни, эпизоотологических данных и результатов исследования на наличие гистомонад. Чтобы найти возбудителя болезни, берут содержимое слепых отростков или соскобы со слизистой оболочки и просматривают в темном поле микроскопа или методом фазово-контрастной микроскопии. Материал исследуют в препарате «висячая капля». Из него можно приготовить мазки и окрасить по Романовскому, а также сделать посевы на искусственные питательные среды.

Дифференцируют гистомоноз от эймериоза, трихомоноза, туберкулеза, лейкоза, колибактериоза.

При появлении болезни птице применяют *метронидазол (трихопол)* в дозе 0,05 % к корму на протяжении 5-7 дней (не более 9), а затем с профилактической целью в половинной дозе. *Нитазол (энгиптин А, ацинитразол)* в дозе 1 % к корму не более 5 дней; затем продолжают скармливать по 0,3 % *гистамон (нифурсол)* – 0,2 % к корму в период возможного заражения. Можно также применять *осарсол* в дозе 0,15 г/кг корма 3-4-дневным курсом с перерывами 4-5 дней 2-3 курса, *фуразолидон* – в дозе 0,02-0,04 % к корму. Молодняку 9-11-недельного возраста применяют *фенотиазин* в дозе 0,5 г/птицу 2 дня, затем – *кокцидиовит* в дозе 0,12 г/л воды на протяжении 10 суток; *метронидазол* – в дозе 0,5 % к корму на протяжении 10 суток.

Для профилактики молодняк выращивают изолированно от взрослой птицы. Лучше использовать для его содержания сетчатые полы. Важно, чтобы индюшата, цыплята, утята, гусята получали полноценный корм и необходимое количество витаминов. Для химиопрофилактики гистомоноза ряд исследователей успешно применяли *энтеросептол* (0,02 г/кг с кормом), *фуразолидон* (0,006 г/птицу) с кормом. Важно своевременно делать дегельминтизации против гетеракидоза и других инвазионных болезней.

Случная болезнь лошадей

Случная болезнь (дурина, подседал) – болезнь однокопытных, характеризующаяся хроническим течением, поражением половых органов, появлением отеков, а затем парезов и параличей.

Случная болезнь широко распространена во многих странах Азии, Африки, Европы, Америки и в ряде регионов СНГ.

Возбудитель болезни – *Trypanosoma equiperdum*, относящаяся к семейству *Trypanosomidae*. Имеет буравовидное тело (*trypan* – бурав, *soma* – тело) с заостренными концами. Величина – 22-28 х 1,4-2,6 мкм. Тело покрыто пелликулой и состоит из ядра, цитоплазмы, кинетопласта и жгутика, который окаймляет ундулированную мембрану и заканчивается свободно. Движение трипаносом осуществляется с помощью жгутика. Локализуется она в капиллярах слизистой оболочки половых органов, восприимчивы только однокопытные; лабораторные животные и собаки заражаются в исключительных случаях.

В естественных условиях заражение происходит во время случки и при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя. Возможно заражение жеребят, которые облизывают пораженные органы кобылы, или даже с молоком. Не исключено заражение через предметы ухода и различные инструменты (влагалищное зеркало, искусственная вагина, мочевой катетер и др.).

Болезнь протекает в виде спорадических случаев или как энзоотия. Встречается в любое время года.

Размножение трипаносом происходит в слизистой оболочке половых органов, в крови их обнаруживают очень редко. Паразиты вырабатывают токсин (трипанотоксин), который вызывает поражение нервной системы, в результате чего и наблюдаются соответствующие клинические признаки – парезы и параличи. Не исключена и иммунопатологическая природа многих нарушений в центральной и периферической нервной системе, в том числе и демиелинизация нервного волокна. В критических случаях преобладают явления хронического васкулита и тяжелые формы менингоэнцефалита при малой паразитемии, что подтверждает не прямое токсическое воздействие на ткань, а развившуюся реакцию антиген-антитело.

Инкубационный период при случной болезни продолжается от 3 недель до 3 месяцев. Клинические признаки развиваются в определенной последовательности, их условно можно разделить на три периода.

В первый период у заболевших жеребцов появляется отек препуция, который переходит на мошонку и половой член; у кобыл – отек половых органов, вымени, переходящий на живот, наличие «бруса». Место отека холодное и безболезненное. При проводке отеки не исчезают. Наблюдается гиперемия слизистых оболочек половых органов и слизистое истечение из них. Одновременно можно заметить более частое болезненное мочеиспускание; у жеребцов нередко наблюдается частая эрекция полового члена,

а у кобыл – состояние ложной охоты. Затем на коже и слизистых оболочках половых органов появляются узелки, язвочки, на месте заживления которых образуются беспигментные пятна (депигментация), особенно заметные на вульве у кобыл. Депигментация является характерным признаком, но не специфическим.

Общее состояние заболевших животных в этот период, который продолжается в течение 1 месяца, обычно удовлетворительное, у некоторых наблюдается кратковременное повышение температуры тела.

Во второй период у части лошадей можно наблюдать повышенную чувствительность кожи, животные не допускают чистить себя и даже прикасаться к коже. На теле временами появляется сыпь в виде крапивницы. В области крупа, по бокам груди и живота образуются круглые или кольцевидные припухлости кожи, так называемые таллерные бляшки, размером от 4 до 20 см. Характерно их внезапное появление и исчезновение. У части лошадей наблюдается сухой кашель, конъюнктивит, кератит, повышение температуры тела. Чаще во второй период беременности кобылы абортируют. Третий период характеризуется истощением больных, атрофией мышц крупа, появлением парезов и параличей. Часто наблюдается односторонний паралич лицевого нерва – свисает одно ухо, искривляются губы, паралич полового члена. Бывает парез языка и глотки. При поражении спинного мозга лошадь хромает на одну или обе, обычно задние ноги, спотыкается, становится на зацеп и как бы приседает. Отсюда бытовало и другое название болезни – подседал. Лошадь больше лежит, с трудом встает, наступает паралич, и животное гибнет.

Болезнь обычно протекает хронически (1-2 года), 30-50 % заболевших гибнет. Острое течение чаще наблюдается у высокопородистых лошадей.

При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают дистрофические изменения в сердечной мышце, мышцах крупа и задних конечностей, в поясничной и крестцовой областях спинного мозга. В последнем случае границы красного и серого вещества мозга сглажены. Другие изменения менее характерны.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, микроскопических и серологических исследований.

Для микроскопического обнаружения трипаносом берут соскобы с пораженных слизистых оболочек половых органов и пунктат (сукровицу) из краев таллерных бляшек. Соскобы делают уретральной ложкой или даже краем предметного стекла, а для получения пунктата делают укол иглой или надрез скальпелем. Исследуют методом раздавленной капли или из соскоба приготавливают тонкие мазки и окрашивают их по методу Романовского.

Из серологических методов для диагностики случной болезни используют РСК, РДСК, НРИФ, РСКК и др.

Для лечения больных животных применяют внутривенно *наганин* в

дозе 0,01-0,015 г/кг массы в 10 %-ном растворе на изотоническом растворе хлорида натрия. Через 30-40 дней введение препарата повторяют. Для предупреждения осложнений в виде отеков и пододерматитов рекомендуются в период лечения легкие проводки животных. Можно применять *азидин* в дозе 3,5 мг/кг массы двукратно внутримышечно в виде 7 %-ного раствора на 5 %-ном растворе глюкозы. Хороший эффект дает применение *соварсена, антимозана, фуадина*. После лечения на 4-6-й месяц животных исследуют всеми диагностическими методами. Лошадей, давших отрицательные результаты, считают здоровыми. Кроме специфического лечения, больным назначают симптоматические средства, проводят общехозяйственные мероприятия.

Ранее существовавшая в нашей стране стратегия борьбы со случной болезнью, базирующаяся на химиопрофилактике и лечении больных животных, себя не оправдала.

В связи с этим в новой инструкции о мероприятиях по предупреждению и ликвидации случной болезни однокопытных, утвержденной 12 ноября 1990 г., все взрослое поголовье лошадей, ослов, мулов неблагополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру и дважды серологическому исследованию. Больных животных убивают, а подозрительных по заболеванию содержат изолированно и вновь исследуют серологическим методом с интервалом 30 дней до получения 2-кратного отрицательного результата.

Сурра (Су-Ауру)

Сурра (су-ауру) – трансмиссивная болезнь верблюдов, лошадей, ослов и собак, возбудителем которой является *Trypanosoma evansi (T. ninaekohljakimovae)*, проявляющаяся лихорадкой, отеками, увеличением лимфатических узлов, истощением, нервными явлениями.

Этот трипаносомоз в различных регионах назывался по-разному, но к 1934 году в ветеринарной литературе за ним укрепилось казахское название – су-ауру, хотя правильно называть – сурра, как принято во всем мире.

В 1918 году Якимов В.Л. с соавт., основываясь на литературных данных и ограниченных собственных наблюдениях, выделили возбудителя сурры лошадей и верблюдов в самостоятельный вид с наименованием *T. ninaekohljakimovae*. Приведенные ими критерии видовой самостоятельности этого возбудителя в последующие годы не были подтверждены или были отвергнуты как зарубежными (Гоар С., Делни Л., Рафии А.), так и многими отечественными исследователями (Драчинский С.И., Виноградов А.А., Догель В.А., Лаврентьев П.А., Галузо И.Г., Новинская В.Ф.). Позже проведенные по этому вопросу исследования (Петровский В.В., Малышев С.Н., 1975-1980 гг.) также показали, что нет оснований выделять возбудителя сурры в самостоятельную нозологическую единицу, а считать его как внутривидовую категорию *T.evansi*.

Суррой в основном болеют верблюды, лошади и собаки. У крупного рогатого скота, буйволов, ослов, свиней, коз и овец клинические признаки выражены слабо, и эти животные часто являются резервуарными хозяевами.

К болезни восприимчивы мыши, крысы, морские свинки, кошки и кролики. Носителями возбудителя сурры являются многие дикие животные (волки, шакалы и др.), что позволяет считать это заболевание природно-очаговым.

T.evansi по морфологическим признакам похожа на другие виды трипаносом. Величина ее равна 20,9-32,0 х 1,4-2,8 мкм. Локализуется она в крови, лимфатических узлах, внутренних органах, нервной системе. Размножается продольным делением на 2, 4 и, возможно, на 6 дочерних особей.

Передача возбудителя от больных здоровым животным происходит механическим путем через кровососущих слепней и мух-жигалок. Заражение возможно и при использовании необезвреженных хирургических и акушерских инструментов. В странах Латинской Америки *T.evansi* передают также летучие мыши-вампиры, которые питаются кровью лошадей и крупного рогатого скота. После заражения они в течение длительного времени служат источником инвазии для животных. Сезонность заболевания связана с наличием лета переносчиков, поэтому вспышки энзоотий регистрируются в основном летом и осенью. Но поскольку болезнь часто протекает хронически, то она может быть зарегистрирована и в другое время года. Собаки как источник заражения насекомых значения не имеют. Хищные животные, как правило, заражаются при поедании мяса от инвазированного животного.

Сурра широко встречается в странах Северной Африки, Азии (Индия, Бутан, Индонезия, Иран, Ирак, Иордания, Оман, Пакистан, Филиппины, Объединенные Арабские Эмираты, Йеменская Республика) и Латинской Америки. В странах СНГ заболевание регистрируется на территории республик Средней Азии, Казахстана, Азербайджана, а также в отдельных областях и автономных республиках Российской Федерации.

Патогенез сурры, по-видимому, мало чем отличается от патогенеза случной болезни лошадей.

У верблюдов течение болезни в основном хроническое, реже подострое и острое. Инкубационный период – 1-3 недели.

При остром течении болезни характерны перемежающаяся лихорадка, пониженный аппетит, быстрая утомляемость в работе, отеки конечностей, живота. Лимфатические узлы увеличены, иногда наблюдают приступы возбуждения, истечения из носа, конъюнктивит, понос. Животные погибают во время приступа лихорадки при явлениях одышки и судорог.

При хронической форме болезни наблюдается повышение температуры тела, быстрая утомляемость, увеличение нижнешейных лимфатических узлов, отеки век, губ, подгрудка, кератиты, желтушность, анемия,

резкое истощение, горбы лежат как складки кожи. Характерны взъерошенность и тусклость шерсти, нарушение работы желудочно-кишечного тракта, наблюдается также угнетение или возбуждение (стремление двигаться вперед), затем наступают парезы и параличи, животные больше лежат. Количество эритроцитов и гемоглобина значительно уменьшается, СОЭ ускорено. Указанные признаки болезни появляются непостоянно, исчезая на несколько дней, затем появляются вновь в более выраженной форме. Аборты обычно происходят на 5-7 месяц беременности. Без лечения животные гибнут через 10-18 месяцев. При остром течении болезни клинические признаки нарастают быстрее и гибель животного может наступить в течение месяца.

Молодые верблюды обычно болеют в хронической форме и часто бессимптомно, но, являясь паразитоносителями, от которых с помощью переносчиков могут заражаться другие восприимчивые животные.

Клинические признаки у лошадей при сурре также очень разнообразны. Наиболее характерными при хроническом течении являются следующие: интермиттирующий тип лихорадки, быстрая утомляемость, отеки губ, щек, подчелюстного пространства, век, половых органов, подгрудка, конечностей. Наблюдается желтуха, анемия, резкое исхудание, взъерошенность шерсти, конъюнктивит, кератит, ирит, иногда поражение кожи (экзема, крапивница), увеличение подчелюстных лимфатических узлов, снижение аппетита, анемия, угнетение, иногда сменяющееся возбуждением, затем парезы и параличи зада. Исход болезни обычно такой же, как и при сурре верблюдов.

У ослов клинические признаки болезни выражены слабо, и большинство их выздоравливает.

У собак и кошек, кроликов наблюдается повышение температуры тела, угнетение, отеки век, щек, бывает резко выраженное поражение глаз: конъюнктивиты, кератиты, ириты, обычно заканчивающиеся полной потерей зрения, шерсть вокруг глаз бывает взъерошена, выпадает. Паразиты обнаруживаются в крови непостоянно. Течение болезни у собак и кошек чаще острое, у кроликов – подострое и хроническое.

Патологоанатомические изменения при сурре неспецифичны. Труп истощен. Слизистые и серозные оболочки анемичны. Лимфоузлы и селезенка увеличены. Отеки в разных участках тела. На внутренних органах кровоизлияния. Сердце дряблое, на эпи- и эндокарде кровоизлияния. Слизистая кишечника набухшая, местами кровоизлияния.

Диагноз ставят на основании комплексных исследований, включая данные эпизоотологии, клинические признаки, патологоанатомические изменения, микроскопию мазков крови и серологические реакции – у лошадей и собак – РСК с антигеном для диагностики случной болезни и НРИФ, у верблюдов – формалиновую пробу. Для диагностики сурры верблюдов разработаны РА и НРГА, но широкого применения они пока не получили.

Для лечения больных суррой животных применяют внутривенно

наганин (сурамин, антрипол, наганол, моранил, германин, Байер-205, бельганил): лошадям и собакам в дозе – 10-15 мг/кг, верблюдам – 30 мг/кг. Верблюдам и собакам *наганин* вводят повторно через 10 дней. Препарат вводят в виде 10 %-ного водного раствора. В случае рецидивов или установления нагапиноустойчивости для лечения применяют *азидин (беренил, батризин, диминазена ацетурат)* в виде 7 %-ного раствора на 5 %-ной глюкозе (для лошадей) в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно двукратно с интервалом в 24 часа.

Используют также комплексное лечение *азидином* и *наганином.*

В других странах для лечения больных суррой животных используют *ломидин (пентамидин)* внутривенно в дозе 3 мг/кг трехкратно с интервалом 1-4 дня (можно вводить препарат также внутримышечно, кроме лошадей, а собакам – и перитонеально); *антрицид-метилсульфат (квинапирамин)* подкожно в дозе 1-5 мг/кг в виде 10 %-ного раствора; *антрицид-хлорид* с профилактической целью подкожно в дозе 50 мг/кг; *антрицид про сальт* подкожно в дозе 5,0-7,4 мг/кг. Недостаток *антрицида* заключается в том, что у 10 % животных он вызывает интоксикацию организма. Особенно чувствительны к антрициду лошади, у которых наблюдают частую дефекацию, движения по кругу, падения. Иногда животные погибают.

Трипамидиум в виде 1-4 %-ного раствора в дозе 0,5-1,0 мг/кг (препарат эффективен против штаммов, устойчивых к антрициду и беренилу); *цимеларсан* внутримышечно или подкожно в дозе 0,25-0,5 мг/кг.

В связи с появлением штаммов возбудителей, устойчивых к применяемым препаратам, возникают затруднения в проведении эффективных мер борьбы с трипаносомозом животных.

Появление устойчивости отмечено при многократном применении в течение длительного времени одного и того же препарата, а также при введении его в заниженных дозах.

Так, например, во всех неблагополучных по сурре верблюдов зонах Республики Казахстан распространены нагапиноустойчивые расы трипаносом.

Для своевременного диагностирования появления устойчивости у трипаносом к наганину и определения зон распространения резистентных рас паразита ГУВ МСХ СССР утвердил 11.03.1978 г. «Методическое указание по определению устойчивости трипаносом к наганину». Нагапиноустойчивые трипаносомы менее вирулентны и при заражении восприимчивых животных вызывают у них труднодиагностируемую стертую клиническую картину болезни при большой концентрации возбудителя в периферической крови. Такие животные являются опасным источником инвазии для восприимчивого молодняка.

Лейшманиоз собак

Лейшманиоз собак – протозойная трансмиссивная болезнь, характеризующаяся поражением кожи и внутренних органов. Могут болеть также человек и грызуны.

Болезнь относится к природно-очаговым. Описана Боровским И.П. в 1897 г. Подробно лейшманиоз у собак изучил Николь (1908).

Возбудители – жгутиковые простейшие, относятся к типу *Sarcomastigophora*, классу *Zoomastigophora*, отряду *Kinetoplastida*, семейству *Trypanosomidae*, роду *Leishmania*.

Описано 2 вида лейшманий:

Leishmania tropica (Wriqht, 1903) – возбудитель кожного лейшманиоза собак и человека, паразитирует в клетках кожи.

Leishmania donovani (Jakimoff, 1915) – возбудитель висцерального лейшманиоза собак и человека, паразитирует в клетках печени, селезенки, костного мозга, крови и др.

По морфологическим признакам оба вида похожи. В организме теплокровных животных обитают безжгутиковые формы. Они шаровидные или овальные, размером 3-5 х 1-3 мкм. На искусственных питательных средах, в организме промежуточных хозяев (москитов) лейшмании приобретают веретенообразную форму и жгутик. Размеры паразита 10-20 х 2-4 мкм. Жгутик длиной 18-20 мкм.

Цикл развития происходит с участием биологических переносчиков – насекомых москитов *Phlebotomus papatasi, Ph. sergenti* и др., которые широко распространены в тропической и субтропической зонах. При нападении на больных лейшманиозом собак и людей в организм москитов из крови, иногда язв, попадают нежгутиковые формы паразита. Затем они быстро размножаются и преобразуются в жгутиковые формы. Через 8-10 дней при повторном нападении москиты инокулируют паразитов в кровь или ткани кожи собаки или человека.

Лейшмании быстро размножаются и во внутренних органах утрачивают жгутики.

Болезнь распространена в тропических и субтропических зонах, очагово, где циркуляция лейшманий осуществляется между грызунами (суслики, песчанки), в норах которых они обитают.

Заражение также может происходить при непосредственном контакте больных и здоровых животных.

Болезнь может протекать остро и хронически. Острое течение чаще наблюдается у молодых животных, а хроническое – у взрослых.

При кожной форме лейшманиоза появляются узелки, на месте которых (на губах, спинке носа, бровях, ушах, пальцах) образуются длительно незаживающие язвы. Увеличиваются лимфатические узлы, они становятся плотными и бугристыми.

При висцеральной форме лейшманиоза, который чаще протекает

остро, повышается температура тела, наблюдается угнетение животных, отказ от корма, диарея. Животные быстро худеют.

При хроническом течении отмечается шелушение кожи, сечение волоса, облысение отдельных участков кожи, ее изъязвления. Могут быть параличи и парезы конечностей.

У павших собак отмечают истощение, анемию, увеличение печени, селезенки, лимфоузлов в 2-3 раза. Иногда устанавливают воспаление желудка и кишечника, язвы на коже и слизистых оболочках, отек легких, нефриты и нефрозы.

При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, а также результаты исследования микроскопии мазков из язв на коже, окрашенных по Романовскому. При висцеральной форме лейшманиоза необходимо исследовать мазки из пунктатов костного мозга и лимфоузлов.

Лечение лейшманиоза трудное. При кожной форме рекомендуется вводить 4-5 %-ный раствор *акрихина* на 1 %-ном растворе новокаина в кожу вокруг язв, в толщу узелков.

С целью профилактики лейшманиоза уничтожают в очагах болезни грызунов, бродячих собак. Активно ведут борьбу с москитами.

Ихтиободоз (костиоз) рыб

Ихтиободоз рыб – болезнь молодняка карпа, в основном в мальковых и нерестовых прудах. Могут болеть и лососевые рыбы.

Возбудитель болезни – простейшие жгутиковые *Ichthyobodo necatrix*, которые относятся к семейству *Bodonidae* отряда *Protomonadina*.

Это мелкий паразит длиной 8-15 мкм, грушевидной формы, которая несколько сужена в передней части. На переднем конце находятся два длинных жгутика, с помощью которых ихтиободы плавают. В центре паразита расположено круглое ядро. В протоплазме много различных включений (рисунок 69). При возникновении неблагоприятных условий тело ихтиобод становится круглым. Питаются паразиты слизью и эпителиальными клетками кожи, жабр рыбы.



Рисунок 69 – *Ichthyobodo necatrix (Costia necatrix)*

Возбудитель ихтиободоза широко распространен и встречается практически во всех водоемах, бассейнах рек и внутренних морях. Но массовые заболевания в природных водоемах не наблюдаются. В то же время все озерно-речные рыбы могут быть источником заражения прудовых рыб и резервуаром инвазии в природе.

Энзоотии возникают в основном весной и осенью в нерестовых прудах, когда температура воды (15-24 °С) наиболее благоприятна для развития паразита. Здоровые рыбы заражаются при

контакте с больными. Цисты паразита могут находиться в слизи рыб старших возрастов, во влажной почве прудов, а при заполнении водой они активизируются и инвазируют здоровых рыб. Из одного водоема в другой возбудитель болезни заносится с больной рыбой при ее перевозках, с водой из неблагополучных водоемов. Наиболее тяжело болеют истощенные мальки. У упитанной рыбы болезнь протекает легко. Размножению паразита способствует кислая среда, ухудшение гидрологического и гидрохимического состояния водоема.

Паразитируя на коже и жабрах рыбы, ихтиободы раздражают и разрушают эпителиальные клетки, в результате чего происходит большое слизеотделение. На теле больных рыб сначала появляются тусклые серо-голубые пятна, затем они сливаются в единый налет. Участки кожи некротизируются, в них развиваются паразитические грибы (сапролегнии и ахлии) и патогенные бактерии. На них видны кровоизлияния. Жабры анемичны, покрыты слизью, в которой много паразитов. Нарушается газообмен и дыхание, в результате чего больные мальки собираются в верхних слоях воды, не реагируют на внешние раздражители. Отход рыбы при энзоотиях доходит до 95-97 %.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов микроскопического исследования слизи, взятой с поверхности кожи и жабр.

Диагноз положителен в тех случаях, когда находят не менее 15-20 паразитов в поле зрения микроскопа. Единичные паразиты не вызывают заболевания, но они потенциально опасны, так как при неблагоприятных условиях быстро могут размножаться.

При возникновении энзоотий проводят противопаразитарные обработки рыбы в ваннах. Для этого используют 1-2 %-ный водный раствор хлористого натрия при экспозиции 15-20 минут. Некоторые исследователи сообщают о хороших результатах при применении раствора формальдегида в разведении 1:4000 в течение 1 часа. Больной рыбе, которая находится в бассейнах зимних комплексов, назначают свободный хлор в дозе 0,5-1 мг/л при экспозиции 30-50 минут.

Нерестовые садки перед их заполнением водой дезинфицируют негашеной (25 ц/га) или хлорной (3-5 ц/га) известью. На вододействующих каналах устанавливают мусорорыболовушки или песчано-гравийные фильтры, через которые не проходит больная рыба. Перед посадкой в нагульные садки рыбу нужно также обрабатывать в 5 %-ных солевых ваннах в течение 5 минут. Зараженные садки после отлова рыбы и спуска воды дезинфицируют негашеной (25 ц/га) или хлорной (3-5 ц/га) известью. Гидротехнические сооружения обрабатывают свежеприготовленным 10 %-ным раствором хлорной или негашеной извести. Рыбоводческий инвентарь очищают от грязи, моют и просушивают или кипятят в воде.

4.8. ЦИЛИАЗИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Цилиазиды являются наиболее сложноорганизованными простейшими. Размеры их варьируют от 30 до 2000 мкм. Органоидами движения являются реснички. Некоторые представители имеют защитные приспособления – трихоцисты (короткие палочки). Выстреливая, они превращаются в длинную упругую нить, поражающую врага или добычу (Богоявленский Ю.К. с соавт., 1984).

Среди представителей имеется большое количество свободноживущих инфузорий, некоторые ведут паразитический образ жизни, поражая свиней, человека, различные виды рыб. Некоторые инфузории играют важную роль в процессах пищеварения в желудочно-кишечном тракте жвачных, в виде способности механически разрушать клетчатку, оказывать влияние на процессы ферментации и пополнения организма протеином.

Балантидиоз свиней

Балантидиоз – протозойная болезнь свиней, характеризующаяся поражением толстого кишечника и сопровождающаяся изнуряющим поносом, истощением и падежом животных. Наиболее восприимчивы поросята-отъемыши, однако могут поражаться и свиньи других возрастных групп. Отмечены случаи заболевания балантидиозом человека, крупного и мелкого рогатого скота, кроликов (Манжос А.Ф., 1982).

Болезнь наносит большой экономический ущерб, складывающийся из снижения упитанности больных и переболевших животных, отхода, особенно поросят-отъемышей, и затрат на проведение лечебно-оздоровительных мероприятий. Падеж может доходить до 50 % и более от числа заболевших. Особенно большой экономический ущерб наносит балантидиоз при одновременном заболевании свиней трепонемозом, сальмонеллезом, эймериозом, трихомонозом и другими болезнями.

Балантидиоз у свиней вызывают простейшие двух видов: *Balantidium suis* (1922) и *Balantidium coli* (1857), относящиеся к семейству Bursaridae. Оба вида морфологически сходны. Балантидии могут находиться в виде двух форм – вегетативной (трофозоиты) и цистированной (рисунок 70). Вегетативные формы имеют овальную или яйцевидную форму длиной 40-150 мкм, шириной 20-70 мкм, внутри располагается два ядра – макронуклеус и микронуклеус. Тело покрыто ресничками, которые обеспечивают движение и вследствие этого могут проникать в слизистую оболочку и даже в подслизистый слой (рисунок 71). На переднем конце располагается цитостом (ротовое отверстие), на заднем – цитопиг (отверстие для удаления экскретов). В цитоплазме имеются также пищеварительные вакуоли. Цисты имеют округлую форму, покрыты двухконтурной оболочкой, неподвижны. Балантидиоз свиней – широко распространенная болезнь во многих странах мира, в т.ч. на территории СНГ. Экстенсивность инвазии, по

данным Ивановой П.С. (1959), достигает 97,7 %. При обследовании 145 хозяйств Карпенко И.Г. (1974) установил, что среди 9383 свиней 1-6-месячного возраста средняя зараженность балантидиями равна 75,7 %. В то же время у исследованных 3 тысяч свиноматок в 81 хозяйстве у 34,9 % животных балантидий обнаружить не удалось. Вспышки балантидиоза в различное время отмечены в США (Hagen W. И Bruner D., 1951), Германии (Strasburger J., Hennemann, 1955), Югославии (Simitsch T., 1967), Болгарии (Енчев Ст. и др.,1961), Индии (Sinha B., 1967), Италии (Gasparini G., Mencacci A., 1970), Заире (Verhust A., Cornet R., 1975), Нигерии (Ahinboode O.A. et al., 1983) и др.

На территории СНГ балантидиоз впервые описан Ивановой П.С. (1939), Щенниковым С.Т. (1939), Колабским Н.А. (1946).

В дальнейшем многие авторы сообщают о вспышках этой болезни. Так, Авякян А.А. в хозяйствах Московской области и Краснодарского края установил зараженность балантидиями 39,5-46 % свиней. Ридала В.И., Каарде И.А. в Эстонии обнаружили балантидий у 88,8 % обследованных свиней. Широкое распространение этой инвазии в Латвии отмечает Альмеев Х.Ш., в Литве – Радукис М.К. Вспышки балантидиозной дизентерии отмечены в Украине Чеботаревым Р.С., Богдановичем В.В. с соавт., Узбекистане – Финаевым И.П. и Райтом К.Я., Бонка П.В., в Ростовской области – Карпенко И.Г., Яппаровой З.З., Поспеевым М.Ф. – в Башкирии, Мельниковой Т.Г., Ильященко Л.Я., Дильман П.Н. – в Таджикистане, Шнайдмиллером А.П. – в Западной Сибири. Манжосом А.Ф. и Сумцовым В.С. в совхозах-комбинатах выявлено 68,7 % инвазированных свиней, несколько больше (74,5-88,9 %) – среди животных специализированных хозяйств и на колхозных фермах. Иванова П.С. (1960-1962) при обследовании ряда свиноводческих хозяйств Беларуси установила, что поросята до 1-месячного возраста свободны от балантидий, у свиней остальных возрастных групп зараженность ими составила 9-73 %. При обследовании здоровых поросят были также обнаружены паразиты, однако в стадии цист. Слепнев Н.К. (1965) в 57 хозяйствах Минской области обнаружил балантидий у 73,4 % обследованных свиней. По данным Гончарова С.К., Савченко В.Ф., балантидиозная инвазия в свиноводческих хозяйствах Республики Беларусь регистрируется у 13,2-100 % свиней. К балантидиозу восприимчивы молодые животные, в основном поросята-отъемыши, однако могут болеть как взрослые свиньи, так и поросята в конце подсосного периода.

Источником заражения являются больные и переболевшие животные – балантидионосители. Следует иметь в виду, что балантидионосительство широко распространено в свиноводческих хозяйствах. Так, нами обследовано 38 свиноводческих хозяйств в различные периоды года. При этом во всех из них обнаруживались свиньи, у которых в фекалиях выявлялись эти простейшие. Однако лишь в восьми из них периодически отмечались вспышки балантидиоза.

Появлению балантидиоза способствуют содержание животных в сы-

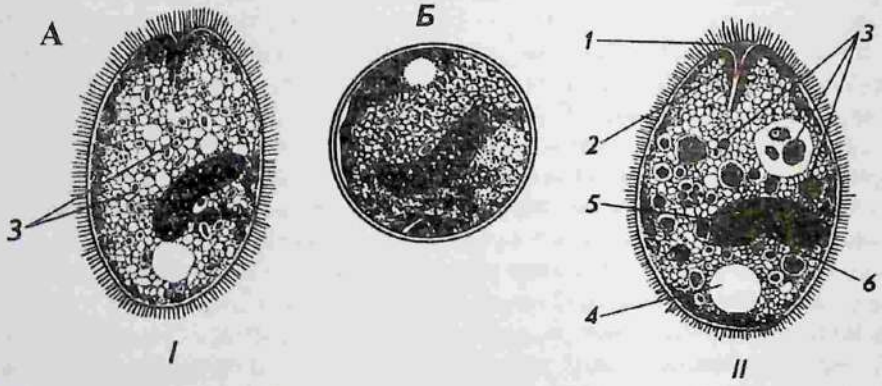
рых, грязных помещениях, неполноценное кормление, нарушение микроклимата в помещениях, неправильный отъем молодняка. Перевод поросят на концентратный тип кормления, добавление в рацион молочных продуктов приводит к резкому уменьшению количества балантидий в кишечнике животных.

Балантидиоз нередко регистрируется в виде смешанной инвазии с гельминтами и другими простейшими, а также инфекциями.

Заражение балантидиями происходит при заглатывании свиньями цист вместе с кормом, питьевой водой, из навоза и жижи. В кишечнике из цист образуются вегетативные формы. Поросята могут заражаться при сосании больных свиноматок, а также при контакте с загрязненными предметами внешней среды. Источником заражения могут быть серые крысы, дикие свиньи, обслуживающий персонал.

Вегетативные формы (трофозоиты) балантидий во внешней среде неустойчивы и быстро погибают, в организме павших животных подвергаются лизису в течение 5-6 часов. Цисты паразита, по данным Гончарова С.К. (1971), сохраняют жизнеспособность в свинарниках до 104 дней, в почве выгульных двориков – до 244 дней.

Балантидиоз протекает в острой, подострой и хронической формах, а также латентно. Инкубационный период длится 8-10 дней. Проявление болезни зависит от возраста животных, условий содержания и кормления, наличия других болезней. Наиболее тяжело балантидиоз протекает у молодняка отъемного возраста. Болезнь обычно начинается как острый колит, постепенно в патологический процесс вовлекается тонкий кишечник и желудок с развитием гастроэнтероколита. Продолжается до 15-23 дней, однако при рациональной диете (исключение из рациона кормов, богатых углеводами) сроки переболевания сокращаются.



А – вегетативная форма; I – с бактериями внутри инфузории; II – с эритроцитами внутри инфузории; *Б* – циста; *1* – цитостом; *2* – цитофаринкс; *3* – пищеварительная вакуоль; *5* – макронуклеус; *6* – микронуклеус

Рисунок 70 – Балантидия

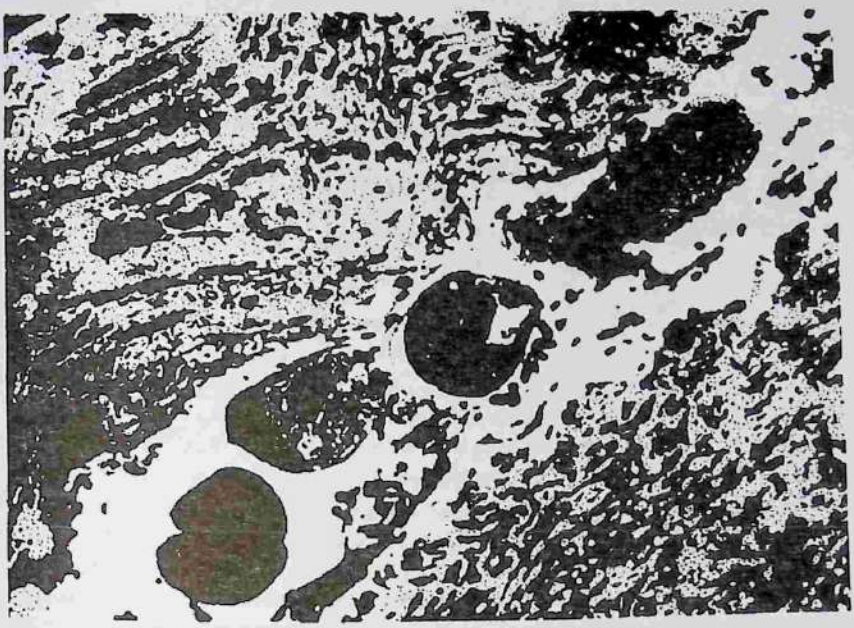


Рисунок 71 – Балантидии в стенке кишечника
(Богоявленский Ю.К. и др., 1984)

Острая форма иногда протекает легко и заканчивается выздоровлением, особенно у упитанных поросят, но чаще всего наблюдается весьма тяжелое течение. У больных ухудшается аппетит, повышается температура тела на 1-1,5 °С. Основным клиническим признаком болезни является понос. Фекальные массы разжижены, содержат много слизи, нередко примесь крови. Содержимое кишечника выделяется непроизвольно, оно приобретает темно-коричневый цвет. Усиливается угнетение, повышается жажда, может быть рвота. Больные поросята становятся вялыми, анемичными, больше лежат, зарывшись в подстилку. Наблюдается резкая болезненность в области живота. Больные поросята быстро худеют и к концу болезни истощаются (рисунок 72). Температура тела может снижаться до 36,0-37,0 °С. При исследовании фекальных масс больных поросят обнаруживается большое количество вегетативных форм балантидий. Значительная часть поросят может погибать, особенно без принятия своевременно радикальных мер по лечению животных и улучшению санитарно-гигиенических условий содержания и организации диетического кормления.

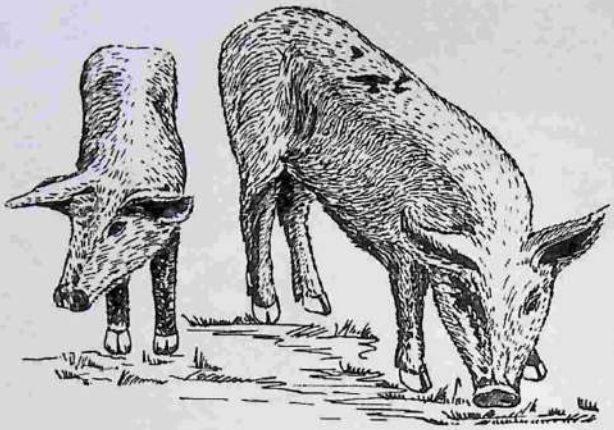


Рисунок 72 – Поросята одного возраста (слева – переболевшие балантидиозом)
(по А.И. Ятусевичу, 1990, оригинал)

У других болезнь переходит в подострую и хроническую формы. При этом болезнь может затягиваться до двух и более месяцев. У больных животных отмечаются периодические поносы, аппетит извращенный, температура тела может незначительно повышаться. Животные выглядят анемичными, тощие, щетина взъерошена, паховые области запавшие, спина изогнута, задние конечности подведены к передним.

Наиболее выраженные изменения отмечают в кишечнике, в основном в толстом. При остром течении болезни (3-10 дней) слизистая оболочка толстого кишечника, а у некоторых животных и подвздошной кишки, набухшая, покрыта слизью, складчатая, покрасневшая (рисунок 73). Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки увеличены в размере. Аналогичные изменения могут быть в тонком кишечнике, но выражены слабее. Иногда обнаруживаются интенсивное покраснение, отечность и утолщение слизистой дна желудка (рисунок 74). Лимфатические узлы – брыжеечные, портальные, околожелудочные и подчелюстные – увеличены, сочные на разрезе, иногда с наличием под капсулой розово-красной каемки. Селезенка незначительно увеличена в объеме, пульпа темно-вишневого цвета, легко соскабливается. Печень полнокровна, в почках видимых изменений не обнаруживается. Легкие в состоянии гиперемии и отека. Кровеносные сосуды головного мозга и его оболочек кровенаполнены, хорошо видны мельчайшие разветвления.

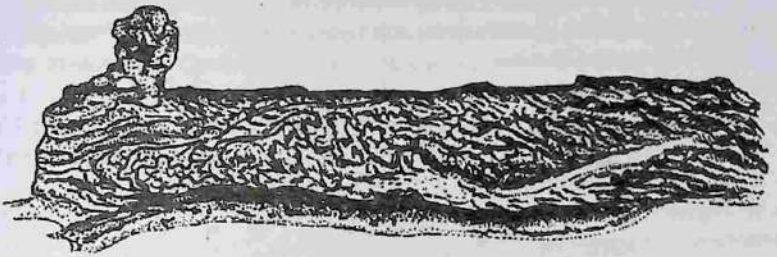


Рисунок 73 – Геморрагический колит у поросенка, погибшего от балантидиоза (по А.И. Ятусевичу, 1990, оригинал)

При подостром и хроническом течении слизистая оболочка слепой и ободочной кишок покрыта серо-беловатой или отрубевидной массой некротического детрита, которая легко снимается. У некоторых животных эти наложения могут быть более массивными. Однако они также легко удаляются, в отличие от сальмонеллезных поражений. В желудке и тонком кишечнике отмечаются изменения, свойственные гастроэнтериту. Лимфатические узлы (брыжеечные, портальные, околопочечные) незначительно увеличены в объеме, уплотнены, на разрезе мозговидные. Селезенка может быть несколько увеличена в объеме и уплотнена, но чаще без видимых изменений. Печень полнокровна, неравномерно окрашена, дрябловатая. Почки без видимых изменений. Сердце увеличено в объеме за счет дилятации сердечных полостей, миокард дряблый, на разрезе сероватого цвета. Легкие серо-красного цвета, с поверхности стекает пенистая жидкость. Ридала В.И. (1960) отмечает дистрофические изменения в печени, почках, сердечной мышце. Аппасов Р.Н. (1968) установил наличие геморрагического воспаления и образование язв на слизистой оболочке слепой и ободочной кишок.

Изучению гистологических изменений при балантидиозе свиней посвящены работы Колабского Н.А. (1961), Альпеева Х. (1958), Аппасова Р. (1962), Плаксина В. (1968), Савченко В.Ф. (1969), Федорова А.И. (1973), которые основные изменения отмечают в толстом кишечнике, слабее – в тонком. Они характеризуются дистрофией и десквамацией покровного эпителия, слизистой оболочки, гиперемией и отеком собственного и подслизистого слоев. На поверхности слизистой оболочки, в глубине ее можно обнаружить балантидий. При подостром и хроническом течении наблюдают изменения, типичные для десквамативно-некротического тифлоколита. Лимфатические узлы при остром течении балантидиоза в состоянии серозного, и при хроническом течении – гиперпластического лимфаденита с наличием среди клеточных элементов в фолликулах и мозговых тяжах значительного количества плазматических клеток с цитоплазмой, обогащенной РНК. В селезенке отмечается обогащение красной пульпы эритроцитами, полиморфизм клеточных элементов в белой пульпе. В печени, поч-

ках – зернистая дистрофия. При хроническом течении в печени могут быть изменения, типичные для токсической гепатодистрофии.

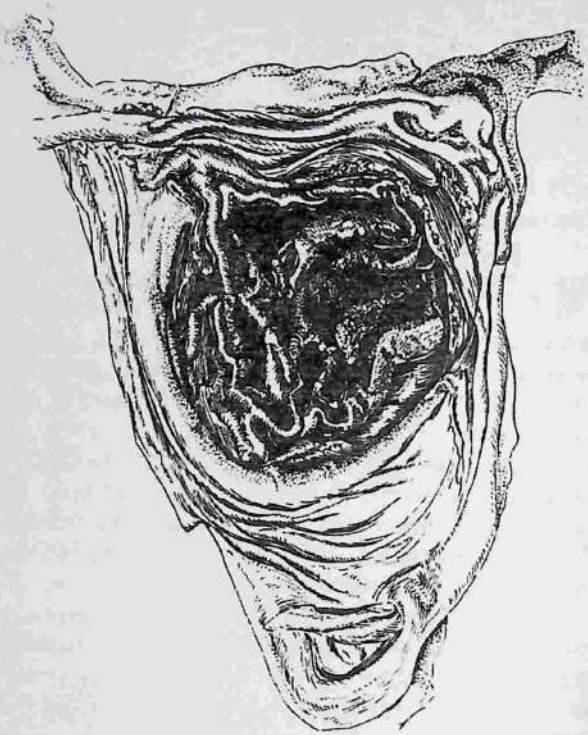


Рисунок 74 – Геморрагическое воспаление желудка у поросенка, погибшего от балантидиоза (по А.И. Ятусевичу, 1990, оригинал)

При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину, гистологические изменения, а также результаты исследований фекалий, содержимого толстого кишечника свиней.

Для микроскопического исследования от 5-10 % свиней отбирают пробы свежевыделенных фекалий или их берут непосредственно из прямой кишки. Материал необходимо подвергнуть исследованию не позднее 2-3 часов после его взятия. Трупы свиней на наличие балантидий исследуют в течение 5-6 часов после смерти животного. В более поздние сроки балантидий обнаружить не удается в связи с их лизисом. Микроскопическое исследование фекалий лучше всего провести непосредственно на ферме, используя метод нативного мазка. Для этого берут небольшое количество фекалий, помещают на предметное стекло и равномерно перемешивают с

равным количеством теплого изотонического раствора хлорида натрия или дистиллированной воды (температура не более 37,0°С), накрывают покровным стеклом и просматривают мазок под малым увеличением микроскопа. В положительных случаях обнаруживают вегетативные формы и цисты балантидий. Под микроскопом отчетливо видны крупные, быстро передвигающиеся при помощи ресничек паразиты.

Диагноз на балантидиоз считают положительным, если у свиней обнаружены характерные симптомы болезни, при вскрытии павших и вынужденно убитых животных выявлены характерные патологоанатомические и гистологические изменения, при микроскопическом исследовании находят балантидий, а также исключены другие болезни.

Балантидиоз дифференцируют от следующих болезней.

Сальмонеллез. У животных разных возрастных групп болезнь проявляется неодинаково. Поросята отказываются от корма, угнетены, температура тела повышена до 41,5-42,0 °С, имеет место понос, рвота, посинение кожи в области живота, паха, ушей, могут отмечаться явления бронхопневмонии. Нередко поросята взвизгивают, ложатся на живот, затем вскакивают, появляется конъюнктивит. При подостром и хроническом течении клинические признаки слабее выражены. Животные отстают в росте и развитии, истощаются. Болезнь может осложняться пневмонией, периодически повышается температура тела. У взрослых свиней заболевание сопровождается повышением температуры тела, некоторым угнетением, посинением кожи в области живота, паха, ушей, может быть понос.

У павших животных при остром течении болезни в органах пищеварения обнаруживают явления геморрагического диатеза. При подостром и хроническом течении в толстом кишечнике находят некроз слизистой оболочки и дифтеритическое воспаление, на месте фолликул образуются струпья, которые удаляются с трудом. На месте струпьев образуются язвы. Для уточнения диагноза проводят бакисследование.

Трепонемоз (спирохетоз). Наиболее часто заболевают поросята 1,5-2-месячного возраста. Продолжается болезнь 1-2 недели. Основной клинический признак – диарея. При подостром течении отмечают эксикоз, кахексию и анемию. У павших подсвинков находят катаральный или катарально-геморрагический, а в более длительных случаях – фибринозный или десквамативно-некротический тифлоколит, серозный лимфоденит брыжеечных, реже – других лимфоузлов. Имеет место также дистрофия паренхиматозных органов. Возбудителя болезни *Tr. hyodisenteria* можно обнаружить путем микроскопии соскобов из тканей подслизистого слоя ободочной и слепой кишок, окрашенных по методу Бури, Морозова или исследованием в висячей капле в обычном или фазово-контрастном микроскопе. Мазки-отпечатки можно окрашивать по методу Романовского-Гимза, фуксином или по Граму.

Проведенные нами исследования показали, что трипонемы обнаруживаются как в соскобах со слизистой оболочки толстого кишечника, так и

в его содержимом. Причем до 20 % здоровых свиней являются носителями трепонемоподобных микроорганизмов. Голиков А.В. с соавт. (I960) предложили для выделения первичных культур трепонем триптозосоевый 2 % агар.

Наряду с трепонемами у больных свиней могут выделяться вибрионы *V. coli*, являющиеся возбудителями вибриозной дизентерии (кампилобактериоза).

Колибактериоз. Болеют новорожденные поросята (с первого дня жизни и до месячного возраста). Отмечается диарея, фекальные массы разжижены, белого цвета, однако не содержат слизи и крови. Для уточнения диагноза необходимо провести бактериологическое исследование.

Трансмиссивный гастроэнтерит. Поражаются животные всех возрастных групп, но наиболее тяжело переболевают, почти со 100 % гибелью, поросята-сосуны до 9-10-дневного возраста. У взрослых животных болезнь протекает тяжело, но гибель их составляет не более 2-4 %. У новорожденных поросят часто находят язвы на слизистой оболочке желудка. В других частях желудочно-кишечного тракта отмечается катаральное воспаление. Для подтверждения диагноза ставят биопробу на поросятах и принимают меры для выделения и типирования вируса.

Кормовые отравления. Наблюдаются у свиней всех возрастных групп. Однако при смене кормов клинические признаки болезни быстро исчезают и животные выздоравливают.

Кроме того, необходимо исключать эймериоз и трихомоноз.

Изысканию эффективных мер борьбы с балантидиозом посвящены исследования многих авторов (Щенников С.Т., 1939; Иванова П.С., 1939-1970; Алпасов Р.Н., 1961; Плаксин В.И., 1968; Савченко В.Ф., 1969-2005; Карпенко И.Г., 1974; Манжос А.Ф., 1983; Ятусевич А.И. с соавт., 1983-2005 и др.).

В настоящее время для лечения больных животных рекомендованы следующие препараты.

Осарсол назначают в дозе 20-30 мг/кг массы животных внутрь 2 раза в день в течение 3-5 дней подряд. Лучше препарат назначать на 1 % содовом растворе в 2,5 % концентрации. Нарушение дозировки препарата не дает лечебного эффекта, болезнь может перейти в хроническую форму или наступают ее рецидивы.

Ветдипасфен – комбинированный препарат, содержащий равные количества дигидрострептомицина, парааминосалицилата (пассомицина), дибиомицина и феноксиметилпенициллина. Порошок желтого цвета, обладает широким спектром антимикробного действия. Назначают групповым методом с кормом в дозах: поросятам до 30 дней – 125 мг на животное; поросятам от 31 до 60 дней – 250 мг; поросятам от 61 до 120 дней – 375 мг; старше 120 дней – 725 мг.

Скармливают препарат один раз в день в течение 3 дней подряд. Через 7-8 дней курс лечения повторяют.

Тилан – кристаллический порошок, без запаха, хорошо растворим в воде. Относится к группе антибиотиков. Обладает широким спектром действия. Назначают с кормом в дозе 1,25 мг/кг массы животного 2 раза в день в течение 3 дней подряд. После 3-дневного перерыва курс лечения повторяют. Некоторые авторы рекомендуют применять тилан внутримышечно. В настоящее время в ветеринарную практику поступает под названием *фармазин*. При тяжелом течении болезни рекомендуем применять фармазин по следующей прописи: из порошка препарата готовят 3 %-ный водный раствор. Затем вводят поросятам в зависимости от возраста в следующих дозах: до 10-дневного возраста – 2 мл; до 30-дневного возраста – 5-6 мл; до 60-дневного возраста – 8-10 мл.

Метронидазол (трихопол) – кристаллический порошок светло-желтого цвета, горьковатого вкуса, малорастворим в воде. Обладает широким спектром антипротозойного действия. Применяют внутрь 2 раза в день 3 дня подряд в дозах: поросятам массой 5-40 кг – 0,25 г; поросятам свыше 40 кг – 0,5 г. Курс лечения повторяют через 7-10 дней.

Нифулин – комплексный препарат, состоящий из нитазола, фуразолидона, хлортетрациклина гидрохлорида и кальция карбоната. Обладает антимикробным действием и подавляет развитие некоторых простейших. Назначают групповым методом 2 раза в день в дозе 5 кг на 1 тонну корма 7-дневным курсом.

Фуразолидон – препарат желтого цвета. Назначают с кормом в дозах: поросятам-сосунам – 0,1 г; поросятам-отъемышам – 0,3 г; взрослым свиньям – 0,5 г на одно животное. Применяют внутрь 2 раза в день 5-дневным курсом.

Ятрен – желтый порошок без запаха, растворяется в воде. Содержит около 25-26 % йода. Назначают в дозе 0,05 г/кг массы животного два раза в день три дня подряд. После 3-5-дневного перерыва курс лечения повторяют.

Йодинол – жидкость, состоящая из йода кристаллического, калия йодида, воды и поливинилового спирта. Препарат обладает широким спектром антимикробного и антипротозойного действия. Назначают внутрь 2 раза в день 7-10 дней подряд: поросятам до 4-месячного возраста – 3-15 мл, старше 4 месяцев – 20-25 мл на 1 прием.

В тяжелых случаях применяют комбинированное лечение несколькими препаратами, одновременно назначают симптоматическое лечение. В качестве питья больным поросятам можно назначать йодированное молоко, которое готовят по прописи: йода кристаллического – 1 г, калия йодистого – 1,5 г, воды – 150 мл.

Полученный раствор выливают в 3 л молока или свежего обрата, подогретого до 60 °С, и выпаивают вместо питьевой воды.

Во время лечения улучшают кормление, назначают мягкие легкоперевариимые корма, добавляют молоко.

Соколов Г.А. с соавт. успешно применял *сакокс*, однако при нару-

шении санитарно-гигиенического климата эффективность его снижалась.

Ятусевич А.И. с соавт. (1993) предложили применять *фрадизин-50* в дозе 50 мг/кг массы 2 раза в день 3-дневным курсом. Ими же (1999-2004) разработана методика использования с лечебной целью *биофарма (биофрада)* в дозе 0,2 г/кг массы 2 раза в день 3-дневным курсом. Препарат показал высокий терапевтический эффект.

В целях предотвращения заболевания свиней балантидиозом необходимо обеспечивать строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима, следить за чистотой в помещениях, не допускать резкой смены рационов кормления, соблюдать нормы размещения поголовья в станках. Обеспечивать комплектование ферм здоровыми животными из благополучных хозяйств. Вновь поступающих в хозяйство животных содержать изолированно в течение 30 дней. В технологии противопаразитарных мероприятий предусматривать исследование животных на наличие балантидий в следующие сроки: поросят-сосунов – перед отъемом, поросят-отъемышей – 1 раз в 3-4 недели; свиней ремонтного стада – 1 раз в 5-6 недель; свиноматок – за 2-3 недели перед опоросом; хряков – не менее 2 раз в год.

Эффективным средством при балантидиозе свиней являются пижма обыкновенная в виде порошка (Ятусевич А.И., Савченко В.Ф., 2001), щавель конский в виде настоев, отваров и порошка (Ятусевич А.И., Косица Е.А., 2018).

При выявлении балантидионосителей животным назначают один из вышеуказанных препаратов с профилактической целью. При выявлении балантидиоза хозяйство в установленном порядке объявляется неблагополучным и в нем проводят следующие мероприятия:

- больных животных изолируют и подвергают лечению;
- здоровых животных, не контактировавших с больными, подвергают лечебно-профилактической обработке теми же препаратами, что и больных;
- улучшают кормление животных, исключив углеводистые корма и богатые белком;
- тщательно очищают помещения от навоза, моют и подвергают дезинвазии кормушки, поилки, предметы ухода.

Станки после удаления больных поросят обрабатывают горячим 4 %-ным раствором калия или натрия гидроокиси. Хорошее дезинвазирующее средство для полов – негашеная известь, которую наносят на 10-15 минут, а затем сметают. Выгульные дворики после тщательной очистки от навоза перепахивают, выравнивают и обильно посыпают известью. По данным Соколова Г.А., Савченко С.В. (1999), в качестве дезинвазирующего средства объектов внешней среды при балантидиозе свиней может быть использован защитный химический раствор НВ-1 в концентрации 2-4 % по формальдегиду.

Хозяйство считается благополучным по балантидиозу через 30 дней

после клинического выздоровления больных животных.

Вопросы комплексной химиопрофилактики балантидиозной дизентерии поросят изучали Савченко В.Ф. (1969), Гончаров С.К. (1970).

Их опыты по профилактике балантидиоза свиней фармазином, фуразолидоном и трихополом проведены в совхозе имени Димитрова Городокского района, в племсовхозе «Богушевский» и в совхозе имени Горовца Сенненского района, в колхозе «Большевик» Климовского района Брянской области и в других хозяйствах, а также в клинике инвазионных болезней кафедры паразитологии Витебской государственной академии ветеринарной медицины.

До проведения химиопрофилактики ими было выявлено в фекалиях у поросят от 28 до 32 балантидий в 20 п.з.м. При этом было сформировано три группы (по 10 голов в каждой), подобранных по принципу аналогов: две группы поросят были подопытными и одна – контрольная.

Поросятам первой группы назначали фармазин с мелом – 10 г фармазина и 5 кг мела размешивали в 5 л воды. Смесь скармливали в течение одного месяца.

Поросятам второй группы назначали фуразолидон в дозе 1 г на 1 кг мела и разводили водой до сметанообразной консистенции, применяя в течение одного месяца.

Поросята третьей группы были контрольными, лекарственных препаратов не получали.

Проведенные опыты показали, что препараты «Фармазин» и «Фуразолидон» при балантидиозе свиней обладают высоким протистоцидным действием. Об этом свидетельствуют данные копроскопических исследований, проведенные 8 раз в течение 30 дней, через каждые 3-4 дня. После применения фармазина с мелом балантидии уже на 20-й день не обнаруживались, а после применения фуразолидона с мелом – на 26-й день балантидии не были выявлены.

Прирост живой массы в первой группе (10 гол.) составил 400 кг, во второй (10 гол.) – 372 кг, а в контрольной (10 гол.) – только 182 кг. Кроме указанных препаратов, применялся также и трихопол с мелом, разведенный водой до сметанообразной консистенции (50 таблеток трихопола весом 0,5 каждая на 10 кг мела в 10 литрах воды). Поедаемость препарата хорошая. Трихопол показал высокий терапевтический эффект при химиопрофилактике балантидиоза свиней.

Получены положительные результаты в химиопрофилактике балантидиоза свиней у подсосных поросят в период их отъема от свиноматок 0,2 %-ным раствором фармазина индивидуально в дозе 10 мл два раза в день 3-5 дней подряд с перерывом в 3-4 дня и последующим применением препарата по той же методике.

Положительные результаты дали в наших опытах антибиотики: биовит-80 в дозе 25 мг/кг массы животного и хлортетрациклин в дозе 20 мг/кг живой массы.

Рекомендуется скармливать их с кормовой мешанкой, рацион кормления до 1/3 объема с последующим скармливанием оставшейся части этого корма в течение 10-14 дней.

В настоящее время приготовлена вакцина против балантидиоза свиней. Мнения ее эффективности противоречивы.

Технологическим приемом борьбы с балантидиозом является содержание свиней на решетчатом полу. Соколовым Г.А., Савченко С.В. (1999) были проведены опыты, показавшие, что у поросят, содержащихся на решетчатом полу, перезаражение отмечается на 45 % реже, чем у животных, содержащихся на сплошном полу.

Ихтиофтириоз рыб

Ихтиофтириоз – болезнь многих видов рыб (карпов, сазанов, карасей, линя, судака, пеляди, форели и др.), при которой поражается кожа и жабры.

В природных водоемах энзоотии ихтиофтириоза возникают очень редко, но пресноводные рыбы почти всех видов могут быть носителями возбудителя болезни. А вот в искусственных водоемах болезнь наблюдается часто, особенно в рыбоводческих бассейнах и заводах при тесной посадке рыбы.

Возбудитель болезни – ровноресничная инфузория *Ichthyophthirius multifiliis* из семейства *Ophtyoglenidae*. Тело паразита круглое или яйцеобразное. На переднем конце имеется небольшое ротовое отверстие. Вся поверхность тела покрыта меридиально расположенными рядами ресничек, которые находятся возле ротового отверстия.

Посередине тела расположен толстый вогнутый макронуклеус и неподалеку от него – микронуклеус. В жизненном цикле выделяют 3 стадии: стадия паразитирования в толще кожи хозяина, стадия цисты размножения и стадия свободноплавающей в воде инфузории – «бродяжки».

Размножение *I. multifiliis* отличается от других инфузорий, паразитирующих у рыб, так как происходит вне хозяина, путем множественных делений пополам (полинтамия). Зрелые паразиты разрывают белый бугорок, под которым они находятся, и попадают в воду. На дне водоема они приклеиваются к разным предметам. Вокруг паразита образуется циста, под которой идет отделение. Из одного зрелого паразита образуется до 1-2 тыс. дочерних клеток, которые называются бродяжками. Они выходят из цисты и свободно плавают до 2-3 суток. За это время они должны найти рыбу хозяина или погибнут. Если они попадают на рыбу, сразу проникают под кожу, где растут и зреют (рисунок 75). Наиболее благоприятной температурой для развития паразита считается 25-26°С. С понижением температуры задерживается образование цисты, деление и рост паразита, увеличивается срок жизни бродяжек. Бродяжки очень чувствительны также к повышению концентрации солей, гнилостным процессам, высыханию.

Паразиты распространены повсеместно. Болезнь возникает в основном в рыбоводческих хозяйствах, очень редко – в природных водоемах. Наиболее восприимчивы к болезни карпы и форель, особенно их молодь. Распространяются паразиты при перевозке живой рыбы. Резервантами ихтиофтириуса являются дикие и сорные рыбы (плотва, колюшка и др.), на которых паразит сохраняется круглый год.

Вспышки болезни наблюдаются весной и летом, особенно при высокой температуре воды. Наибольшая интенсивность инвазии бывает в середине лета. Вспышки продолжаются 5-7 дней и заканчиваются нередко гибелью рыбы. Личинки карпа в возрасте 3-7 дней гибнут при паразитировании на них 3-8 ихтиофтириусов, в 2 недели – 10-20 инфузорий.

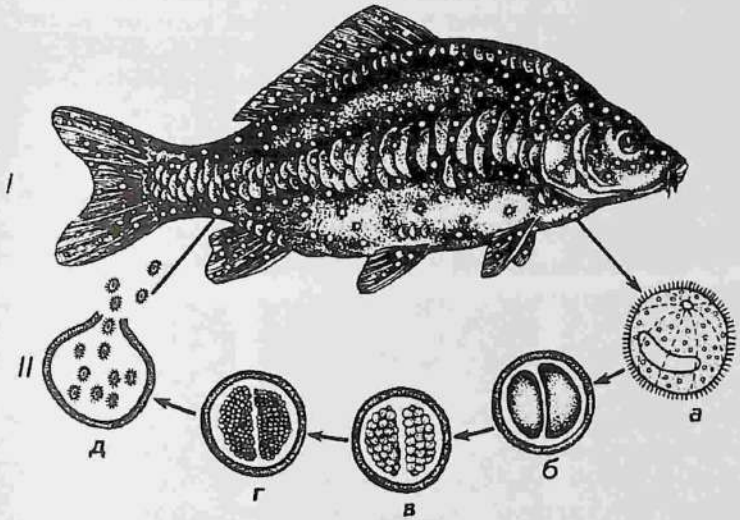


Рисунок 75 – I – карп, больной ихтиофтириозом;
II – цикл развития ихтиофтириуса:
***а* – половозрелый паразит; *б, в, г* – деление паразита;**
***д* – выход «бродяжек»**

При незначительном повреждении наблюдается небольшое беспокойство рыбы, они собираются группами и подходят к притоку. В соскобах с кожи и жабр можно найти единичных ихтиофтириусов. При большом заражении рыба сильно беспокоится, трется о дно и берег, в большом количестве подходит к притоку. На теле рыбы хорошо видны белые небольшие бугорки. Рыба перестает реагировать на внешние раздражители, плавает на поверхности воды. Бывают случаи повреждения роговицы и слепоты рыбы. При высокой интенсивности инвазии болезнь протекает остро и большинство рыбы гибнет.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и при выявлении в

патологическом материале, взятом с поверхности тела, жабр и плавников, возбудителей болезни.

В неблагополучных по ихтиофтириозу хозяйствах проводят следующие мероприятия:

- все садки, неблагополучные по ихтиофтириозу, спускают и просушивают в течение 8-10 дней. Не спускные садки дезинфицируют хлорной (3-5 ц/га) или негашеной (25 ц/га) известью;
- производителей из нерестовых садков удаляют сразу после нереста, а мальков пересаживают в выростные садки не позже 5-6 дня после выхода из икры. Если интенсивность заражения мальков составляет более 10 паразитов на 1 рыбу и поражение их около 60-70 %, то всех мальков уничтожают;
- больную рыбу лечат в солевых ваннах, которые делают в садках. Раствор готовят из кухонной и горькой английской соли (3,5÷1,5), создавая 0,6-0,7 %-ную концентрацию. Рыбу держат в растворе 3-11 сек. Применяют также бриллиантовый зеленый и метиленовый синий. Эти препараты растворяют непосредственно в воде садка по норме 0,1-0,2 мг/л воды в нерестовых садках; 0,5-0,7 мг – в выростных и 0,5-0,9 мг – в зимовальных. При этом количество обработок определяется в зависимости от возраста и вида рыбы, поры года, качества воды и интенсивности инвазии;
- рыбоводческий инвентарь, тару, спецодежду после работы с больной рыбой хорошо моют и высушивают.

Триходиноз рыб

Триходинозы – инвазионные болезни рыб, которые вызываются паразитическими формами инфузорий из семейства *Urceolariidae*. При благоприятных условиях инфузории быстро размножаются и поселяются на коже и жабрах рыб, нередко являются причиной их гибели.

В настоящее время выделено 6 возбудителей болезни: *Trichodina acuta, Trichodina mutabilis, Trichodina pediculus, Trichodinella epizootica, Trichodinella bulbosa, Trichodina meridionalis*, которые относятся к семейству *Urceolariidae*. Тело инфузорий блюдцеобразной или грушевидной формы, величиной 25-76 мкм. Паразит имеет своеобразный венчик, который состоит из хитиновых крючков с внутренними и внешними отростками, подковообразным ядром (макро- и микронуклеусом). На верхнем и нижнем концевых дисках тела инфузорий расположено 2 круга ресничек, с помощью которых триходины плавают в воде и быстро передвигаются по поверхности тела и жабр рыб (рисунок 76). Размножаются триходины на теле путем простого поперечного деления на две части – ровные дочерние особи. При этом сначала у паразита образуется перетяжка, затем он делится на две равные части, в них остается по половинному набору крючков. Быстро в молодом паразите образуется новый опорный венчик, который состоит из определенного количества крючков, а старые крючки исчезают.

Вне тела хозяина триходины живут только 1-2 суток.

Эти паразиты распространены почти повсеместно, особенно в центральных и южных районах. К болезни восприимчивы все культивируемые рыбы в стадии личинки, малька, сеголетки и годовика. Взрослые рыбы не болеют, но являются носителями паразитов.

У карпа весной и летом встречаются *Trichodinella epizootica* и *Trichodina acuta,* а в зимовальных садках – *T. pediculus*.

Заражение молодых рыб происходит на 4-5 день после выхода личинок из икры. Максимальное заражение сеголеток карпа наблюдается летом и осенью. Здоровая рыба инвазируется при совместном содержании с больной. Распространение возбудителей происходит с инвазированной рыбой или водой, в которой триходины долго живут.

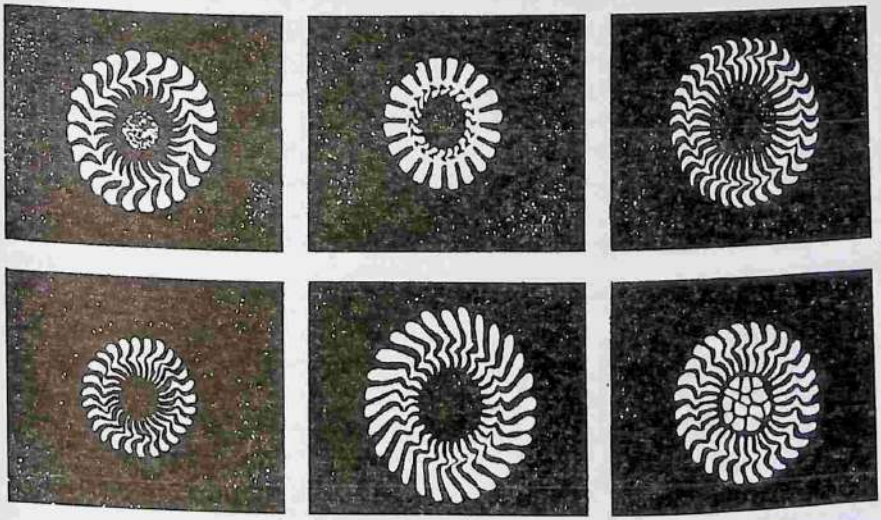


Рисунок 76 – Разные виды возбудителя триходиноза

Тело больной рыбы становится матовым, покрывается беловатым налетом слизи. При слабом поражении он виден только на голове и спине, а при интенсивной инвазии – на всем теле. Рыба начинает беспокоиться, группируется в притоках. Количество больной рыбы с каждым днем увеличивается. При интенсивности инвазии 50-100 паразитов рыба в большом количестве подходит к притоку, поднимается к поверхности воды, глотая воздух. Количество погибшей рыбы быстро увеличивается.

Триходины вызывают слизеотделение и десквамацию эпителия. Жабры больной рыбы гиперемированы, отечны, нередко с большим количеством кровоизлияний.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, данных микроскопического исследования соскобов кожи и жабр. При этом надо иметь

в виду и интенсивность инвазии. Нередко отмечают смешанную инвазию с ихтиофтириозом и хилоденеллезом.

Хилоденеллез рыб

Хилоденеллез – протозойная болезнь прудовых рыб, которая характеризуется повреждением кожного покрова и жаберного аппарата. Вызывается хилоденеллез паразитическими инфузориями *Chilodenella cyprinid* и *Ch. hexastichus* из семейства *Chilomidodontidae*.

Тело паразитов сплющено в дорсовентральном направлении, асимметричное, величиной 30-97 х 26-72 мкм. Покрыто удлиненными рядами ресничек, количество которых у обоих видов не одинаково. Ближе к переднему концу на брюшной стороне расположен цитостом, который ведет в глотку. Внутри тела имеется яйцеобразное ядро – макронуклеус и две укороченные вакуоли, недалеко расположено небольшое генеративное ядро – микронуклеус (рисунок 77).

Размножаются хилоденеллы делением надвое. Некоторые исследователи утверждают о наличии у этих простейших процесса конъюгации.

При неблагоприятных условиях паразиты могут формировать цисты. Они долго остаются жизнеспособными на дне водоема или в толще воды. Хилоденеллы не обладают строгой специфичностью при выборе хозяина.

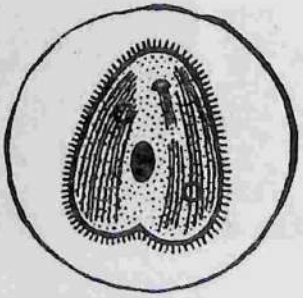


Рисунок 77 – Возбудитель хилоденеллеза

Болеют рыбы всех видов, которые культивируются в садках, в том числе лососевые и осетровые. В первую очередь поражается плохо упитанная рыба. У хорошо упитанных рыб обычно интенсивность инвазии небольшая и болезнь протекает легко. Болезнь проявляется только у годовиков в период зимовки. Рыба старших возрастных групп может быть носителем этих паразитов.

Здоровая рыба заражается при контакте с больной, а также при содержании ее в инвазированной воде, где инфузории живут в свободном состоянии около двух суток. Цисты хилоденелл могут долго жить во влажной почве зимовальных садков, а при новом заполнении водой нападают на рыбу. Из одного водоема в другой возбудитель заносится при перевозке рыбы или с водой. В зимовальные садки хилоденеллы проникают с водой из неспускных главных садков, с дикой рыбой, которая часто заражена этим паразитом.

В условиях садковых хозяйств энзоотии хилоденеллеза проявляются в основном зимой и реже весной в зимовальных садках при тесной посадке рыбы. Иногда энзоотии бывают и в другие сезоны года (поздней осенью). В летнее время болезнь не проявляется и хилоденеллы исчезают. Как счи-

тают исследователи, в это время они превращаются в цисты.

Заболевшая рыба со дна водоема поднимается на поверхность и подходит к полынье. С развитием патологического процесса на теле рыбы появляется слизистый серо-голубой налет, который хорошо виден, если рыба находится в воде. Это связано с раздражением кожи паразитами. В патологический процесс вовлекаются и жабры, которые часто некротизируются.

Больная рыба слабеет. Не реагирует на внешние раздражители. Если их не лечить, то может погибнуть 70-80 % годовиков. Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни и результатов микроскопического исследования соскобов с поверхности тела, плавников и жабр. Выявление в поле видимости микроскопа более 40-50 инфузорий свидетельствует о тяжелом течении болезни.

Для лечения больной рыбы проводят ее обработку непосредственно в садках; выдерживают в течение 1-2 суток в 0,1-0,2 %-ном растворе поваренной соли. Солевым раствором рыбу обрабатывают при температуре не ниже 1 °С. Если температура ниже, то вместо соли используют малахитовый зеленый (маточный раствор 5:1000), который вливают в садок через полынью. Лечебная концентрация должна быть 0,1-0,2 г/м^3. В этот период водообмен останавливается на 4-5 часов. Обработку рыбы необходимо делать 2 раза с интервалом в одни сутки. Для профилактики хилоденеллеза принимают меры, чтобы не занести возбудителя в зимовальные садки.

Сеголеток перед посадкой в садки обрабатывают в противопаразитарных ваннах (5 %-ный раствор поваренной соли – 5 минут, 0,1-0,2 %-ный раствор аммиака – 0,5-1 минута). Чтобы снизить количество возбудителя в садках, нужно рыбу всех возрастных групп осенью, перед посадкой на зимовку, и весной, при разгрузке, а также производителей перед посадкой на нерест обрабатывать в противопаразитарных солевых или аммиачных ваннах.

Зимовальные садки, в которых регистрировались заболевания рыбы хилоденеллезом, обрабатывают негашеной (35-40 ц/га) или хлорной (5-7 ц/га) известью. Летом зимовальные садки содержат сухими. В стационарно неблагополучных хозяйствах дезинфекцию повторяют осенью, за месяц до посадки в садки сеголеток. Нельзя перевозить больную рыбу в свободные от хилоденеллеза рыбоводческие хозяйства.

4.9. БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКРОСПОРИДИЯМИ

Нозематоз пчел

Нозематоз – протозойная болезнь пчел, которая характеризуется нарушением функции кишечника. Ее возбудителем являются микроспоридии *Nosema apis*.

Споры нозем в окружающей среде имеют размеры 4,5-7,5 х 2,2-3,3 мкм, овальную форму. Снаружи они покрыты плотной хитиновой оболоч-

кой. Цитоплазма их также плотная, содержит мало воды. В ней два ядра, вакуоль и полюсная нить. Последняя имеет длину около 160 мкм, в виде спирали и располагается в вакуоли.

Попадая с кормом в среднюю кишку пчелы, спора ноземы прорастает. Эта стадия ноземы называется планонтом или амебулой. Планонт мигрирует в эпителий средней кишки, где начинает делиться. Эта стадия называется меронтом. В результате размножения эпителиальные клетки средней кишки быстро заполняются паразитом, теряют свои функции, отрываются от стенки кишечника. В средней кишке образуются споры, которые с содержимым кишечника выделяются во внешнюю среду (рисунок 78).

Нозема развивается в кишечнике пчелы при температуре в гнезде от 22 до 34 °С.

Споры ноземы сохраняются в меде и сотах около года. Гибнут при подогревании меда до 60 °С в течение 60 минут. Водный 4 %-ный раствор формалина убивает споры ноземы при 25 °С в течение часа, пары формалина в концентрации 50 г на 1 м^3 объема при температуре 35 °С убивают их в течение 15 минут.

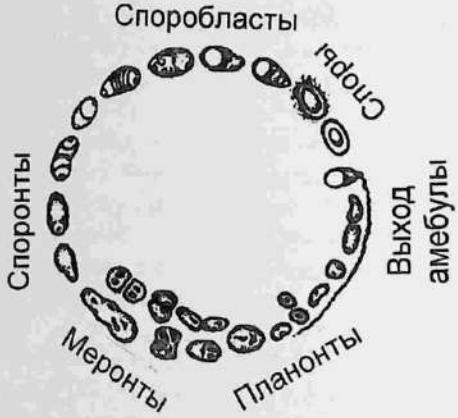


Рисунок 78 – Цикл развития ноземы

Возбудитель болезни попадает с кормом в кишечник пчелы, где развивается, образуя споры, которые выделяются во внешнюю среду и инвазируют соты, мед. В 1 г меда от больной семьи содержится более 10 млн спор. К здоровым пчелам споры попадают через мед, воду, пергу, соты, рамки, пчелиный инвентарь. Заболевание чаще наблюдается весной, редко – осенью. Способствуют вспышкам болезни долгие зимовки пчел, плохое качество зимнего корма, высокая влажность, беспокойство пчел. Характерными признаками нозематоза является понос у пчел и большое количество погибших в течение зимовки и первого месяца после выноса ульев из зимних помещений и расстановки их на пасеке. Пчелы слабеют, ползают перед ульем, у некоторых из них наблюдается увеличение брюшка. Пчелы-

работницы не способны досматривать личинок. Матка становится вялой, не откладывает яйца и гибнет. Трутни утрачивают способность к оплодотворению. Развитие пчелиных семей на пасеке происходит неравномерно. Больные семьи дают значительно меньше меда, чем здоровые.

У погибших пчел брюшко мягкое, увеличено, средняя кишка также увеличена, белого цвета (рисунок 79).

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов микроскопии содержимого кишечника пчел или суспензии, которая готовится путем растирания брюшка пчелы с изотоническим раствором хлорида натрия.

Дифференцируют нозематоз пчел от падевого токсикоза и сальмонеллеза.

Больных пчел лечат фумагилином. Для этого в 1 л сахарного сиропа растворяют 50-100 мг фумагилина. Больным семьям лечебный сироп (30 °С) дают весной 2-4 раза с 1-2-недельным перерывом по 200 мл на каждую пчелиную семью. Можно применять энтеросептол. Это лекарство применяют также в конце зимы или ранней весной, сразу после выноса ульев.

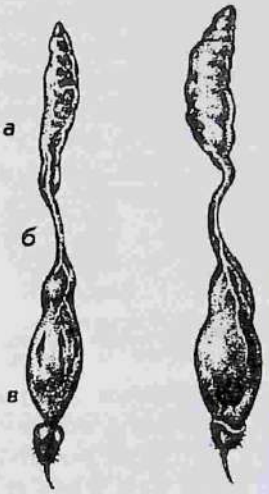


Рисунок 79 – Кишечник здоровой (слева) пчелы (*а* – средняя кишка; *б* – тонкая; *в* – задняя кишка с жалом) и больной нозематозом

Рамки, ульи и все деревянные их части дезинфицируют горячим 2 %-ным раствором натрия гидроокиси или 2 %-ным раствором кальцинированной соды. Ульи и рамки хорошо моют водой и дезинфицируют 4 %-ным раствором формалина или 2 %-ным раствором хинозола. Проводят также водно-формалиновую или параформалиновую дезинфекцию. Можно дезинфицировать неразведенной кислотой – приблизительно 200 мл на один двенадцатирамочный улей.

При появлении зимой в пчелиных семьях поноса пчел выносят из зимовника и осматривают. Во время весеннего осмотра семьи пересаживают в чистые ульи, загрязненные соты удаляют и ставят взамен чистые.

Мед, который остается на зиму, осматривают на наличие пади. Падевый мед собирают и заменяют цветочным или сахарным сиропом. Каждой семье на зиму скармливают 3-5 кг сахара. Делают осеннее наращивание пчел для обеспечения семей молодыми пчелами. Зимой пчел содержат в сухих зимовальниках.

4.10. ПРОКАРИОТЫ И ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ БОЛЕЗНИ

Анаплазмоз крупного рогатого скота

Анаплазмоз – паразитарная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, диких жвачных, которая характеризуется нарушением деятельности сердца, желудочно-кишечного тракта, явлениями анемии и лихорадки, атонией.

Возбудителями анаплазмоза являются *Anaplasma marginale* и *A.ovis*, которые относятся к отряду *Rickettsiales*, типу *Protophyta*. Анаплазмы локализуются в эритроцитах жвачных. Вызывают у крупного рогатого скота и овец анаплазмоз. Представители *A. marginale* паразитируют у крупного рогатого скота, *A. ovis* – у овец.

У анаплазм не обнаружено настоящего ядра и органелл, свойственных простейшим. В мазках крови, окрашенных по Романовскому, анаплазмы имеют круглую форму и располагаются на периферии эритроцитов (рисунок 80). Иногда этих паразитов можно найти и в других органах.

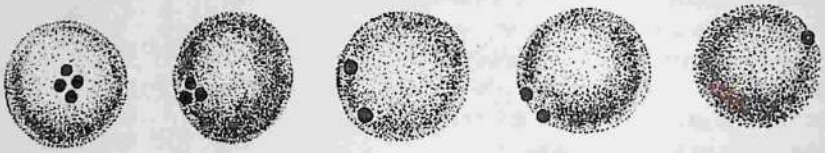


Рисунок 80 – Анаплазмы в эритроцитах крупного рогатого скота

Размножаются анаплазмы простым делением. Кроме иксодовых клещей, переносить их могут кровососущие насекомые (слепни, комары, мошки и др.). Передача возбудителя от одного животного к другому возможна, кроме того, и при нестерильных инъекциях, кастрации, лечении и т.д.

В Беларуси анаплазмоз крупного рогатого скота регистрируют повсеместно, у овец эта инвазия встречается редко. Встречается болезнь чаще летом и осенью, иногда и зимой, если животные имеют низкую резистентность, особенно при недостатке в рационе кобальта, йода, витаминов. Наиболее часто болеют беременные и высокоудойные коровы.

Процент заражения эритроцитов небольшой – 0,1-10 %, при искусственном инвазировании – до 50 %. В некоторых случаях может быть одновременное заражение бабезиями и анаплазмами. Известно, что возбудители пироплазмидозов строго специфичны к определенному виду животных, а анаплазмы такими возможностями не обладают. Удалось инвазировать овец анаплазмами, найденными у крупного рогатого скота, и наоборот. В Беларуси переносчиками анаплазм крупного рогатого скота являются клещи *Ixodes ricinus* и *Dermacentor pictus*. Имеются сообщения о том, что таковыми могут быть также слепни сем. *Tabanidae*.

Ранней весной, при наличии большого количества иксодовых клещей, первые случаи анаплазмоза наблюдаются в третьей декаде мая. Наибольшее количество заболеваний приходится на июнь. В августе их значительно меньше.

Под влиянием анаплазм нарушается гемопоэз, изменяется деятельность нервной системы, количество эритроцитов и гемоглобина снижается в 2-2,5 раза, в результате чего развивается гипоксия. Это приводит к еще большему нарушению деятельности нервной системы, возникновению параличей и парезов конечностей.

Инкубационный период у взрослых животных продолжается 19-21 день, у молодых – до 28 дней. Острый период болезни продолжается 7-15 дней и заканчивается медленной нормализацией функций организма и упитанности. Иногда можно наблюдать и очень тяжелое заболевание молодняка, но это бывает редко. Чаще болеют в тяжелой форме взрослые животные.

Основные клинические признаки анаплазмоза – это угнетенное состояние животных, повышенная температура тела на 1,5-2 °С, лихорадка ремитирующего типа. Слизистые оболочки бледные, иногда желтушные, аппетит плохой. При движении животные шатаются. Увеличиваются лимфоузлы. Животные быстро худеют. Могут быть отеки век, подчелюстного пространства, иногда всей головы.

Нужно иметь в виду, что изменения в крови наступают значительно раньше клинических признаков и паразитарной реакции.

Хроническое течение анаплазмоза характеризуется лихорадкой ремитирующего типа. У животных развивается атония преджелудков и кишечника. Животные постепенно худеют.

В местностях, где встречается и бабезиоз, нередко имеет место смешанное заболевание животных анаплазмозом и этой болезнью. В таких случаях болезнь протекает очень тяжело. Кроме ранее описанных клинических признаков, для таких больных характерна еще и гемоглобинурия.

Иногда могут быть рецидивы болезни, особенно тогда, когда переболевших животных плохо кормят, пускают в стадо сразу после исчезновения клинических признаков, если они делают длинные переходы со стадом. При этом они чаще всего гибнут.

При остром течении анаплазмоза выявляют анемичность слизистых оболочек, иногда – их желтушность. Кровь, как правило, водянистая. Селезенка увеличена, края ее закруглены, пульпа повреждена, кашеобразная. Печень глинистого цвета. Почки увеличены в размерах, под капсулой – мелкие кровоизлияния. Сердце увеличено, сердечная мышца бледно-серого цвета, имеет вид вареного мяса. Под эпикардом и эндокардом – множественные точечные и полосчатые кровоизлияния. На слизистой оболочке сычуга и кишечника – мелкие кровоизлияния, книжка плотная и заполнена кормовыми массами. Легкие темно-красного цвета, отечные, с кровоизлияниями.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов микроскопического исследования мазков крови и серологических исследований (РСК).

Для лечения больных животных применяют *антибиотики тетрациклинового ряда*, которые растворяют в 1-2 %-ном растворе новокаина и вводят внутримышечно 4-6 дней подряд в дозе 5-10 АДВ/кг. Можно применять *азидин (беренил), димидин* (см. «Бабезиоз»), но они хорошего результата не дают. *Сульфантрол* применяют внутримышечно в дозе 0,003 г/кг в 20 %-ном растворе или *альбаргин* внутривенно в дозе 150-200 мл в виде 1 %-ного водного раствора.

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах с профилактической целью животных обрабатывают летом акарицидными средствами против иксодовых клещей. Больным животным дают мягкую зеленую траву или мягкое сено, брагу, молочную сыворотку.

Боррелиоз (трепонемоз, спирохетоз) свиней

Боррелиоз (*borreliosis*) – остро протекающая болезнь, которая характеризуется профузным поносом с примесью крови и слизи в фекалиях и некротическими изменениями в толстом кишечнике и желудке.

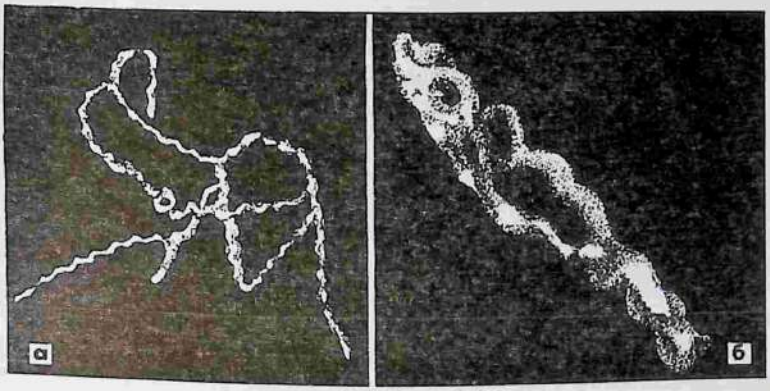
К болезни восприимчивы в основном свиньи 2-3-месячного возраста, но могут болеть и взрослые животные.

В систематическом отношении боррелии относятся к типу *Protophyta*, отряду *Spirochaetales*, виду *Borrelia hyodisenteria*.

Нужно отметить, что не все исследователи относят боррелий к бактериям. Имеется мнение, что они занимают промежуточное положение между бактериями и простейшими. Для них характерно наличие гибкой ундулирующей спирали. Цитоплазма винтообразно накручена вокруг осевой нити. У некоторых экземпляров осевая нить состоит из нескольких фибриллов. Она является скелетом и органом движения. У боррелий нет клеточной стенки, но есть сверху мембрана, которая видна под электронным микроскопом. Настоящих жгутиков нет. Обладают способностью к движению. Окрашиваются по Романовскому, Морозову и Бури. Среди боррелий имеются как патогенные, так и непатогенные виды. Размеры их 0,24-0,6х7,0-18,0 мкм. Количество завитков различное, чаще 8-12 (рисунок 81).

Болезнь имеет широкое распространение почти повсеместно и наносит большой экономический ущерб. Он состоит из падежа свиней, снижения прироста живой массы, затрат на проведение лечебных и профилактических мероприятий. Переболевшие дизентерией свиньи пожизненно остаются носителями возбудителей этой болезни. Заражение происходит в основном алиментарно с кормом или водой, загрязненными фекалиями, в которых находятся возбудители. Их может переносить обслуживающий

персонал с предметами ухода и др. Носителями боррелий могут быть и здоровые свиньи (до 20 %). Как правило, сначала появляются единичные больные. Если не проводятся меры по предотвращению распространения болезни, то уже через 3-5 дней она может наблюдаться почти у всех животных.



а – х 900; *б* – х 1600

Рисунок 81 – Боррелии из толстого кишечника свиньи
(по А.И. Ятусевичу, оригинал)

Инкубационный период – 5-12 дней, иногда и более. Главный признак болезни – кровавый понос. Цвет содержимого кишечника, которое выделяется из него, становится красно-бурым, темно-вишневым. В фекалиях много слизи, кусочки слизистой оболочки кишечника. Свиньи отказываются от корма, апатичные, может повышаться температура тела на 0,5-1 °С. Поросята быстро худеют, не поднимаются на ноги. Гибнет около 40-50 % заболевших, иногда – до 85 %.

В стационарно неблагополучных по заболеванию хозяйствах болезнь характеризуется более медленным течением. Наблюдаются также продолжительные кровавые поносы, исхудание животных, которые, как правило, выбраковываются. Хроническое течение продолжается около 1-3,5 месяца. Подострое и хроническое течение наблюдается у животных старших возрастов.

Трупы погибших свиней истощенные, кожа имеет синеватый цвет, особенно около ушей, на животе, задняя часть тела загрязнена фекалиями. При остром течении болезни слизистая оболочка кишок и желудка красная, отечная, с единичными и в виде полос кровоизлияниями. Они также могут быть в мезентериальных лимфоузлах, под эпикардом и эндокардом.

При хроническом течении в толстом кишечнике имеет место геморрагическое воспаление слизистых оболочек и их некроз с наличием творожистого налета серо-белого или желто-красного цвета. Сначала некрозы могут быть на поверхности, а затем достигать серозной оболочки. Печень увеличена в размерах, поверхность ее бугристая, темно-бурого или красно-

го цвета. Селезенка, как правило, в размерах не увеличена, но иногда под капсулой бывают кровоизлияния. В почках имеет место гиперемия, они темно-красного цвета.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических и лабораторных исследований. Из лабораторных методов применяют микроскопию в препарате «висящая капля» из содержимого толстого кишечника или из тканей подслизистого слоя. От погибших свиней наилучший результат дает исследование в первые 30 минут после гибели. Можно использовать фазово-контрастную или люминесцентную микроскопию. Хорошо выявляются боррелии при исследовании мазков из толстого кишечника, окрашенного по методу Бури (черной тушью). Разработаны также методы посевов на искусственные среды (триптозно-соевый агар и др.), серологические реакции.

Для лечения больных свиней в основном применяют химические препараты: *осарсол* является наиболее эффективным лекарством. Назначают его, как и при балантидиозе; *фармазин* применяется в виде растворов внутрь или вводят внутримышечно. Растворяют 0,25-0,5 г лекарства в 1 л воды и дают животному в течение 3-5 дней. При тяжелом течении болезни фармазин вводят внутримышечно в виде 3 %-ного раствора в следующих дозах: поросятам до 10-дневного возраста – 2 мл; 10-30-дневного – 5-6 мл; 30-60-дневного и старше – 8-10 мл; *тилан* (тилазин) применяют с кормом взрослым животным или с водой по 1,25-2,5 мг/кг массы 2 раза в день 3 дня подряд; *метронидазол* (трихопол) назначают в дозах, как и при балантидиозе, или вводят внутримышечно в виде 10 %-ного раствора на изотоническом растворе хлорида натрия – по 0,1 мл/кг массы тела 1-2 раза в сутки; *ветдипасфен* назначают с кормом или водой по 125-725 мг на животное, в зависимости от массы один раз в день 3 дня подряд; *нифулин* назначают с кормом 2 раза в день 7 дней подряд по 5 кг на тонну корма; *авиапен* содержит бензилпенициллин калия в лактозе. Растворяют 10 г лекарства в 100 мл питьевой воды и дают поросятам по 1 мл раствора внутрь в течение 2-4 дней; *микс-10* задают внутрь с кормом или с водой в течение 8-10 суток, прибавляя 3-4 кг препарата на 1 т корма; *эмгал* нужно применять в смеси с кормом 3-4 дня по 4 кг на тонну корма; *ригедозол гранулят 25 %-ный* содержит действующее вещество – диметронидазол. Применяют его 2-4 дня вместо питьевой воды в виде раствора, приготовленного с учетом 50-100 г лекарства на 100 л воды.

После лечения организуют химиопрофилактику болезни, чтобы избежать рецидивов. Для этого применяют указанные препараты. Для профилактики боррелиоза нужно строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила завоза и содержания свиней. Помещения дезинфицируют 4 %-ным раствором натрия гидроокиси, известью или 2 %-ным формальдегидом, 5 %-ным раствором дезанола. Особое внимание уделяют рациональному кормлению и содержанию животных. Нельзя допускать резкой смены рациона, нарушения технологии производства свинины.

ГЛАВА 5. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

5.1. ОСНОВЫ МОРФОЛОГИИ, БИОЛОГИИ И СИСТЕМАТИКИ ГЕЛЬМИНТОВ

Ветеринарная гельминтология изучает более 8 тыс. видов гельминтов, из которых свыше 2 тыс. видов паразитируют у сельскохозяйственных и промысловых животных.

Большое значение в ветеринарии и медицине имеют представители типа первичнополостных или круглых червей (*Nemathelninthes*) и типа *Plathelminthes* (классы *Trematoda* и *Cestoda).*

Тип колючеголовых, или скребней (*Acanthocephales)* – сравнительно небольшая группа паразитических червей, которая включает около 500 видов.

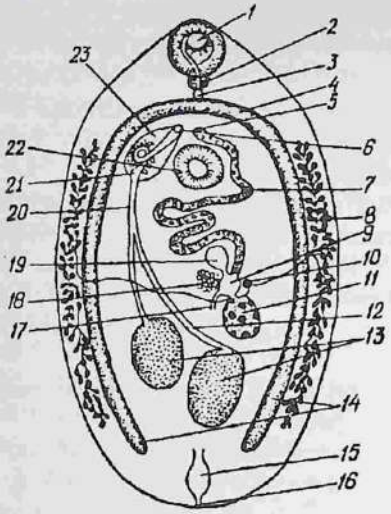
Трематоды (*Trematoda*) – класс паразитических червей, относящийся к типу плоских червей (*Plathelminthes*).

Тело трематод уплощенное, листовидное, сплющено в дорсовентральном направлении. Величина паразитов разная, однако большинство видов имеют размеры от 0,1 до 15-20 см. Покровы их тела образованы цитоплазматическим тегументом, подразделяющимся на наружную и внутреннюю части. На переднем конце тела имеется ротовая присоска, на вентральной стороне тела – брюшная. Пищеварительная система трематод представлена глоткой (фаринкс), расположенной на дне ротовой присоски, пищеводом и двумя слепыми кишечными стволами. Органы дыхания и кровообращения отсутствуют. Выделительная система образована разбросанными по телу мерцательными клетками с капиллярами и системой ветвящихся сосудов, которые сливаются в непарный сосуд или экскреторный пузырь (рисунок 82). Нервная система состоит из окологлоточного ганглия и нервных стволов, соединенных комиссурами.

Трематоды – гермафродиты, за исключением представителей сем. *Schistosomatidae*. Мужской аппарат состоит из двух семенников, от которых отходит по одному семяпроводу (vas efferens), которые соединяются в общий семявыводящий проток (vas deferens), который заключен в специальный мышечный мешок – половую бурсу (bursa cirri). Конечная часть мужского полового протока – циррус открывается наружным мужским половым отверстием на вентральной поверхности тела трематоды.

Основу женской половой системы трематод составляет непарный яичник, выделяющий яйцеклетки. Он соединен яйцеводом с оотипом, где происходит оплодотворение яйцеклеток и дифференцирование яиц. С оотипом сообщаются семяприемник, желточники, Лауреров канал и тельце Мелиса. Матка в виде извитой трубки одним концом соединена с оотипом, другим сообщается с внешней средой. Конечный участок матки выполняет функцию влагалища. Мужские половые клетки в период совокупления по матке попадают в оотип и накапливаются в семяприемнике. Половые от-

верстия у разных представителей трематод располагаются чаще всего по средней линии в промежутках между ротовой и брюшной присосками.



1 – ротовая присоска; 2 – глотка; 3 – пищевод; 4 – кишечные стволы; 5 – женское половое отверстие; 6 – мужское половое отверстие; 7 – матка; 8 – желточник; 9 – оотип; 10 – желточный проток; 11 – яичник; 12 – семяпроводы; 13 – семенники; 14 – слепые концы кишечных стволов; 15 – экскреторный пузырь; 16 – экскреторное отверстие; 17 – лауреров проток; 18 – тельце Мелиса; 19 – семяприемник; 20 – семявыносящий проток; 21 – семенной пузырь; 22 – брюшная присоска; 23 – половая бурса

Рисунок 82 – Схема строения трематод
(по В.М. Ивашкину и С.А. Мухамадиеву, 1981)

Трематоды – биогельминты, развивающиеся со сменой хозяев. Паразитируют они у представителей всех видов позвоночных, включая человека, и у некоторых беспозвоночных. Локализуются у дефинитивных хозяев в различных органах и тканях. Промежуточные хозяева трематод – моллюски. У ряда трематод есть дополнительные хозяева – рыбы, амфибии, рептилии, реже птицы и млекопитающие, из беспозвоночных – моллюски, муравьи, стрекозы и др. В развитии трематод могут принимать участие и резервуарные хозяева.

Наибольшее значение для ветеринарии имеют следующие подотряды:

Фасциолята (*Fasciolata*) – включают большое количество видов. Они имеют различное строение. Ротовая присоска расположена в передней части тела, брюшная – в середине или в передней трети тела. Желточники размещены по бокам трематоды. Половые отверстия находятся около брюшной присоски. Развиваются с одним или двумя промежуточными хо-

зяевами. Наиболее распространены такие трематоды, как *Fasciola hepatica, Dicrocoelium lanceatum* (паразиты печени), *Eurytrema pancreaticum* (паразит поджелудочной железы), *Hasstilesia ovis* (в тонком кишечнике овец и коз), роды *Prosthogonimus u Plagiorchis* – трематоды яйцеводов птиц) и др.

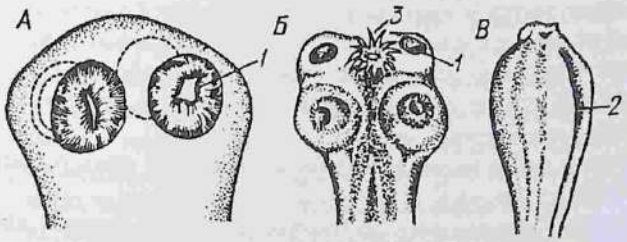
Парамфистомата (*Paramphistomata*) – отличаются отсутствием ротовой присоски, а брюшная – расположена на заднем конце. Развиваются при участии одного промежуточного хозяина (моллюсков). Парамфистоматы паразитируют в основном в тонком отделе кишечника, преджелудках домашних и диких жвачных.

Гетерофиата (*Geterophyata*) – отличаются размещением половых желез в задней части тела. Развиваются при участии 2-х промежуточных хозяев (моллюски и рыбы). Чаще встречаются у плотоядных (*Opisthorchis felineus, Clonorchis sinensis).*

Эхиностоматата (*Echinostomatata*) – отличаются наличием адорального диска с крючками или без них. Развиваются при участии двух промежуточных хозяев (моллюски, амфибии, рыбы). Паразитируют в основном у птиц.

Шистозоматата (*Schistosomatata*) – имеют слабо развитые присоски, раздельнополые. Яйца их имеют шипики. Паразитируют чаще в кровеносной системе человека, иногда у домашних животных. Относятся к числу наиболее важных гельминтов человека. На территории СНГ встречаются в случае завоза из других стран.

Цестоды (*Cestoda*) – это класс паразитических червей, названный так из-за лентоподобного тела (от греч. *kestos* – пояс). Тело цестод разделяют на голову (сколекс), шейку и стробилу. Стробила состоит из члеников-проглоттид. На головке паразита имеются приспособления для фиксации в организме хозяина. У одних паразитов это четыре присоски (рисунок 83), у других – присоски и хоботок с хитиновыми крючьями, у третьих – щели (ботрии).



А – невооруженный цепень; Б – вооруженный цепень; В – лентец;
1 – присоски; 2 – ботрия; 3 – крючья

Рисунок 83 – Строение головок цестод

Цестоды, имеющие на головке присоски или присоски и крючья, составляют отряд цепней (*Cyclophyllidea*). Если у цестод имеются только

присоски, их называют невооруженными цепнями. Цестод, у которых кроме присосок на голове расположен хоботок с крючьями, называют вооруженными цепнями. Цестоды, которые на головном конце имеют только два щелевидных отверстия (ботрии), составляют отряд лентецов (*Pseudophyllidea*).

В шейке цестод заложена зона роста. От нее идет рост члеников. У них еще нет дифференциации тканей на органы. Чем дальше членики отодвигаются от шейки, тем взрослее они становятся. У них формируются органы.

Основу члеников цестоды составляет кутикула с расположенными под ней слоями мышц. Кутикула и мышечные слои образуют кожно-мышечный мешок, внутренняя часть которого заполнена паренхимой. В ней расположены все органы паразита.

Органов пищеварения у цестод нет. Они всасывают питательные вещества поверхностными тканями тела. Выделительная система цестод представлена экскреторными клетками, всасывающими из паренхимы членика жидкие продукты выделения. Эти продукты затем по системе тонких канальцев выводятся в боковые выделительные сосуды, которые соединяются в конце стробилы в общий экскреторный канал, открывающийся наружу в середине заднего края последнего членика.

Нервная система цестод состоит из двух ганглиев, расположенных в сколексе. От ганглиев отходят назад два продольных нервных ствола, продолжающихся вдоль всей стробилы и соединяющихся в каждом членике боковыми ответвлениями.

Цестоды – гермафродиты, в каждом членике развивается мужская (семенники, семявыносящие канальцы, семяпровод, циррус и половая бурса) и женская (яичники, яйцеводы, желточник, тельце Мелиса, оотип, вагина, матка) половые системы. В молодых члениках развиваются мужские и женские половые органы. Причем в этот период мужские половые органы развиты в большей степени и занимают почти весь объем полости членика. Поскольку матка у цепней не имеет выходного отверстия, по мере накопления в ее полости яиц она увеличивается, становится ветвистой и по мере старения членика занимает в нем все больший объем. Зрелые членики представляют собой кутикулярно-мышечный мешок, заполненный ветвящейся маткой со множеством яиц.

У лентецов матка имеет выходное отверстие и яйца по мере формирования выходят из членика.

Все цестоды развиваются со сменой хозяев. У цепней два хозяина: окончательный, или дефинитивный, и промежуточный; у лентецов – три: окончательный, промежуточный и дополнительный. В организме промежуточных хозяев личиночные формы у различных цестод имеют разнообразные типы строения. Основными типами этих личинок у цепней являются: цистицерк, цистицеркоид, ценур, эхинококк, альвеококк, стробилоцерк и дитиридий; у лентецов – процеркоид и плероцеркоид.

Цепни – возбудители цестодозов сельскохозяйственных животных – принадлежат к пяти подотрядам.

Тениата (*Taeniata*) – имеют одно семейство – *Taeniidae*. Имеются довольно крупные виды, причем длина зрелых члеников превышает их ширину. Хоботок обычно вооружен крупными крючками, расположенными в два ряда. Матка в виде удлиненного столбика с многочисленными отростками, мешко- или шарообразная. В ленточной стадии цестоды паразитируют в кишечнике млекопитающих (хищников, насекомоядных или людей); личинки (цистицерк, ценур, эхинококк, альвеококк или стробилоцерк) – в различных органах и тканях млекопитающих.

Аноплоцефалята (*Anoplocephalata*) – тоже крупные цестоды, однако у них сколекс без хоботка и крючков, а членики вытянутые в поперечном направлении. Взрослые гельминты паразитируют в кишечнике млекопитающих (парно-, непарнокопытных и грызунов), личинки – цистицеркоиды – у членистоногих.

Гименолепидата (*Hymenolepidata*) – мелкие, средней величины цестоды. Сколекс имеет хоботок и крючки, чаще – размещенные в один ряд. Ленточные стадии локализуются в кишечнике птиц и млекопитающих, личинки – цистицеркоиды – в организме различных беспозвоночных.

Давениата (*Davaeniata*) – мелкие или средних размеров цестоды. Хоботок сколекса вооружен крючками характерной топорообразной формы, расположенными в один или несколько рядов. Взрослые цестоды паразитируют обычно у птиц, личинки – цистицеркоиды – у моллюсков и членистоногих.

Мезоцестоидата (*Mesocestoidata*) – средней величины цестоды. Сколекс не имеет хоботка и крючков. Половые отверстия размещаются по средней линии члеников. Яйца содержат онкосферу и заключены в паруретринный орган. Взрослые цестоды паразитируют в кишечнике млекопитающих и птиц. Развитие осуществляется при участии двух промежуточных хозяев. Цистицеркоид формируется в организме орибатидных клещей, а тетратиридий – в дополнительном хозяине (различных позвоночных).

Довольно крупным является отряд *Pseudophyllidea* (лентецы). В качестве органов фиксации на сколексе имеются ботрии. У некоторых бывают крючки. Большинство видов имеют деление тела на членики, у некоторых расчленение почти полностью отсутствует (сем. *Ligulidae* и др.) Развитие их происходит, примерно, через 5 стадий:

1 – яйцо, эмбриогенез, который происходит в воде;

2 – корацидий, который вылупливается из яйца и ведет свободноплавающий образ жизни;

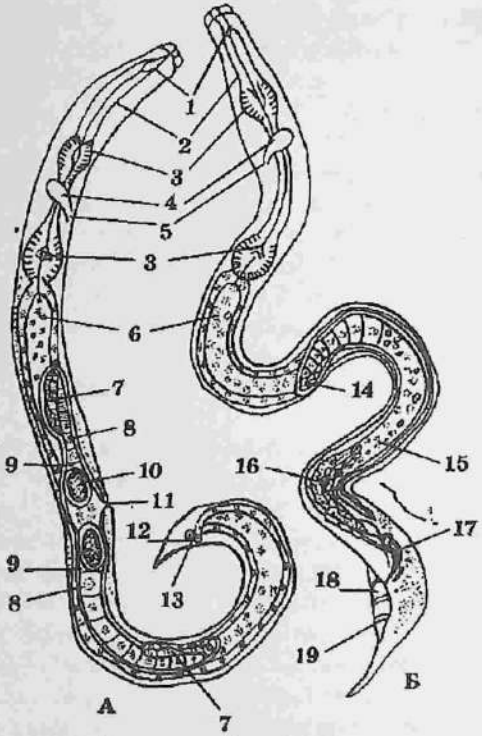
3 – процеркоид, который развивается из корацидия в теле веслоногих рачков;

4 – плероцеркоид, который развивается из процеркоида у рыб;

5 – взрослая цестода, которая развивается из плероцеркоида в кишечнике теплокровных животных.

Среди гельминтозов важное место занимают **нематодозы**, возбудители которых относятся к типу ***Nemathelminthes*** (первичнополостные, или круглые черви) (рисунок 84).

Основным признаком представителей этого типа является наличие у них первичной полости, или схизоцеля. Он представлен щелями непосредственно между внутренними органами, а также между ними и кожно-мускульным мешком, образующим наружные покровы (тело) круглых червей. Полости заполнены перивисцеральной (полостной) жидкостью (Скрябин К.И., Петров А.И., 1964).



А – самка; Б – самец:
1 – ротовая полость; 2 – пищевод; 3 – бульбус пищевода; 4 – конечные нервные кольца; 5 – выделительное отверстие; 6 – средняя кишка; 7 – яичник; 8 – яйцевод; 9 – матка; 10 – яйцо; 11 – женское половое отверстие; 12 – анальное отверстие; 13 – преанальные сосочки; 14 – семенник; 15 – семяпровод; 16 – семяизвергающий канал; 17 – спикулы; 18 – бурсальные крылья; 19 – ребра бурсы

Рисунок 84 – Схема организации нематод

Круглые черви – один из самых многочисленных типов гельминтов. По данным многочисленных исследователей количество видов достигает

свыше 500 тыс., из которых многие являются свободноживущими, обитая в почве и водоемах, ведя сапрофитный образ жизнедеятельности. Значительная часть из них (около 100 тыс. видов нематод) являются паразитами животных, растений и человека (Акбаев М.Ш. с соавт, 2008, Ятусевич А.И. с соавт, 2017).

По данным Сергиева В.П. с соавт (2006), по числу нозологических форм и больных людей, широте распространения нематодозы превосходят все другие группы гельминтозов.

К типу круглых червей относятся класс *Nematoda*. Характерными признаками круглых червей являются: (по Ятусевичу А.И. с соавт., 2017).

1. Наличие пространства между внутренними органами, называемого первичной полостью тела (схизоцель). Появление первичной полости тела в эволюции беспозвоночных животных является прогрессивным событием. Главная функция схизоцеля – транспортная. По полости тела значительно быстрее осуществляется транспорт питательных веществ и продуктов обмена, чем по паренхиме, что ускоряет обмен веществ. В полости тела поддерживается гомеостаз внутренней среды организма.

2. Наличие задней кишки и анального отверстия.

3. Расположение ротового отверстия на переднем конце тела.

4. Частичная редукция кожно-мускульного мешка или полное отсутствие его у некоторых групп.

5. Отсутствие дыхательной и кровеносной систем.

6. Большинство видов раздельнополые, редко встречаются гермафродиты, размножение только половое.

7. Тело не разделено на сегменты.

8. Выделительная система либо отсутствует, либо представлена шейными железами.

9. Нервная система представлена по типу ортогона, органы чувств весьма специфичны.

10. Развитие паразитических видов происходит с участием промежуточных хозяев (биогельминты), так и без них (геогельминты).

Класс паразитических нематод (*Nematoda)* включает 8 подотрядов, которые имеют ветеринарное и медицинское значение – *Ascaridata, Oxyurata, Strongylata, Trichocephalata, Spirurata, Filariata, Rhabditata, Dioctophymata*. У каждого подотряда имеются свои морфологические и биологические признаки (Ятусевич А.И. с соавт, 2015, 2017).

Подотряд *Ascaridata* характеризуется тем, что ротовое отверстие окружено тремя губами. Пищевод цилиндрический. На хвостовом конце самца могут быть небольшие крылья, преанальные и постанальные сосочки. Спикулы две, ровные; рулек отсутствует. Вульва самки в передней половине тела почти незаметна, яйца с многослойной оболочкой – гладкой или бугристой. Гео- и биогельминты.

У представителей **подотряда *Oxyurata*** ротовое отверстие окружено тремя или шестью губами, на заднем конце пищевода – шаровидное рас-

ширение (бульбус) с жевательными пластинками. Вульва открывается в передней части тела. У самца одна или две спикулы, по размеру и по форме они разные. Яйца у большинства видов асимметричные. Гео- и биогельминты.

У представителей **подотряда *Strongylata*** головной конец без губ. Ротовая капсула мелкая или крупная, иногда вооружена режущими пластинками или зубами. Пищевод в задней части тела несколько расширен. Самый характерный признак – присутствие у самцов половой кутикулярной бурсы с ребрами. Две одинаковые (реже различные) по размерам и строению спикулы. Вульва в большинстве случаев открывается в средней части или в передней трети тела, может быть окружена губами, покрыта кутикулярными клапанами. Яйца с тонкой оболочкой, различного размера. Гео- и биогельминты.

Подотряд *Trichocephalata* характеризуется присутствием длинного переднего конца тела, задняя часть его значительно толще (у трихоцефалюсов) или одинаковой толщины (у капиллярий). Пищевод в виде тонкой трубки, хорошо выражены пищеводные железы, создавая впечатление размещенных в один ряд клеток. Спикула у самца одна, тонкая, длинная. У некоторых видов она отсутствует. Вульва открывается в задней трети или в передней части тела. Яйцекладущие, реже живородящие (трихинеллы). Яйца бочкообразной формы, с «пробками» на полюсах. Гео- и биогельминты.

У представителей **подотряда *Spirurata*** ротовое отверстие окружено двумя губами, разделенными на лопасти. Ротовая полость переходит в глотку (фаринкс). Пищевод разделен на два отдела: мышечный (передний) и железистый (задний). Спикул обычно две, неровные или ровные. По латеральным сторонам хвостового конца самца чаще всего расположены кутикулярные крылья, стебельчатые или сидячие сосочки. Вульва чаще всего открывается около середины тела, плохо видна. Яйца мелкие, с толстой оболочкой, выходят из организма с развитой личинкой. Биогельминты.

Подотряд *Filariata* обладает характерной биологической особенностью: они локализуются в замкнутых системах и полостях тела дефинитивных хозяев (грудной и брюшной полостях, в кровеносных сосудах, мышцах и др.). Головной конец простой, чаще без губ. Пищевод цилиндрический, состоит из мышечной и железистой частей. Спикулы две, неравные. Вульва расположена на переднем конце тела. Яйцекладущие и живородящие. Биогельминты.

У представителей **подотряда *Rhabditata*** характерное строение пищевода: он имеет два бульбуса – передний (предбульбус) и задний. Такой пищевод называется рабдитовидным. Мелкие тонкие нематоды, среди которых имеются и вольноживущие организмы. Яйца мелкие, после выхода во внешнюю среду у них через несколько часов развиваются личинки. Геогельминты.

Гельминты **подотряда *Dioctophymata*** являются паразитами собак и

диких хищников, локализуются в почках, мочевом пузыре и брюшной полости, иногда находят в печени, сердце, кровеносных сосудах. У птиц (в основном у уток, реже у гусей и кур) поражают железистый желудок. Развиваются с участием одного и двух промежуточных хозяев (дождевых червей и др.).

Акантоцефалезы (*Acanthocephaleses*) – заболевания животных, которые вызываются скребнями или акантоцефалами – гельминтами, которые относятся к типу *Acanthocephales* и классу *Acanthocephala* (греч. acantha – шип, kephale – голова). Описано около 500 видов скребней, паразитирующих у домашних и диких млекопитающих, птиц, рыб, земноводных и др.

Размеры акантоцефал колеблются от 1,5-2 до 65-68 см. Тело их веретеновидное, цилиндрическое или овальное. У некоторых скребней на теле имеются перетяжка, бульбусообразное расширение. Цвет тела белый, оранжевый или коричневый.

Тело скребней разделено на переднюю часть – перисому и заднюю – метасому. В перисоме располагается хоботок в хоботковом влагалище, которое представляет собой цилиндрический мускульный мешок. В перисоме находится и центральный (или головной) нервный ганглий. Тело (метасома) акантоцефал заключено в кожно-мускульный мешок и содержит все остальные системы и органы. С внешней стороны тело покрыто тонкой кутикулой с нежной поперечной исчерченностью.

У скребней пищеварительная система отсутствует. Питаются эти паразиты осмотическим путем – всасывая всей поверхностью тела – и усвоением питательных веществ из окружающей среды. Скребни – раздельнополые гельминты. Половые органы самца, расположенные в задней части, состоят из двух круглых или эллипсовидных семенников с выводным протоком, половой бурсы и копулятивного органа (пениса). Половые органы самки состоят из яичников и яйцевыделительных путей – маточного расширения, яйцеводов, матки и влагалища. Яйценосный аппарат поддерживается лигаментом (тонким мешком, который продолжается через всю полость тела).

Нервная система состоит из головного ганглия, от которого тянутся вдоль тела нервные стволы и периферические нервные отростки кожи и мышц; у самцов имеется еще половой ганглий.

Скребни – биогельминты и размножаются с участием промежуточных хозяев – разных видов беспозвоночных (в основном ракообразных), личинок насекомых и др. Они высоко плодовиты. Например, одна самка макраканторинхуса, паразитируя у свиньи, откладывает за сутки от 82 до 580 тыс. яиц. Яйца скребней при выделении из органов самки уже содержат личинку – акантор. Оболочки яиц состоят из четырех слоев. Во внешней среде яйца заглатываются промежуточными хозяевами, в организме которых личинки покидают яйцевые оболочки, проникают в кишечную стенку и полость тела хозяина. При этом личинка развивается вначале в

следующую стадию – преакантеллу, а затем в последнюю инвазионную личиночную стадию – акантеллу. Время развития зависит от вида паразита и промежуточных хозяев.

Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании вместе с пометом или водой промежуточных хозяев, инвазированных акантеллами скребней. В организме дефинитивных хозяев скребни живут около года, некоторые значительно больше. Из многочисленных видов акантоцефал важное значение для ветеринарии имеют макраканторинхи свиней, филиколлы и полиморфусы уток.

5.2. ТРЕМАТОДОЗЫ

Фасциолез

Паразитарное заболевание травоядных млекопитающих и человека, возбудителем которого являются трематоды р. *Fasciola*. Болезнь встречается у крупного и мелкого рогатого скота, у лошадей, свиней, кроликов, зайцев, бобров, нутрий и др. Фасциолез характеризуется нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта, желтухой, анемией, потерей массы и снижением продуктивности у животных. Фасциолез имеет широкое распространение, особенно в зонах с теплым и влажным климатом и наличием больших площадей заболоченных пастбищ. По данным Ятусевича А.И., Братушкиной Е.Л. (2018), инвазирование крупного рогатого скота в Республике Беларусь составляет в среднем 28-30 %, в том числе коров 52-54 %. В районах белорусского Полесья среди коров фасциолез регистрируется 75-80,3 %, в поймах реки Припять – 70-90 %. Наносит хозяйствам значительный экономический ущерб.

Возбудитель фасциолеза – сосальщик р. *Fasciola* кл. *Trematoda*. Известно 2 вида фасциол: *F. hepatica* и *F. gigantica*. Тело листовидной формы, длина его 2-2,5 см, ширина – 0,8-1,0 см. Имеет две присоски, сильно ветвящуюся пищеварительную и половую системы. Локализация половозрелых паразитов – желчные протоки; незрелые формы находят в паренхиме печени, иногда в легких, поджелудочной железе, сердце, лимфоузлах.

Развитие фасциол проходит с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков *Lymnaea truncatula* и *L. auricularis* (на юге СНГ). Больные животные выделяют с фекалиями в окружающую среду огромное количество яиц паразитов. При попадании яиц в воду при температуре 18-25°С через 1,5-2 недели в них формируются личинки – мирацидии, покрытые ресничками. Выход мирацидиев из яиц происходит только на свету. Они активно передвигаются в воде и в течение 2-3 дней проникают в промежуточного хозяина, в печени которого на протяжении 2-3 мес. формируются спороцисты, редии и церкарии. Последние покидают моллюска, свободно плавают, через некоторое время прикрепляются к травинкам или пленке воды, инцистируются и превращаются в адолескариев. Животные заражаются фасциолезом, заглатывая их с травой или водой. Возможно

внутриутробное заражение. Адолескарии мигрируют в печень через стенку кишечника и брюшную полость, а также гематогенным путем. Половой зрелости фасциолы достигают спустя 2,5-4 мес. с момента заражения.

Заражение животных большим количеством адолескариев происходит во второй половине лета и осенью. Значительную роль выполняют малые прудовики, которых особенно много в дождливые годы не только в водоемах, но и на суше. В их организме личинки фасциол могут перезимовывать, в связи с чем заражение может происходить и весной.

Паразиты оказывают патогенное действие как в период миграции, так и во время постоянной локализации. Молодые формы паразитов травмируют слизистую оболочку кишечника, кровеносные сосуды и ткань печени, заносят патогенную микрофлору. Половозрелые стадии, которые находятся в желчных протоках, вызывают их закупорку, а также травмируют слизистую оболочку. В результате развивается острый и хронический холангит, фиброз стенок протоков, биллиарный некроз. Стенка протоков теряет эластичность, обызвествляется. Выделяемые паразитами токсины и продукты нарушенного обмена веществ вызывают общую интоксикацию организма, нарушение функций многих органов.

Клинические признаки фасциолеза выражаются в разной степени, в зависимости от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния животного. Острое течение фасциолеза наблюдается у овец и коз, хроническое – чаще у крупного рогатого скота. Обычно острый фасциолез обусловлен попаданием в организм большого количества молодых особей паразита. У животных отмечается повышение температуры тела до 41,2-41,6°С, угнетенное состояние, бледность, а затем желтушность слизистых оболочек, может быть кровавый понос, вздутие рубца, нервные явления. При хроническом течении фасциолеза животные постепенно теряют массу, часто ложатся, отстают от стада. Отмечается болезненность в области печени, желтушность слизистых оболочек, отеки век, грудины, брюшной стенки, выпадение шерсти; могут быть аборты. У крупного рогатого скота довольно часто наблюдается атония преджелудков, снижается упитанность, молочная продуктивность.

Патологоанатомические изменения наиболее выражены в печени. При остром течении она резко увеличена в объеме, капсула отечна, покрыта пленками фибрина, просматриваются мелкие кровоизлияния и множественные извитые ходы. При их исследовании находят мелких паразитов с телом листовидной формы. Их можно обнаружить также непосредственно в паренхиме печени, а при интенсивной инвазии также в легких, поджелудочной железе, в других органах. При хроническом течении трупы животных обычно сильно истощены. Подкожная клетчатка и слизистые оболочки желтушные. Печень увеличена в объеме, плотная с бугристой поверхностью, на которой четко просматриваются уплотненные и утолщенные, часто обызвествленные желчные протоки, проступающие в виде беловатых тяжей. Их стенка с трудом разрезается и в просвете обнаруживается мно-

жество паразитов. У старых животных в измененных желчных протоках, как правило, фасциол не обнаруживают.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических исследований. Фекалии исследуют методами последовательных промываний, Демидова, Вишняускаса. В положительных случаях находят яйца фасциол, которые имеют овальную форму, желтую окраску, длину 110-140 мкм, ширину 70-90 мкм. На одном полюсе яйца имеют хорошо выраженную крышечку, на другом – бугорок. При остром течении яйца в фекалиях не обнаруживаются, а диагноз подтверждают только при гельминтологическом вскрытии по К.И. Скрябину и нахождении молодых фасциол в паренхиме печени.

Для дегельминтизации используют:

- гексихол (гексихол С) в дозе: для крупного рогатого скота – 0,3 г/кг массы тела, овцам – 0,2 г/кг с небольшим количеством концентратов;
- четыреххлористый углерод вводят крупному рогатому скоту внутримышечно в 2-3 участка в области крупа в виде 50 %-ного раствора на вазелиновом масле в дозе 10 мл на 100 кг массы тела животного. Овцам препарат лучше вводить подкожно по 2 мл/10 кг массы тела или внутрь в желатиновых капсулах по 2-3 мг на животное;
- ацемидофен – по 0,15 г/кг массы тела внутрь овцам и по 0,2 г/кг массы тела крупному рогатому скоту в виде 10 %-ной суспензии;
- ацетвикол применяют в дозе 1 мл/кг массы тела внутрь;
- битионол – овцам в дозе 0,15 г/кг массы тела, крупному рогатому скоту – 0,07 г/кг массы тела внутрь;
- филиксан – 0,3-0,4 г/кг массы тела внутрь.

Высокоэффективными препаратами являются также дертил (0,004 г/кг массы тела), салицид (0,015 г/кг), фасковерм (1 мл/10 кг массы тела овцам внутримышечно или подкожно, крупному рогатому скоту – 1 мл/20 кг массы тела). Можно применять дисалан, фазинекс, ивомек плюс, альбендазол. При назначениях строго соблюдать ограничения в кормлении животных.

Профилактическую дегельминтизацию проводят после постановки животных на стойловое содержание и за 1 месяц до выгона на пастбище. Эффективность дегельминтизации проверяют не раньше, чем через 10-20 дней после обработки животных. В летнее время высокий результат дает смена пастбищ через 2-2,5 мес., обработка биотопов моллюсков весной медным купоросом в виде водного раствора 1:5000 по 10 л/м^2, а также 5,4 – дихлорсалициланилидом (1:10000). Важным мероприятием является осушение заболоченных участков, разведение на водоемах водоплавающих птиц; скармливание сена с неблагополучных участков во второй половине зимы, стойлово – выгульное содержание молодняка.

Дикроцелиоз

Хронический трематодоз, чаще жвачных, который характеризуется истощением, нарушением функции желудочно-кишечного тракта, желтушностью слизистых оболочек, отеками подгрудка и живота, снижением продуктивности. К болезни восприимчивы также лошади, свиньи, медведи, зайцы, кролики и человек.

Возбудителем является трематода *Dicrocoelium*. Вид *D. lanceatum* (*D. Dendriticum)* – который относится к плоским червям сем. *Dicrocoeliidae.* Имеет ланцетовидную форму, длиной 6-12 мм, шириной 2-3 мм. Отличается от других трематод тем, что яичники расположены в верхней части тела. Локализуется в желчных протоках и желчном пузыре.

Промежуточные хозяева – сухопутные моллюски р. *Helicella, Zebrina, Theba* и др., дополнительные хозяева – муравьи р. *Formica* и *Prophormica.*

Больные животные выделяют в окружающую среду яйца, содержащие мирацидии, которые заглатываются моллюсками. В них за 4-8 месяцев развиваются материнская и дочерняя спороцисты. Церкарии, которые попадают во внешнюю среду, заглатываются муравьями и превращаются в метацеркариев. Животные заражаются дикроцелиозом на пастбище при заглатывании муравьев, инвазированных метацеркариями. В организме жвачных дикроцелии достигают половой зрелости через 2,5-3 месяца.

Болезнь протекает хронически и характеризуется истощением, анемией, желтушностью слизистых оболочек. При высокой интенсивности инвазии у животных развивается понос. Появляются отеки подгрудка, брюшной стенки. Отмечается болезненность печени при пальпации. Могут быть аборты. При неудовлетворительном содержании и плохом кормлении нередко наблюдается падеж животных, особенно овец. При слабой инвазии клинические симптомы не выражены.

Основные изменения при дикроцелиозе обнаруживают в печени. При высокой интенсивности инвазии на ее поверхности просматриваются белые слитые тяжи – уголщения стенок желчных протоков. Печень увеличена в размерах, поверхность ее бугристая, плотной консистенции. В паренхиме имеется большое количество соединительнотканных тяжей. Желчный пузырь содержит зеленовато-бурую желчь и большое количество паразитов.

Диагноз на дикроцелиоз ставят по результатам копроскопических исследований методом последовательных промываний и др. Обнаруживают яйца паразитов коричневого цвета, которые имеют ассиметричную форму и содержат мирацидий длиной 35-45 мм и шириной – 20-30 мм. При вскрытии трупов животных находят листоподобных паразитов в желчных протоках и желчном пузыре.

С лечебной целью рекомендуют применять гексихол взрослому крупному рогатому скоту в дозе 0,3 г/кг, молодняку и овцам – 0,4 г/кг массы, который назначают с небольшим количеством комбикорма. Перед и после дегельминтизации организуют ограниченное кормление животных.

Гексихол С назначают по 0,3 г/кг массы внутрь без ограничения в режиме кормления. В форме суспензии можно назначать тиабендазол в дозе 20 г/кг внутрь. Панакур применяют овцам двукратно с интервалом 24 часа в дозе 0,1 г/кг, крупному рогатому скоту – 0,15 г/кг. Можно использовать ацемидофен (ацетвикол), сульфен, дисалан, альбендазол.

В неблагополучных хозяйствах все поголовье дегельминтизируют в осенне-зимний период. Пастбища перепахивают и засеивают культурными травами. Муравейники, которые имеются на пастбище, необходимо огораживать. Для борьбы с моллюсками применяют метальдегид из расчета 40-60 кг/га. Лучше использовать стойлово-выгульное содержание животных.

Парамфистоматозы

Трематодоз жвачных животных, который характеризуется острым и хроническим течением и поражением рубца, сетки, сычуга и тонкого кишечника.

Болезнь поражает крупный рогатый скот, буйволов, овец, коз, северных оленей и других животных. Она распространена во многих странах Европы, Азии, Америки, Африки. На территории СНГ парамфистоматозы встречаются в большинстве регионов. Болезнь наносит значительный экономический ущерб. При остром течении может погибнуть до 50-100 % молодняка крупного рогатого скота. Резко снижается продуктивность взрослых животных.

Возбудителями болезни являются трематоды п/о *Paramphistomata*, которые относятся к сем. *Paramphistomatidae* и *Gastrothylacidae*, р. *Paramphistomum*. На территории Республики Беларусь, по данным И.С. Жарикова и Ю.Г. Егорова, наибольшее распространение имеет вид *Liorchis scotiae*, а также р. Catylophoron. В южных и центральных районах встречается и *Paramphistomum ichikawai*. Парамфистоматы – сравнительно небольшие паразиты (5-20 мм) веретеновидной формы. Ротовая присоска отсутствует, а брюшная размещена в задней части тела. Живые паразиты имеют бледно-розовую, а мертвые – светло-желтую окраску.

Половозрелые паразиты выделяют большое количество яиц, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду, где через 11-40 дней в них формируются мирацидии. В воде они внедряются в промежуточных хозяев (пресноводных моллюсков – катушек сем. *Planorbidae)*, где последовательно преобразуются в спороцисты, редии, дочерние редии и церкарии. Через 1,5-3 месяца последние оставляют тело моллюсков и образуют адолескарии, прикрепляясь к растениям. Жвачные заражаются при заглатывании адолескариев во время водопоя или с травой на пастбище. Адолескарии попадают в кишечник, преимущественно в двенадцатиперстную кишку, проходят в нем тканевую фазу развития и мигрируют в рубец. Половозрелые стадии формируются через 3,5-4 месяца.

Распространение парамфистоматат во многом определяется наличи-

ем на пастбище промежуточных хозяев – планорбид. Они обитают в непроточных водоемах, заводях рек, мелиоративных каналах, ручьях, низменных пастбищах. В зимнее время значительная часть личинок паразитов сохраняет жизнеспособность и весной является источником инвазии. В дальнейшем заражение животных происходит на протяжении всего пастбищного сезона. Наибольшее патогенное воздействие оказывают молодые формы паразитов в период миграции и паразитировании в подслизистом слое оболочки кишечника. Это сопровождается нарушением пищеварения, возникновением аллергических явлений и прогрессирующим исхуданием.

Клиническое проявление парамфистоматозов зависит, в первую очередь, от интенсивности инвазии. Болезнь протекает в острой и хронической формах. Острое течение наблюдается у крупного рогатого скота 1,5-2 – летнего возраста, у овец и коз, однако может быть и у взрослых животных. Первые случаи острого парамфистоматоза регистрируются со второй половины мая и до конца июня, в период внедрения молодых паразитов в стенку кишечника. Возможно острое течение и в августе-сентябре. Оно характеризуется появлением у животных угнетенности, снижения аппетита, повышением температуры тела до 40-41 °С. Затем появляется понос, часто с примесью крови, наблюдается скрежет зубов, стоны животных, судорожные припадки. На 3-5 сутки возможно появление отеков в подчелюстном пространстве, области подгрудка. Наблюдается быстрое исхудание животных. Довольно часто, в течение 3-7 дней, наблюдается гибель животных. Часто болезнь переходит в хроническую форму. Она может развиваться и самостоятельно особенно при слабом заражении и характеризуется длительными поносами и прогрессирующим исхуданием.

У овец также отмечается острое и хроническое течение парамфистоматозов, которые характеризуются поносами и исхуданием животных, появлением отеков в подчелюстном пространстве, области подгрудка и живота, исхуданием и значительной смертностью.

При остром течении слизистая оболочка сычуга, тонкого кишечника набухшая, покрыта большим количеством слизи, с наличием точечных и полосчатых кровоизлияний. В области подчелюстного пространства, подгрудка и живота в подкожной клетчатке – студенистые инфильтраты.

При хроническом течении в местах паразитирования парамфистомат наблюдается атрофия ворсинок рубца.

Диагноз на парамфистоматозы ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов исследования фекалий методом последовательных промываний по Демидову или Вишняускасу. Яйца этих паразитов имеют серую окраску, удлиненно-овальную форму. На одном из полюсов находится крышечка, на другом – бугорок. Размеры яиц – до 160-180 мкм.

При остром парамфистоматозе для диагностики микроскопируют соскобы со слизистой оболочки тонкого кишечника и сычуга для нахождения молодых форм паразита.

Для дегельминтизации наиболее эффективным средством является битионол. Крупному рогатому скоту назначают его в дозе 0,07 г/кг массы животного индивидуально в смеси с концентратами в соотношении 1:10 после 12-часовой голодной диеты. Овцам назначают в дозе 0,15-0,2 г/кг массы тела индивидуально, скармливают в смеси с кормом. Можно использовать средства, которые применяются для дегельминтизации при фасциолезе (гексихол, перитрем, четыреххлористый углерод, ацетвикол, вальбазен и др.). Однако добиться полного излечения животных от паразитов не всегда удается.

Общие меры профилактики включают качественное кормление животных, правильную организацию их выпаса и особенно водопоя.

В неблагополучных хозяйствах дегельминтизируют все поголовье крупного рогатого скота и овец в декабре-январе. Эффективность обработки проверяют через 15-20 дней. В марте-апреле проводят повторные копроскопические исследования и при выявлении инвазированных животных проводят повторные обработки.

С началом пастбищного сезона проводят обследование прогонов пастбищ, лугов и других возможных биотопов моллюсков – промежуточных хозяев парамфистоматат. Выявленные очаги обрабатывают теми же моллюскоцидами, что при фасциолезе. Однако химическим путем уничтожить всех моллюсков очень трудно и экологически опасно для окружающей среды. Поэтому необходимо проводить мероприятия по осушению низменных участков пастбищ, засыпку луж, мелких водоемов. Для предупреждения заражения молодняк рекомендуется выпасать на участках, где в прошлом сезоне не выпасались взрослые животные. Эффективными мерами является смена пастбищ в конце июля – начале августа, а также стойлово-выгульное содержание молодняка.

5.3. ЦЕСТОДОЗЫ

Альвеококкоз

Заболевание различных млекопитающих и человека, возбудителем которого являются цестоды рода *Alveococcus*. Вид *A. multilocularis* – мелкая цестода до 3 мм длиной, имеет всего 3-4 членика. По строению похожа на эхинококка, но у нее меньше семенников, матка мешковидная, половые отверстия размещены в передней половине бокового края. Личинка имеет вид пузырька серого цвета величиной с грецкий орех. Оболочки его тонкие, внутри находится жидкость и яйцевидные зародышевые сколексы. На разрезе видны ячейки.

Окончательные хозяева (лисы, волки, собаки и др.) во внешнюю среду выделяют с фекалиями зрелые членики паразита, заполненные яйцами, которые очень устойчивы к воздействиям различных физических и химических факторов. Когда они попадают в организм промежуточных хозяев

(травоядные животные и человек), то в кишечнике из яиц выходят зародыши – онкосферы, которые мигрируют в паренхиматозные органы, где за 30-45 дней вырастают в личиночные стадии (пузыри). Если пораженные органы поедают окончательные хозяева, то у них в кишечнике за 30-35 дней вырастает половозрелая цестода. Длительность ее жизни – 3-3,5 мес. (Абуладзе К.И. и др., 1990).

Болезнь встречается очагово в Сибири, Средней Азии, на Кавказе и других регионах, а также во многих странах мира. Основную роль в распространении альвеококкоза играют грызуны. Они же поддерживают и природный очаг этой болезни. Человек заражается при заглатывании яиц альвеококка с загрязненных рук, с лесными ягодами, питьевой водой, при обработке шкур диких зверей.

Альвеококков находят и у сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот, овцы, свиньи), но у них ларвоцисты никогда не развиваются до инвазионной стадии, для нее характерен инфильтрированный рост. Они более патогенны, чем эхинококк, так как дочерние пузыри образуются у них на наружной оболочке материнского пузыря и дают злокачественные прорастания. Паразиты сдавливают ткани и вызывают атрофию поврежденных органов.

Лечение животных не разработано, у человека лечение – хирургическое.

Лечение собак – см. эхинококкоз.

С целью профилактики нельзя скармливать собакам, пушным зверям тушки и органы добытых на охоте грызунов (например, ондатр). Обработку тушек добытых зверей необходимо проводить за пределами помещения, где живут люди или содержатся домашние животные. Тщательно мыть руки перед приемом пищи и соблюдать другие санитарные правила личной гигиены.

Эхинококкоз

Цестодоз многих видов животных, который характеризуется хроническим течением без выраженных клинических признаков, сопровождается поражением внутренних органов, главным образом печени и легких. Болезнь распространена повсеместно и наносит значительный экономический урон.

Возбудители эхинококкоза – личиночные стадии цестоды *Echinococcus granulosus*, которая относится к цепням. Личинка представляет собой пузырь различных размеров (до 15 см в диаметре), заполненный прозрачной жидкостью. Внутренний слой формирует множество прозрачных, заполненных зародышами, выводковых капсул и свободных сколексов. Могут образовываться отдельные дочерние и внучатые пузыри. Половозрелая стадия обитает в тонком кишечнике собак, волков, лисиц и др. плотоядных животных. Ее размеры достигают 6 мм. Инвазированные гельминтами

плотоядные выделяют во внешнюю среду членики с яйцами, которые попадают в организм травоядных сельскохозяйственных животных с кормом или водой. Эхинококковые пузыри достигают инвазионной стадии во внутренних органах за 6-10 мес, в кишечнике окончательного хозяина половозрелые цестоды формируются в течение 2-3 мес.

Эпизоотологические особенности болезни связаны с наличием промежуточных (многие виды травоядных животных и человек) и окончательных (плотоядные животные) хозяев. Пораженность собак может достигать 5-7 %. Факторами передачи возбудителя являются разные виды корма, питье, загрязненные яйцами эхинококка, а также пораженные органы (печень, легкие и др.) промежуточных хозяев.

Эхинококкоз протекает обычно без явных клинических признаков или они являются нехарактерными. Наблюдаются прогрессирующая слабость, истощение, анемия, угнетенное состояние, нарушение работы различных органов. Молодые животные отстают в развитии. У овец отмечается выпадение шерсти. В зависимости от того, какой орган поражен, клинические признаки могут быть разнообразные. Животные редко погибают непосредственно от эхинококкоза, обычно они постепенно теряют массу тела и выбраковываются.

При вскрытии павших животных обычно выявляется снижение упитанности, желтушность слизистых оболочек, иногда наблюдаются плевриты, перикардиты, перитониты. Чаще поражаются печень и легкие, иногда почки и селезенка. Пораженные органы увеличиваются в объеме. Их поверхность неровная, бугристая. Просматриваются эхинококковые пузыри разной величины, которые находятся внутри органов. Они имеют разную форму, флюктуирующую консистенцию.

Диагноз ставится в основном посмертно, по нахождению эхинококковых пузырей в различных органах и тканях. Прижизненное выявление эхинококкоза можно проводить с помощью постановки аллергических реакций (реакция Казони и др.). В качестве аллергена используют жидкость из свежих пузырей, которую вводят внутрикожно в подхвостовую складку.

Дифференцируют от цистицеркоза серозных покровов (тенуикольного цистицеркоза).

В неблагополучных хозяйствах необходимо проводить комплекс различных мероприятий. Убой животных должен проводиться на мясокомбинатах и на специальных площадках. Трупы животных и пораженные органы утилизируют на утильзаводах или уничтожают путем сжигания или захоронения в биотермической яме. Категорически запрещается скармливать собакам пораженные органы. Всех собак необходимо держать на привязи. Бродячие животные подлежат отлову и уничтожению. На служебных собак необходимо заводить учетные карточки. Их в хозяйствах дегельминтизируют четыре раза в год с применением ареколина бромистоводородного, фенасала, филиксана. Необходимо также обратить внимание на предотвращение эхинококкоза среди диких животных.

Ценуроз церебральный

Цестодоз овец, коз и крупного рогатого скота, который характеризуется повреждением головного мозга, нервными явлениями и истощением животных. Болезнь широко распространена в районах развитого овцеводства, встречается и в Республике Беларусь. Ценуроз вызывает значительные экономические потери – пораженные животные теряют до 50 % живой массы.

Кроме мелких животных, болезнь может поражать и крупный рогатый скот, яков, верблюдов, свиней, лошадей, иногда и человека. Чаще поражается головной, реже – спинной мозг.

Возбудителем ценуроза является личиночная стадия *Coenurus cerebralis* цестоды *Multiceps multiceps*. Личинка представляет собой пузырь с жидкостью размером с куриное яйцо, на внутренней оболочке которого находится от 100 до 300 зародышей (сколексов). Половозрелая нематода достигает длины 1 м при ширине тела 5 мм и содержит 220-250 члеников. На сколексе имеется хоботок с 20-30 крючьями. Зрелый членик имеет от 19 до 26 ответвлений. Дефинитивные хозяева (собаки, волки, лисы) ежедневно выделяют с экскрементами 10-18 зрелых члеников паразитов, заполненных яйцами с онкосферами. Животные заражаются ценурозом при заглатывании яиц с травой и водой. В кишечнике вышедшие из яиц онкосферы мигрируют через его стенку в кровеносные и лимфатические сосуды, заносятся в мозг, где через 2,5-3 мес. превращаются в инвазионные ценуры. Имеются сведения о возможности внутриутробного заражения. При поедании плотоядными головного или спинного мозга они заражаются мультицептозом. Половозрелая цестода формируется за 45-50 дней.

Ценурозом болеют в основном животные в возрасте до 2 лет. Основной источник заражения – приотарные или чабанные собаки.

Развивающиеся в мозге ценуры вначале оказывают механическое воздействие, разрушают ткани мозга, что сопровождается нервными явлениями. Характер их зависит от локализации паразита.

Обычно выделяют три стадии течения ценуроза. Первая стадия продолжается 17-22 дня. В этот период наблюдается пугливость животных, судорожное сокращение мышц, угнетение или возбуждение. Иногда – внезапная смерть овец.

Длительность следующей стадии – 2,5-5 мес. В этот период идет формирование ценурозного пузыря, и по внешнему виду овцы выглядят здоровыми. Однако отмечается слабость животных, отставание от стада.

Третья стадия характеризуется резким ухудшением состояния овец. Они отказываются от корма, не реагируют на внешние раздражители, долгое время стоят с опущенной головой. Нарушается координация движений, отмечаются манежные движения в сторону поврежденной части головного мозга. Может иметь место полная потеря сознания. Животные постепенно теряют массу, нередко погибают. При повреждениях спинного мозга отме-

чается шаткая походка, паралич задних конечностей.

При вскрытии погибших животных в мозгу находят один или несколько пузырей, атрофию мозгового вещества, истончение костей черепа.

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни. Необходимо также учитывать возраст животного, сезон года, благоустроенность местности. Возможна диагностика ценуроза с использованием аллергической внутрикожной пробы. Необходимо дифференцировать ценуроз от эстроза, мониезиоза, листериоза, бешенства, отравлений.

Разработаны методы хирургического вмешательства для удаления ценурозного пузыря на последней стадии развития.

Основными мерами предупреждения ценуроза являются уничтожение бездомных собак, плановая дегельминтизация служебных собак, уничтожение пораженных ценуром органов животных.

Цистицеркоз серозных оболочек

Цистицеркоз серозных покровов (тенуикольный цистицеркоз, гидатигенный цистицеркоз) – цестодоз многих видов животных, возбудителем которого является личинка цестоды *Taenia hydatigena*. Наиболее часто личиночная стадия (*C. tenuicollis*) паразитирует у овец, коз, крупного рогатого скота и др. животных, которые являются промежуточными хозяевами этого паразита. Половозрелая форма имеет длину тела до 2-5 м и локализуется в тонком кишечнике собак и волков. Цистицерки паразитируют под брюшиной и плеврой, на печени, сальнике, брыжейке. Их обнаруживают в виде кистей пузыревидных образований величиной до куриного яйца. По данным Карасева Н.Ф. (1988), Ятусевича А.И. с соавт. (2017), цистицеркоз серозных оболочек встречается у 32-38 % овец и крупного рогатого скота и у 8-12 % свиней. Наиболее выраженное патогенное воздействие оказывают молодые цистицерки в период миграции, особенно через ткань печени. В это время животные ощущают болезненность в области печени, общую угнетенность, отказываются от корма. У павших животных на печени можно заметить длинные извитые ходы, наполненные кровью и разрушенной тканью печени. При исследовании содержимого этих ходов в них обнаруживают мелкие (1-3 мм) белые образования. На более поздних стадиях выявляют гнойно-фибринозные перитониты.

Диагноз ставится только посмертно. Предложены иммунологические методы диагностики, но они пока не нашли широкого применения.

Данную болезнь необходимо дифференцировать от эхинококкоза.

Лечение и профилактика – см. эхинококкоз.

Мониезиозы

Цестодоз крупного и мелкого рогатого скота, который характеризуется поражением тонкого кишечника, резким снижением продуктивности,

истощением, нарушением функций желудочно-кишечного тракта и нервными явлениями. Инвазия часто протекает в виде энзоотий с массовым падежом ягнят и телят.

Возбудители мониезиоза – ленточные гельминты *Moniezia expansa* и *M. benedeni*, которые относятся к п/о *Anoplocephalata.* Довольно крупные цестоды (длина тела до 10 м). Половые отверстия по обеим сторонам членика имеют межпроглоттидные железы.

Развиваются паразиты с участием промежуточного хозяина, которыми являются орибатидные клещи, преимущественно р. *Scheloribates*. Заражаются животные при проглатывании этих клещей, инвазированных личинками – цистицеркоидами. Половой зрелости паразиты достигают через 30-40 дней, а длительность жизни – 2-6 месяцев.

Промежуточные хозяева – панцирные клещи – широко распространены в природе. На возвышенности и влажных пастбищах, в смешанных лесах их количество может достигать 25-30 тыс. на 1 $м^2$. Заражение овец может происходить и на прикошарной территории, тырлах. Особенно опасны неокультуренные прифермерские территории. Заражение происходит уже в первые дни после выгона животных на пастбище, максимальная интенсивность инвазии у ягнят приходится на июнь-июль, у телят – на август-сентябрь.

Кроме механического воздействия, мониезии оказывают значительное токсическое воздействие, вызывая воспалительные и дистрофические процессы в различных тканях и органах.

Клинические признаки зависят от интенсивности инвазии и возраста животного. У взрослых животных обычно клинические признаки не проявляются.

У ягнят отмечают снижение аппетита, слабость, они отстают от отары. Появляется понос, в фекалиях часто обнаруживают большое количество члеников мониезий. Часто появляются нервные явления, как при ценурозе. Животные делают хаотичные движения, падают на землю, совершая манежные движения.

Патологоанатомические изменения разнообразны. Как правило, трупы павших животных истощены, в грудной и брюшной полостях – экссудат. Слизистая оболочка тонкого кишечника воспалена, геморрагична. В просвете кишечника находят крупных цестод. В головном мозге могут быть инфильтраты, кровоизлияния.

Диагноз при жизни животных ставят при обнаружении в фекальных массах яиц мониезий. Они характеризуются наличием онкосферы, окруженной грушевидным аппаратом. Форма яиц преимущественно четырехугольная, величина 50-90 мкм.

Для дегельминтизации животных используют следующие средства:

- фенасал назначают мелким животным в дозе 0,1 г/кг массы животного однократно. При групповом употреблении дозу увеличивают до 0,2 г/кг массы;

- феналидон (смесь фенасала с наполнителем 1:4) используют для индивидуальной дегельминтизации овец в виде 3 %-ной водной суспензии, которую задают внутрь до кормления, однократно в дозе 1-2 мл суспензии на 1 кг массы тела;

- битионол рекомендуется назначать овцам однократно в дозе 0,1 г/кг групповым способом в смеси с концентратами;

- фенбендазол (панакур) назначают при мониезиозе овец перорально в дозе 10 мг/кг массы животного;

- медный купорос вводят внутрь в виде 1 %-ного раствора ягнятам в возрасте 1-10 месяцев в дозе 15-80 мл, взрослым овцам – 81-100 мл; телятам в возрасте 6-8 месяцев – 150-200 мл.

Для дегельминтизации можно также использовать альбендазол, мышьяковистое олово, мышьяковистокислый марганец и др.

С целью профилактики мониезиоза проводят премагинальные дегельминтизации овец текущего года рождения первый раз через 14-16 дней после выгона их на пастбище, вторично – через 15-20 дней после первой дегельминтизации. В третий – через 25-30 дней после второй. Телят дегельминтизируют через 35-40 дней после выгона животных на пастбище, вторично – через 35-40 дней. Рекомендуется скармливать овцам всех возрастов солефенотиазиномеднокупоросовую смесь (1 часть медного купороса, 10 частей фенотиазина и 100 частей кормовой соли).

Важным мероприятием является изолированное выращивание молодняка, стойлово-лагерное содержание.

Авителлиноз

Цестодоз овец и коз, редко – крупного рогатого скота, при котором поражается тонкий кишечник. Заболевание встречается у домашних и диких животных.

Возбудитель болезни – цестода *Avitellina centripunctata*. Относится к подотряду *Anoplocephalata*. Стробила ее до 3 м, в передней части отсутствует сегментация и желточники. Сколекс не имеет крючков. Половые отверстия неправильно чередуются, односторонние. Яйца не имеют грушевидного аппарата.

Промежуточный хозяин – мелкие насекомые коллемболы (ногохвостки) рода *Entomobrya,* у которых через 20 суток после заражения развиваются инвазионные личинки – цистицеркоиды. Овцы заражаются авителлинами на пастбище, поедая инвазионных коллембол. Половой зрелости авителлины достигают через 1,5 месяца.

Заболевание распространено в Средней Азии, Казахстане, Закавказье, Молдавии, Украине, на Дальнем Востоке, в Сибири, Бурятии, центральной части России. Чаще встречается осенью среди овец и коз в возрасте 6 месяцев и старше. Авителлины оказывают на организм овец и коз механическое и токсическое воздействие, вызывают патологические явле-

ния в кишечнике и других органах.

Заболевание возникает внезапно. Больные овцы и козы отстают от стада, отказываются от корма, голову держат опущенной вниз и через несколько часов гибнут.

Диагноз ставят на основании исследования фекалий животных, на поверхности которых можно найти зрелые членики авителлин. Проводят также диагностические дегельминтизации. При вскрытии павших овец или коз находят в виде клубков множество авителлин в тонком кишечнике. Имеет место также катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника и множество кровоизлияний на ней.

Дифференцируют авителлинозы от мониезиоза, тизаниезиоза и стилезиоза.

Для лечения больных овец и коз применяют фенасал, филиксан, битионол, мышьяковистокислый кальций и мышьяковистокислый марганец.

В хозяйствах, где встречается авителлиноз, проводят три профилактические дегельминтизации ягнят и овец в возрасте старше года, организуют полноценное кормление, хороший водопой, обеспечивают животных микроэлементами.

5.4. НЕМАТОДОЗЫ

Аскаридатозы

Аскаридатозы (*Ascaridatoses*) – многочисленные заболевания животных, которые вызываются нематодами подотряда *Ascaridata*. Из этой группы болезней имеют широкое распространение заболевания, которые вызываются представителями трех семейств: *Ascaridae* (аскариоз свиней, параскариоз лошадей, токсаскариоз плотоядных), *Anisakidae* (неоаскариоз телят, токсокароз плотоядных) и *Ascaridiidae* (аскаридиоз птиц).

Аскариоз

Нематодозная болезнь свиней, которая характеризуется поражением тонкого кишечника и паренхиматозных органов. При этом развивается аллергическое состояние, эозинофильные инфильтраты в легких, бронхопневмонии, плевриты, нарушение дыхания, поносы, запоры, исхудание животных. Наиболее восприимчивы к аскариозу поросята-сосуны. Взрослые животные болеют редко, течение болезни у них субклиническое. Болезнь наносит большой ущерб животноводству из-за гибели свиней, задержки роста и развития, затрат на оздоровление ферм.

Возбудитель болезни – нематода *Ascaris suum*, которая относится к семейству *Ascaridae* (греч. *ascaris, ascaridos* – червяк). Довольно крупный гельминт белого цвета, ротовое отверстие окружено тремя губами. Самец 10-22 см, с двумя ровными спикулами 1,2-2 мм. Самки – до 22-30 см. Половое отверстие находится в передней трети тела. Яйца темно-коричневого

цвета, 50-75 мкм в длину и 40-50 мкм в ширину, покрыты толстой шишковатой оболочкой.

Развитие происходит без участия промежуточного хозяина. Больные животные выделяют яйца (одна самка аскариса может отложить до 200 тыс. яиц в сутки) во внешнюю среду. Через 2-4 недели при наличии влажности и тепла (температура 20-30 °С) в них развиваются личинки. При заглатывании таких яиц свиньи заражаются аскарисами. В кишечнике личинки выходят из-под оболочек яиц и проникают в капиляры слизистой оболочки, кровью заносятся в печень, затем – в легкие, где они растут, затем откашливаются и попадают в ротовую полость. После этого – в тонкий кишечник. Там через 1,5-2 месяца развиваются во взрослых паразитов.

Аскариоз имеет широкое распространение. Самсоновичем В.А. (2012) на основе многолетних исследований в хозяйствах с традиционными технологиями, племзаводах и свиноводческих комплексах мощностью 12-108 тыс. голов установлено, что зараженность свиней различных возрастов составляет 35,67 %. По-прежнему более высокая инвазированность отмечена у животных на откорме и поросят отъемного возраста. Источником инвазии являются свиньи паразитоносители. Животные заражаются в свинарниках, на выгульных площадках, заглатывая яйца аскарисов с зараженными кормами или водой. Личинки аскарисов продолжительное время остаются жизнеспособными в организме дождевых червей. Способствуют распространению болезни плохая уборка свинарников, несвоевременная очистка их от навоза. Питаются они содержимым тонкого кишечника, живут около 7-10 месяцев, а затем непроизвольно покидают организм свиней.

Яйца аскарисов могут попадать в организм маленьких поросят с молочной железы свиноматки при сосании. Личинки аскарисов долго сохраняются в организме мух, в личинках жуков и др. Могут разноситься на ногах обслуживающего персонала, лапках мух, вместе с пылью. Они долго сохраняются во внешней среде. Например, до 10 лет могут оставаться жизнеспособными в песчаной или супесчаной почве. При температуре ниже -30 °С они гибнут только через сутки. Могут развиваться в 2 % растворе формальдегида. В свиноводческих хозяйствах Республики Беларусь наиболее заражены аскарисами поросята-отъемыши и 3-4 месячный молодняк.

Если инвазионные яйца аскарисов свиней попадают в организм человека, то личинки мигрируют по организму в разные паренхиматозные органы и вызывают патологоанатомические изменения. Иногда в местах паразитирования личинок образуются гранулемы. Перезаражению поросят способствует неполноценное кормление; взрослые аскарисы вызывают механические повреждения кишечника. Могут вызывать его закупорку и разрыв. В процессе жизнедеятельности аскарисы выделяют токсические вещества, которые вызывают разные нарушения в организме свиней, особенно в центральной нервной системе. Продукты обмена и распада мигрирующих личинок сенсибилизируют организм свиней, вызывая аллергическое

состояние. Считается, что личинки более патогенны, чем взрослые гельминты. В легких развивается миграционная бронхопневмония, особенно у молодых поросят в первые дни после заражения.

Иммунитет к аскариозу свиней после переболевания с возрастом слабеет. Наиболее высокая концентрация антител к аскарисам выявлена на 20-30-й дни после заражения. Исчезают они через 90-100 дней после заражения. Исследовательским путем было доказано, что аскарисы оказывают отрицательное влияние на образование иммунитета против инфекционных болезней. Поэтому перед вакцинацией (не позже чем за 2 недели) свиней нужно дегельминтизировать против аскарисов.

В начале болезни повышается температура тела на 1-1,5 °С, уменьшается аппетит, учащается дыхание, появляется кашель. У поросят-сосунов нарушается пищеварение, наблюдается рвота. Больные больше лежат, зарываются в подстилку, иногда у них наблюдаются нервные явления, судороги. На коже поросят как результат аллергии может появиться сыпь: крапивница, папулы величиной с зерно чечевицы. По мере подрастания поросят клинические признаки болезни исчезают, но свиньи худеют, отстают в росте и развитии и часто выбраковываются. В период миграции личинок можно найти в лимфатических узлах, печени, легких.

Характерными являются беловатые пятна на печени величиной 3-6 см (белопятнистая печень). В легких находят кровоизлияния и очаги пневмонии. В тонком кишечнике взрослые аскарисы вызывают катаральное воспаление.

Прижизненный диагноз ставят при исследовании фекалий свиней методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича или Котельникова и Хренова. В положительных случаях обнаруживают яйца аскарисов. Такими методами не обследуют поросят до 2-месячного возраста, так как у них аскарисы еще не достигают половозрелости. Раннюю стадию аскариоза можно диагностировать путем аллергической реакции. Для этого 1 % аллерген, приготовленный из тела аскарисов, вводят внутрикожно в области уха. У зараженных аскарисами поросят через 5 минут на коже появляется багрово-красный ободок, который сохраняется в течение 30-40 минут. Посмертно можно найти личинок аскарисов, при исследовании паренхимы легких методами Бермана-Орлова или лярвоскопическим по Щербовичу.

Для лечения больных свиней применяют большое количество препаратов. Одним из них является *пиперазин и его соли.* Применяют по 3,0 г/ 10 кг живой массы внутрь 2 раза в день (не более 15,0 г на животное).

Лечебные комбикорма применяют в дозе 40,0 г/кг живой массы, но не более 2 кг на свинью на протяжении дня.

Хороший результат дает применение *панакура (тимбендазола, фенбендазола*) в дозе 0,10 г/10 кг живой массы (по ДВ) с кормом 1 раз в день.

Ринтала – по 0,05 г/10 кг живой массы (по ДВ) 2 дня подряд.

Морантела тартрата – в дозе 1,0 г/10 кг живой массы 2-3 дня подряд с кормом.

Больным свиньям можно назначать *тетрамизол (тимтетразол)* по 0,15 г/ 10 кг живой массы два дня подряд с комбикормом.

Альбендазол (альбендатим-100, вальбазен) – по 0,075 г/10 кг живой массы.

Раствор левамизола 7,5 % - по 1,0 мл на 10 кг живой массы подкожно.

Ивермектин, фармацин по 1,0 мл на 33 кг живой массы, *универм.*

Снижает зараженность свиней аскарисами скармливание им хвойной муки, красного и белого клевера, кормового люпина. Можно применять лекарственные травы: *пижму обыкновенную* в виде настоя (1:10) из цветков по 5,0-10,0 мл на 10 кг живой массы, *багульник болотный, корень и корневище девясила высокого, вахту трехлистную, щавель конский, траву душицы обыкновенной (настой), зверобоя продырявленного* (настой), *тмина обыкновенного* (плоды) и другие.

В хозяйствах, неблагополучных по аскариозу, проводят плановые профилактические мероприятия в виде дегельминтизаций.

Свиноматок дегельминтизируют за месяц до опороса, перед переводом в летний лагерь и осенью при постановке в стационарное помещение. При туровых опоросах поросят рекомендуется дегельминтизировать первый раз в возрасте 35-40 дней, второй – 50-55, третий – 90 дней. В дальнейшем, при выращивании молодняка на откорм, регулярно проводится копроскопическое исследование и при необходимости применяются препараты против аскариоза. Дезинвазию помещений проводят 4 % горячим раствором едкого натрия, 10-20 % свежегашеной известью, 10 % горячей эмульсией ксилонафта, 5 % дезонолом. Один раз за лето необходимо тщательно очистить прифермскую территорию и перепахать землю с известью, затем посеять траву. Регулярно проводят механическую очистку помещений, кормушек, предметов ухода. Навоз свозят в навозохранилище для биотермического обеззараживания. Большое значение имеет полноценное кормление и хорошие условия содержания свиней, особенно поросят.

Трихоцефалятозы животных

Одно из важных мест среди паразитических нематод занимает надсемейство *Trichocephaloidea*, которое включает семейства *Trichocephalidae, Trichuridae, Capillariidae* и *Trichinellidae* (Ятусевич А.И., Ковалевская Е.О., 2012; Ятусевич А.И., Олехнович Н.И., 1999, 2005, 2019).

Паразитируют трихоцефаляты у представителей всех классов позвоночных (млекопитающих, птиц, рептилий, амфибий и рыб), за исключением круглоротых. Локализируются трихоцефаляты чаще всего в органах пищеварения хозяев, однако есть такие виды, которые паразитируют в паренхиме печени, мочевом пузыре, в трахее и бронхах, в носовых ходах и т.д.

В настоящее время зарегистрировано свыше 400 видов капилляриид,

паразитирующих у позвоночных животных, в том числе более 130 видов – у млекопитающих (Скрябин К.И. и др., 1957; Ломакин В.В., Трофименко Л.С., 1982; Ромашов Б.В., 1993; Ковалевская Е.О., 2012; Lopez-Neyra R.P., 1947; Yamaguti S., 1961; Moravec F., 1982 и др.).

Среди капиллярий отмечены виды, которые паразитируют у человека, диких и домашних животных. Отдельные виды, в частности *Capillaria hepatica, C. plica, C. mucronata, Thominx aerophilus,* являются высокопатогенными и имеют важное эпизоотологическое и эпидемиологическое значение (Петров А.М., 1941; Орлов И.В. и др., 1953; Павлов А.В., 1959, 1960; Назарова Н.С. и др., 1977; Демидов В.А., 1987; Chitwood M.B. et al., 1968; Silvermann N.H. et al., 1973; Slais J., 1973, 1974; Aftandelians M. et al., 1977; Andrade G.V., 1979; Spratt D.M., 1987, 1990; Cross J.H., 1990; Mansour P.M. et al., Pannenbecker J. et al., 1990; Ятусевич А.И. с соавт, 2015; Ятусевич А.И., Субботин А.М., 2009).

Трихоцефалез (трихуроз) жвачных

Болезнь, вызываемая нематодами *Trichocephalus (Trichuris) skrjabini, T. ovis* (у крупного рогатого скота, овец и коз), *T. longyspiculus, T. tarandi, T. globulosa* (у северных оленей, зубров) семейства *Trichocephalidae (Trichuridae),* характеризуется поносами, анемией, исхуданием, снижением продуктивности животных.

Возбудители имеют тонкий, нитевидный головной конец и толстый короткий хвостовой. Гельминты локализуются в слепой и ободочной кишках.

Trichocephalus ovis – самец 60-80 мм длины и 0,58-0,70 мм максимальной ширины в задней своей части. Спикула 6,3-6,7 мм. Спикулярное влагалище вооружено мелкими шипиками. Самка 55-90 мм длины и 0,075-0,095 мм максимальной ширины. Анус открывается субтерминально. Вульва располагается несколько кзади от конца птевода и имеет вид выступающего образования, окруженного мелкими тупыми кутикулярными бугорками. Яйца бочонковидной формы с пробочками на полюсах, 0,073-0,078 мм длины и 0,035-0,037 мм ширины.

Trichocephalus skrjabini – самец 48-65 мм длины и 0,50-0,65 мм максимальной ширины. Спикула 0,97-1,15 мм длины. Спикулярное влагалище снабжено шипиками. По бокам клоаки расположено по одному анальному сосочку. Самка 50-75 мм длины и 0,75-0,92 мм максимальной ширины. Вульва расположена вблизи конца пищевода и имеет вид выступающего образования, окруженного заостренными шипиками. Яйца бочонковидной формы с пробочками на полюсах, 0,65-0,080 мм длины и 0,035-0,040 мм ширины.

Трихоцефалы (трихурисы, власоглавы) – геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животного выделяются наружу. При температуре 25–30°С через 16–25 дней (в *T. skrjabini* через 40–50 дней) в них формируются подвижные личинки, которые на переднем конце

своего тела имеют стилет. Жвачные животные заражаются на пастбище при заглатывании инвазионных яиц вместе с травой и водой. В тонких кишках личинка выходит из яйца, проникает в слизистую оболочку и находится там до 10 дней. Потом она возвращается в их просвет, продвигается к толстым кишкам, прикрепляется к слизистой оболочке, передним концом глубоко проникает в подслизистый слой и начинает расти. Половой зрелости *T. ovis* достигает в организме овец через 1–2 мес., *T. skrjabini* – 42–46 дней. Живут гельминты до 6,5–8 мес.

Инвазия регистрируется всюду. Массовое заражение животных наблюдается в теплый период года. Интенсивность инвазии может составлять от нескольких до десятков и сотен экземпляров паразитов. К заболеванию восприимчивы животные всех возрастных групп, но наиболее чувствителен молодняк текущего года рождения. Сезонная динамика трихоцефалеза самая разнообразная и зависит от климатических условий. Пик инвазии наблюдается в осенне-зимний период. Яйца гельминтов сравнительно быстро гибнут во внешней среде при высыхании, при высокой температуре воздуха и под действием прямых солнечных лучей. Вместе с тем они стойкие против действия химических препаратов (креолина, карболовой кислоты, хлорной извести).

Эпизоотологический мониторинг трихоцефалезов жвачных в условиях Республики Беларусь детально проведен *Ятусевичем А.И., Ковалевской Е.О. (2008-2018 гг.)*. В скотоводческих хозяйствах Республики Беларусь широко распространен трихоцефалез крупного рогатого скота. Инвазированность животных всех возрастных групп трихоцефалами во все сезоны года составляет 25,5 %, с колебаниями от 6,25 % до 100 %. Наиболее высокая экстенсивность инвазии (53,5 %) отмечалась у молодняка в возрастной группе 4–6 месяцев. У животных старше 3 лет инвазированность снижается до 10,7 %. Проведенные исследования свидетельствуют, что яйца трихоцефал начинают выделяться у животных 2–3-месячного возраста. Это, по-видимому, связано с тем, что животные в возрасте 1 мес. содержатся в индивидуальных клетках с приподнятым решетчатым дном в отдельном помещении – профилактории и питаются преимущественно молозивом и молоком матери, что делает невозможным их контакт с животными старших возрастных групп и минимизирует возможность переноса возбудителя обслуживающим персоналом. В связи с этим, заражение животных в возрасте 1 мес. не происходит. В 2-месячном возрасте животных переводят в групповые станки по 10–15 голов в помещение, смежное с тем, в котором содержатся животные старших возрастных групп. Нередко перевод проводится без предварительной дезинвазии станков. Беспрепятственное перемещение обслуживающего персонала из помещений, где содержатся животные старших возрастных групп, и использование для них одного мобильного кормораздатчика может приводить к переносу и распространению инвазионного начала. Переход в этот период к питанию грубыми кормами, часть из которых животные поедают с пола, и наличие явле-

ния аллотриофагии способствуют инвазированию трихоцефалами. Способствующим фактором также являются разнообразные абомазоэнтеральные расстройства, развивающиеся в силу смены кормления и скармливания нередко недоброкачественных кормов (разбавленное водой молоко, сено с плесенью и землей и т.д.). Пик инвазии отмечается у животных 4–6 мес. Затем экстенсивность инвазии начинает снижаться, так как продолжительность жизни трихоцефал невелика (до 3 мес.), а другие животные не инвазируются активно в связи с развитием механизмов возрастной невосприимчивости.

При анализе формирования паразитарных систем овец было установлено, что зараженность их трихоцефалами составляет в среднем 5,64 %.

Трихоцефалезом болеют овцы всех возрастных групп во всех категориях хозяйств. Экстенсивность инвазии у овцематок составила в среднем 12,69 %, у ягнят – 7,97 %, молодняка 6–12 месячного возраста – 11,46 %. Трихоцефалезная инвазия у овец наблюдается в течение всего года. Заражение овец трихоцефалюсами происходит в основном в весенние и осенние месяцы. Ягнята, родившиеся в стойловый период, заражаются власоглавами в помещениях и на пастбищах. Максимальная зараженность трихоцефалами отмечена в осенний период – 14,66 %, минимальная – в зимний период – 8,68 %.

Зараженность коз трихоцефалезом в индивидуальных хозяйствах Республики Беларусь составляет в среднем 23,41 %. До 2–3-месячного возраста трихоцефалез у коз не выявлен, однако у коз старших возрастных групп отмечается резкий скачок заболеваемости (ЭИ – 22,91 %). В дальнейшем в возрасте 6–12 мес. наблюдается снижение экстенсивности инвазии. Наибольшее количество поголовья трихоцефалез поражает в зимний период (ЭИ – 36,13 %), наименьшее – в летний (ЭИ – 9,52 %).

Трихоцефалы часто паразитируют в виде смешанной инвазии с другими гельминтами и простейшими (Ятусевич А.И. с соавт., 2017).

Власоглавы, «прошивая» своим головным концом слизистую оболочку кишок, травмируют ее, питаются кровью. Они нарушают целостность кровеносных сосудов, вызывают в кишках воспаление, а также резко выраженный катарально-дифтеритический колит. Гельминты выделяют протеолитический секрет, способствующий перевариванию близлежащих тканей. Под влиянием власоглавов наблюдается деструкция ганглиозных клеток нервного аппарата кишок, возникают необратимые патологические изменения, которые приводят к функциональным нарушениям.

Иммунитет при трихоцефалезе ненапряженный.

Течение заболевания у взрослого скота чаще субклиническое с некоторыми расстройствами функции пищеварительного канала. У молодняка снижается аппетит, наблюдается понос, фекалии жидкие, с примесью крови и неприятным запахом. Во время дефекации животные болезненно тужатся, задняя часть тела загрязнена фекалиями, появляется жажда, сильное угнетение. Они становятся малоподвижными, залеживаются, худеют и ча-

сто гибнут вследствие кахексии и интоксикации.

На слизистой оболочке слепой и ободочной кишок наблюдаются катаральное воспаление и точечные кровоизлияния. Стенка ободочной кишки утолщена, гидремична, складчатая, в ней заметны гельминты. При разрезе тупым скальпелем стенки кишок легко рвутся.

Прижизненный диагноз устанавливают, учитывая эпизоотологические данные, симптомы болезни и проводят гельминтоовоскопические исследования методами Фюллеборна, Щербовича, Дарлинга. Яйца гельминтов легко дифференцируют от яиц других паразитических червей по характерной форме.

Посмертно при разрезе в толстом кишечнике обнаруживают нематод.

Применяют препараты групп макроциклических лактонов, левамизола. Используют препараты группы фенбендазола в дозе 15 мг/кг двукратно с недельным интервалом. Эффективен фенотиазин, который назначают с кормом по 1 г (овцам) и 5 г (крупному рогатому скоту) трижды в день на протяжении 4 дней. Одновременно с антгельминтиками скармливают комплексные витаминно-минеральные препараты и другие биологически активные вещества, которые значительно повышают эффективность дегельминтизации.

По данным *Ятусевича А.И., Ковалевской Е.О. (2008-2018 гг),* высокую экстенс- и интенсэффективность (100 %) при трихоцефалезах жвачных показали препараты:

- тетрамизол 20 % гранулят – в дозе 0,0375 г на кг живой массы внутрь однократно;
- тетрамизол 10 % гранулят – в дозе 0,075 г на кг живой массы внутрь однократно;
- альбазен 2,5 % – крс – в дозе 0,3 мл, овцам и козам – в дозе 0,2 мл на кг живой массы внутрь однократно;
- альбазен 10 % – крс – в дозе 0,075мл, овцам – в дозе 0,05 мл на кг живой массы внутрь однократно;
– альбендазен 10 % – в дозе 0,075 г на кг живой массы внутрь однократно;
– фенбазен 22,2 % – в дозе 0,034 г на кг живой массы внутрь однократно;
– рикобел – крс – в дозе 1 мл на 20 кг массы животного (5 мг/кг рикобендазола) однократно, индивидуально, внутримышечно; мрс – дозе 1 мл на 12,5 кг массы животного (8 мг/кг рикобендазола) однократно, индивидуально, внутримышечно.

Под влиянием препаратов заметно улучшается общее состояние опытных животных, нормализуется содержание эритроцитов, гемоглобина, снижается количество лейкоцитов, эозинофилов. Отмечается рост содержания общего белка, альбуминов и глобулинов. Уменьшается активность АсАТ и АлАТ.

В фундаментальных работах Горловой О.С., Косицы Е.А. установлены высокие антигельминтные свойства вахты трехлистной и щавеля конского. Эффективным является применение пижмы обыкновенной (Ятусевич А.И. в соавт., 2018).

Перспективным подходом к системному оздоровлению жвачных от трихоцефалятозов является применение пролонгированных болюсов с антигельминтиками широкого спектра действия. Испытанные лекарственные препараты (болюсы с альбендазолом, тетрамизолом, клозантелом натрия) показали высокую экстенс- и интенсэффективность (100 %) при трихоцефалятозах жвачных. Болюсы в течение 110–120 дней профилактируют спонтанное заражение жвачных трихоцефалятами в летний период. Применение данных препаратов способствует нормализации клинического статуса, морфологических и биохимических показателей крови животных.

В неблагополучных относительно трихоцефалеза хозяйствах профилактическую дегельминтизацию животных проводят дважды – весной и осенью. Молодняк овец дегельминтизируют осенью (в сентябре-октябре), а взрослых овец – перед постановкой на стойловое содержание (октябрь).

Помещения, клетки, загоны для скота регулярно чистят. Навоз своевременно убирают и подвергают его биотермической обработке.

Трихоцефалез (трихуроз) свиней

Трихоцефалез (*trichocephalosis*) – гельминтозное заболевание свиней и кабанов, вызываемое нематодой рода *Trichocephalus* семейства *Trichocephalidae*, паразитирующей в толстом отделе кишечника.

У свиней и кабанов паразитирует *Trichocephalus suis*. Тело трихоцефалюсов до 90 мм длиной, разделено на переднюю – более длинную и тонкую часть, в которой находится пищевод, и относительно короткую и толстую заднюю часть, содержащую кишечник и половые органы. Анус расположен терминально или субтерминально, вульва – близко около соединения передней и задней частей тела. У самцов одна длинная спикула, окруженная спикулярной вагиной. Самки откладывают яйца бочкообразной формы с толстой оболочкой и крышечками на полюсах размером 56-93 × 25-40 мкм.

Трихоцефалюсы развиваются без промежуточного хозяина. Яйца паразита с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. Здесь при благоприятной температуре и достаточной влажности за 21-28 дней образуется личинка. Заражение свиней происходит при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В кишечнике свиньи личинка выходит из яйцевых оболочек и проникает в толщу кишечных ворсинок слепой кишки. Там личинка линяет, затем выходит в просвет кишечника и через 45-47 дней вырастает до половозрелой стадии. В кишечнике свиньи трихоцефалюсы живут 77-114 дней.

На основе многолетних исследований Олехновичем Н.И. (1990),

Самсоновичем В.А. (2012), Ятусевичем А.И. с соавт. (2018) установлено, что в различных типах хозяйств трихоцефалами заражено 16,17 % свиней, чаще всего инвазированы поросята отъемного возраста и на откорме.

Трихоцефалезом поражаются животные всех возрастных групп, особенно молодняк в возрасте 2-4 месяцев. Заражение происходит наиболее часто в летние месяцы в помещениях, на выгулах и на пастбищах. Инвазионные яйца могут механически переноситься с предметами ухода, птицами, мухами, почвенными червями. Поросята в первые дни жизни могут заражаться при облизывании сосков свиноматок, загрязненных яйцами паразитов.

Яйца трихоцефалюсов малоустойчивы к высоким температурам, воздействию солнечных лучей, гниению. При воздействии солнечных лучей на территории выгулов они гибнут через 5-7 дней. При холодном способе сохранения навоза яйца трихоцефалюсов остаются жизнеспособными более 7 месяцев. Устойчивы они и к воздействию химических веществ.

Трихоцефалюсы, проникая головными концами в слизистую оболочку кишечника, вызывают в ней воспалительные процессы с постепенным некрозом эпителия, травматизацией кровеносных сосудов. Это приводит к резко выраженному катаральному колиту. В глубоких пластах слизистых оболочек развивается активный дегенеративный процесс, главным образом в эпителии крипт, в мезентеральных лимфатических узлах. Происходят изменения в крови: значительно снижается содержание гемоглобина, количество эритроцитов, развивается лейкоцитоз.

Отмечают угнетенность, ослабленность, прогрессирующее исхудание, кратковременное повышение температуры тела, тяжелое дыхание. Аппетит часто отсутствует, он извращен: животные поедают навоз, землю, грызут деревянные конструкции станков и т.д. Понос с содержанием слизи, иногда с примесью крови. При пальпации брюшной стенки животные беспокоятся, часто меняют позу. Наблюдают манежные движения, иногда судороги.

У павших от трихоцефалеза поросят выражены катаральным или катарально-геморрагическим колитом и проктитом, дистрофией паренхиматозных органов, гиперемией и отеком легких, катаральным лимфаденитом. Гельминты, проникающие в слизистую оболочку кишечника, образуют извитые ходы; слизистая набухшая, складчатая.

Прижизненный диагноз ставят при исследовании фекалий методами Фюллеборна, Щербовича или Котельникова и Хренова. При этом выявляют характерные яйца. Посмертно диагноз ставят по патологоанатомическим изменениям и выявлению трихоцефалюсов на слизистой оболочке. При патологоанатомической диагностике нужно проводить дифференциацию от сальмонеллеза.

Эффективными антигельминтиками при трихоцефалезе свиней являются *фенбендазол, тетрамизол, альбендазол, ринтал, ивермектин, фармацин, универм* в дозах, рекомендуемых фирмами-изготовителями. Луч-

шим лечебным эффектом обладают комбинированные способы. Например, рекомендуется дегельминтизация свиней одновременно *тиабендазолом* в дозе (по ДВ) 0,5 г/ 10 кг живой массы и *нафтамоном* по 2,0 г/ 10 кг живой масы или *тетрамизолом* по 0,05 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) и *нафтамоном* по 2,0 г/ 10 кг живой массы групповым методом с кормом в течение 3 дней подряд. Одновременно с антигельминтиками животным вводят в рацион витамины (А, С, B_2), микроэлементы (железо, медь, кобальт, йод) и другие биологически активные вещества, что повышает эффективность лечения.

Можно применять лекарственные растения (пижма обыкновенная, вахта трехлистная, щавель конский, полынь горькая (Ятусевич А.И. с соавт., 2019).

Животных обеспечивают полноценным рационом, соблюдают зоотехнические нормы содержания. В неблагополучных по трихоцефалезу свиней хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации весной – перед переводом поголовья в лагерь и осенью – перед постановкой в свинарник. После дегельминтизации свиней обязательно проводят механическую очистку помещения и выгулов и дезинвазию внешней среды. Для дезинвазии используют 4 % раствор натрия гидроокиси при температуре 80 °С и экспозиции 6 часов, 3 % раствор карбатиона и др. Навоз складируют для биотермического обеззараживания.

Капилляриозы млекопитающих

Капилляриоз крупного рогатого скота

Капилляриоз – заболевание, вызываемое паразитированием в тонком кишечнике крупного рогатого скота нематоды *Capillaria bovis* семейства *Capillariidae*.

Возбудитель *Capillaria bovis* (Schnyder, 1906; Ransom, 1911). Синонимы: *Trichosoma bovis* (Schnyder, 1906); *Capillaria longipes* (Ransom, 1911); *Capillaria brevipes* (Ransom, 1911); *Aonchotheca bovis* (Schnyder, 1906; Freitas et Mendonca, 1961); *Aonchotheca longipes* (Ransom, 1911; Freitas et Mendonca, 1961); *Aonchotheca brevipes* (Ransom, 1911; Freitas et Mendonca, 1961).

Capillaria bovis – тонкие нитевидные нематоды, тело которых постепенно утолщается по направлению к хвостовому концу. Половой диморфизм выражен: самки в 1,5 раза крупнее самцов. Трофико-репродуктивный отдел по протяженности, составляет более половины длины тела.

Самцы имеют длину 12,29-17,10 мм, ширину 0,056-0,085 мм. Длина передней и задней частей тела в соотношении 1:1,4. Хвостовая псевдобурса самцов образована двумя большими латеральными кутикулярными крыльями длиной 0,20-0,29 мм и шириной 0,026-0,051 мм и средним медианным крылом, поддерживаемым двумя пальцевидными кутикулярными

выростами, которые в дистальной части Г-образно изгибаются. В основании кутикулярных выростов находится по одной латеро-вентральной хвостовой папилле. Дистальный конец спикулы имеет заостренную форму. Один из характерных признаков *C. bovis* – относительно протяженная спикула (1,11–1,33 мм). Спикулярное влагалище не вооружено. Сфинктер семяизвергательного канала занимает дистальное положение по отношению к началу семенника. Семяизвергательный канал относительно короткий.

Самка имеет длину 22,56-27,93 мм, максимальную ширину (в задней части тела) 0,085-0,111 мм. Длина пищевода 6,68-8,12 мм. Анус открывается субтерминально. Вульва расположена на расстоянии 6,910-8,300 мм от головного конца и 0,179-0,232 мм – от заднего конца пищевода. В области вульвы располагается кутикулярный отросток, который в виде купола прикрывает вульву. Помимо него очень много небольших и тонких кутикулярных выростов, располагающихся на протяжении от отверстия вульвы до заднего конца пищевода. Длина передней части тела и задней в соотношении 1:1,8.

Развитие *Capillaria bovis* происходит прямым путем – без участия промежуточного хозяина. До инвазионной стадии личинки в яйцах *C. bovis* развиваются в лабораторных условиях при 26-28 °С в течение 54-62 дней. В естественных условиях срок развития *Capillaria bovis* колеблется от двух до трех месяцев. Первое выделение яиц *C. bovis* с фекалиями телят в осенне-зимний период наступает на 73-81 день с момента заражения, а в весенне-летний период – на 66-71 день. Солнечные лучи и высушивание губительно действуют на развитие яиц капиллярий. Яйца, выделенные во внешнюю среду в зимний период, не развиваются, но при попадании их в оптимальные условия (температура окружающей среды от +18°С до +28°С) до 53 % их может достигать инвазионной стадии.

К капилляриозу восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, зубры, олени, верблюды.

По данным Ятусевича А.И., Ковалевской Е.О. (2012 г.), капилляриоз крупного рогатого скота в Республике Беларусь распространен довольно широко. Экстенсивность инвазии составляет до 40 % (в среднем по республике – 11,9 %). Наибольшее распространение капилляриоза установлено в хозяйствах молочного направления, минимальное – в хозяйствах мясного и мясомолочного направлений. Заболевание регистрируется у животных всех возрастных групп. Самая высокая зараженность капиллариями отмечается у телят в возрасте 6–8 месяцев. Болезнь регистрируется во все сезоны года, однако максимальная экстенсивность инвазии – в осенний период. Основным источником заражения животных капиллариями в осенне-зимний период служит подстилка, а в весенний и летний – инвазированные пастбища и выгульные дворики.

Наиболее характерными клиническими признаками при капилляриозе крупного рогатого скота являются: истощение животных и отставание в росте, нарушение функции желудочно-кишечного тракта (понижение ап-

петита, поносы, чередующиеся с запорами, ослабление руминации), незначительное повышение температуры тела (на 0,3-0,5 °С).

Особенно тяжело, с ярко выраженными клиническими признаками, капилляриоз протекает у телят в возрасте 4-6 месяцев, при одновременном паразитировании капиллярий и трихоцефал, капиллярий и эймерий, капиллярий и стронгилят.

При жизни животных исследуют фекалии по методу Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича. При диагностике капилляриоза наиболее эффективен метод Щербовича с использованием натрия тиосульфата.

Яйца имеют овальную форму, ассиметричны, размером 0,045-0,0052 х 0,022-0,030 мм, со слабо выступающими «пробочками» на полюсах и толстой (0,002 мм) оболочкой. На наружной поверхности скорлупы яйца располагаются хорошо заметные извилистые гребни, которые образуют крупносетчатый рисунок.

Для дегельминтизации животных применяют артемизитан в дозе 0,040 г/кг массы, альверм в дозе 0,080 г/кг массы, болюсы с альбендазолом, авермектиновые болюсы. Болюсы с альбендазолом и авермектином в течение 110 дней профилактируют спонтанное заражение крупного рогатого скота капилляриями в летний период.

Всех вновь ввозимых животных необходимо карантинировать в течение 30 дней и исследовать на инвазированность капилляриями.

Проводить дезинвазию помещений. Эффективным дезинвазирующим средством при капилляриозе является фармайод в 3 % концентрации при температуре 70°С и экспозиции 3 часа. Растворы НВ-1 и НВ-2 (в концентрациях по формальдегиду 2,5 %, 3,5 %) разрушают яйца *Capillaria bovis* при комнатной температуре и экспозиции 6-12 часов.

Капилляриоз плотоядных

Капилляриоз – заболевание мочевого пузыря, пищеварительного тракта, печени и дыхательных путей плотоядных, вызываемое круглыми гельминтами семейства *Capillariidae*.

Возбудителем капилляриоза желудка и кишечника соболей, куниц, норок и других пушных зверей семейства куньих является вид *Capillaria putorii*, имеющий повсеместное распространение. Это светло-желтого цвета длинные нитевидные нематоды, утончающиеся по направлению к головному концу, пищевод которых состоит из цепи единичных клеток. Самец 5-7 мм длиной. Хвостовой конец снабжен кутикулярными крыльями, спикула одна. Самка – 9-13 мм. Яйца овальной бочковидной формы.

Возбудителями капилляриоза мочевого пузыря пушных зверей являются: а) *Capillaria plika*, паразитирующая в мочевом пузыре у собак, лисиц, песцов, уссурийских енотов и других собачьих. Самец 26-32 мм длиной, самка – 44-49 мм. б) *Capillaria mucronata*, паразитирующая у соболей, норок, куниц и других куньих. По своему анатомо-морфологическому

строению весьма напоминает *C. plika*, отличаясь лишь несколько большими размерами яиц и спикул.

Возбудитель капилляриоза печени у пушных зверей (лисиц, песцов, уссурийских енотов, соболей, куниц, норок, хорьков и барсуков) – нематода *Capillaria hepatica*. Это нитевидные нематоды; самец и самка одинаковой длины – от 40-50 до 100-120 мм. Яйца бочонковидной формы, оболочка их толстая, мелкоячеистая.

*Thominx aerophilus (*синоним – *Capillaria aerophila)* – паразитирует в дыхательных путях (трахее, бронхах, носовых ходах) лис, собак, кошек, соболей, койотов, куниц и некоторых других хищных млекопитающих, в редких случаях – и человека. Самцы длиной 15-25 мм, максимальной шириной 62 мкм, самки 18-32 мм длиной, максимальной шириной 105 мкм.

Установлено (Петров А.М. и Боровкова А. М.), что цикл развития *C. plika* и *C.mucronata* происходит при участии промежуточных хозяев – дождевых червей. Яйца гельминта, выделенные с фекалиями, достигают инвазионности при 26-28 °С в течение 20-21 суток. Дождевые черви, поедая землю, захватывают яйца, из которых в кишечнике выходят личинки и проникают в тело червя. Собаки и другие плотоядные заражаются при случайном поедании червей. Черви перевариваются, а личинки с током крови переносятся в мочевой пузырь, где достигают половой зрелости за 44-48 суток. Продолжительность жизни нематод составляет 12-14 месяцев. Один из благоприятствующих факторов для распространения инвазии – то, что плотоядные часто метят свою территорию мочой, где каждый раз выделяется наружу значительное количество яиц.

У *C. hepatica* цикл развития прямой, без промежуточного хозяина. Звери заражаются капилляриозом при заглатывании яиц с развившимися личинками. В организме дефинитивного хозяина вылупившаяся из яйца личинка проникает в толщу кишечной стенки, попадает в кровь и гематогенным путем достигает печени, где и развивается до половозрелой стадии. Самка мигрирует через печень и откладывает небольшие группы яиц, которые дробятся и инцистируются в ткани хозяина. В этом случае они не могут попасть из живого хозяина в окружающую среду. Они могут быть съедены с пораженной печенью. Яйца с недробящейся яйцеклеткой с желчью попадают в кишечник и выделяются с калом. При подходящей температуре и влажности через 35-45 дней они становятся инвазионными.

T. aerophilus развивается прямым путем, без промежуточного хозяина. Яйца возбудителя вместе с мокротой попадают в ротовую полость и заглатываются. В дальнейшем они с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Заражение плотоядных животных происходит при заглатывании инвазионных яиц. В кишечнике из них выходят личинки, которые мигрируют по крови и попадают в легкие. Развитие их до половозрелой стадии длится около 6 недель.

Цикл развития *C. putorii* был расшифрован Т.С. Скарбилович (1945), которая установила способность этого гельминта развиваться как прямым

путем, так и при участии промежуточных хозяев – дождевых червей. Яйца *C. putorii* выделяются с фекалиями зараженных зверей в предсегментационной стадии. Во внешней среде через несколько дней внутри яйца развивается личинка. Если такие инвазионные яйца будут проглочены соболями или куницами, то через 20-28 дней в их кишечнике вырастают половозрелые капиллярии. Если же инвазионные яйца будут заглочены дождевыми червям, то из них выходят личинки, которые проникают в полость тела дождевых червей, где через 30–38 дней достигают инвазионной стадии. При поедании дождевых червей, инвазированных личинками этого гельминта, рост паразита до половой зрелости в организме пушных зверей продолжается 26–32 дня, а продолжительность жизни капиллярий в организме соболей не превышает одного года.

Болезнь достаточно распространена. Болеют животные любого возраста, тем не менее наиболее восприимчив к инвазии молодняк.

Возбудители травмируют слизистые оболочки мочевого пузыря, трахеи, бронхов, носовых ходов и приводят к воспалительным процессам в них, нарушению мочевыделения и дыхания.

Иммунитет не изучен.

При паразитировании единичных круглых гельминтов в организме плотоядных животных клинические признаки не выражены. В случае высокой интенсивности инвазии возникает воспаление мочевого пузыря, которое проявляется соответствующими симптомами.

При поражении животных *T. aerophilus* основным симптомом болезни является кашель, особенно после физической нагрузки.

При поражении печени основные клинические признаки – отсутствие аппетита, рвота, жажда и желтуха. В большинстве случаев заболевание заканчивается смертью с признаками печеночной недостаточности.

При вскрытии трупов обращают внимание на воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, ринотрахеит и наличие половозрелых паразитов в местах их локализации.

Прижизненный диагноз устанавливают на основании исследования мочи и фекалий и выявления в них яиц. Предварительно мочу разбавляют водой в соотношении 1:1 или 1:2 и отстаивают в течение 12–15 мин. Затем верхний слой жидкости сливают, а осадок наносят на предметное стекло или в чашку Петри и исследуют под микроскопом. Для концентрирования яиц в осадке мочу помещают в центрифужные пробирки и центрифугируют, после чего верхний слой жидкости сливают, а осадок исследуют под микроскопом. Фекалии исследуют методом Фюллеборна.

Посмертно капилляриоз диагностируют при вскрытии трупов плотоядных животных и выявлении паразитов и характерных патологоанатомических изменений в местах их локализации.

Наиболее эффективными являются препараты макролидных лактонов. Губительно действуют на паразитов препараты фенбендазола в дозе 10 мг/кг каждый день в течение 3-4 дней, альбендазола – в дозе 5 мг/кг

(курс лечения длится 10-14 дней). Кроме того, применяют фенотиазин в дозах: 3 г на взрослую лисицу, 0,5-1 г – на соболя и 0,25–1 г – на норку. Антгельминтик смешивают с мясным фаршем и скармливают больным животным в начале утреннего кормления. В течение 2-3 дней после этого выделяется моча оранжевого цвета.

Для собак и кошек используют препараты в виде таблеток, суспензий и паст: дронтал, дирофен-паста, азинокс, квантум, празицид, празитаб.

Нужно исключить возможность поедания плотоядными животными малощетинковых червей. Самым эффективным профилактическим мероприятием является содержание пушных зверей в клетках с немного поднятым сетчатым полом и регулярная их дезинвазия 3 %-ным раствором технического ортохлорфенола.

Капилляриоз птиц

Болезнь вызывают нематоды семейства *Capillariidae* подотряда *Trichocephalata*. Возбудители локализуются в органах пищеварения домашних и диких птиц.

Capillaria anseris – тонкий круглый гельминт, кутикула которого поперечно исчерчена. Длинный цилиндрический пищевод постепенно расширяется.

Самец мелких размеров (0,9-1,3 см). Спикулярное влагалище поперечно исчерчено. Самка достигает 1,4-1,7 см длиной. Вульва открывается позади пищевода. Паразит локализуется в тонком кишечнике домашних и диких гусей. Яйца бочонкообразной формы, покрытые плотной оболочкой с мелкими выемками, мелкие (0,048-0,055 × 0,026-0,035 мм).

Capillaria anatis (Thominx anatis) – самец длиной 1,3-1,6 см, самка – 1,6-2,5 см. Паразитирует в слепых кишках уток. Яйца мелких размеров (0,05-0,65 × 0,027-0,032 мм), подобные яйцам *C. anseris*.

Capillaria contorta (Th. contorta) – самец длиной 1,4-4,8 см, самка – 2,8-9,8 см. У самцов спикула развита слабо (0,8-1,2 мм в длину). Возбудитель локализуется в слизистой оболочке пищевода, зоба, иногда в желудке и даже в ротовой полости уток, индеек, кур, чаек, воробьев. Яйца бочонкообразной формы, покрытые плотной гладкой оболочкой, мелкие (0,05-0,055 × 0,024-0,028 мм).

C. anseris – геогельминт. Во внешней среде при оптимальных условиях в яйце за 8-9 дней формируется инвазионная личинка.

Заражение гусей происходит при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. В организме гусей паразиты становятся половозрелыми через три недели. Продолжительность жизни круглых гельминтов составляет 4-8 мес.

C. contorta – биогельминт. Яйца вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду, где их заглатывают промежуточные хозяева (дождевые черви). Заражение дефинитивных хозяев происходит при заглатывании дождевых червей, зараженных личинками возбудителя. Срок развития па-

разитов до половой зрелости составляет 3-4 недели, а продолжительность их жизни в организме птиц достигает 6-8 мес.

Цикл развития нематоды *C. anatis* не изучен.

Капилляриоз – довольно распространенная инвазия. Болеет преимущественно молодняк в возрасте до 4 мес. Пик инвазии приходится на летнее время года. Источником инвазии является домашняя и дикая птица.

Яйца возбудителей не теряют жизнеспособности в течение зимнего периода.

В случае значительной интенсивности инвазии (сотни гельминтов) паразиты травмируют слизистые оболочки органов в местах их локализации, вызывают воспаление, точечные кровоизлияния, отеки. Происходит усиление функции бокаловидных клеток и образование значительного количества слизи. Активизируются клеточные элементы в иммунокомпетентных органах. Наступает расстройство пищеварения.

Иммунитет изучен недостаточно.

Больные птицы теряют аппетит, становятся вялыми, отстают в росте и развитии, у них появляется понос. Нередко наблюдается падеж.

Труп истощен. В местах локализации паразитов наблюдают воспаление, отеки, участки некроза, местами кровоизлияния. Невооруженным глазом можно обнаружить значительное количество нематод, которые прикрепляются передними концами тела к слизистой оболочке пищеварительного канала.

Прижизненный диагноз устанавливают на основании клинических признаков и исследования фекалий методом Фюллеборна, выявляют яйца возбудителей. Посмертно болезнь диагностируют путем вскрытия органов пищеварения и выявления в них круглых гельминтов.

Высокоэффективными антгельминтиками являются микрогранулированный ивомек с кормом в дозе 200 мкг/кг, левамизол – 30 мг/кг с водой или кормом однократно, а также большинство препаратов группы бензимидазолов: фебантел (15 мг/кг два дня подряд), фенбендазол (10 мг/кг 4 дня), флюбендазол (30 мг/кг 7 дней), мебендазол (6 мг/кг 7 дней), камбендазол (70 мг/кг однократно). Названные лечебные средства применяют перорально с кормом.

С целью профилактики капилляриоза необходимо выделять для содержания птиц благополучные выгульные участки. В любом случае молодняк содержат изолированно от взрослой птицы. Территорию птичника, выгульные площадки, помещение, кормушки каждый день тщательно вычищают. Одновременно осуществляют и другие общие ветеринарно-санитарные мероприятия.

Трихинеллез

Трихинеллез (*Trichinellosis*) – острое или хроническое заболевание человека и млекопитающих животных (мясоядных, всеядных, грызунов, морских млекопитающих и др.), вызываемое личинками и взрослыми

нематодами семейства *Trichinellidae*. Выявляют резервуарное носительство у ежей, ужей, рыб. В последние годы установлены случаи обнаружения трихинеллеза у птиц и лошадей

Большинство исследователей в роде *Trichinella* выделяют два вида: *T. spiralis и T. pseudospirlis*. Это очень мелкие нематоды. Самцы имеют длину 1,4-1,6 мм и ширину 0,04 мм. Утолщенный задний конец самца имеет две конические лопасти, фиксирующие самку при копуляции. Самки 3-4 мм длиной и 0,06-0,07 мм шириной. Отверстие вульвы лежит на уровне передней пятой части тела. Самки живородящие. Личинки имеют длину 0,1 мм и ширину 0,006 мм.

Паразитируя в кишечнике животного, самцы трихинелл оплодотворяют самок, после чего самки внедряются в слизистую оболочку кишечника и каждая из них рождает от 2 до 10 тысяч живых личинок. Из толщи слизистой оболочки кишечника личинки током крови и лимфы заносятся в волокна поперечнополосатой мускулатуры. Попав под сарколемму мышечных волокон, личинки растут, скручиваются в спираль и постепенно покрываются капсулой. В ней личинки живут годами и даже после смерти своего хозяина еще долгое время остаются живыми. Заражение животных трихинеллезом происходит при поедании мяса животных, инвазированных личинками трихинелл. В кишечнике животного, проглотившего личинку трихинеллы, капсула разрушается, личинка внедряется в слизистую оболочку кишечника и в течение 2-3 суток развивается в половозрелых самцов и самок. Таким образом, видно, что при трихинеллезе одно и то же животное поочередно бывает для трихинеллы дефинитивным и промежуточным хозяином.

Трихинеллез в дикой природе распространен повсеместно. В настоящее время трихинеллез зарегистрирован в Англии, Германии, Франции, Дании, Испании, Норвегии, Швеции, Португалии, Северной и Южной Америке, Австралии и Азии. Только на территории стран СНГ насчитывается около 60 видов животных – хозяев этого паразита (Бессонов А.С., 1972). Из дикой природы трихинеллез через тушки отстрелянных на охоте хищников (или мясные отходы), а также грызунами, собаками, кошками заносится в населенные пункты, где формируются синантропные очаги.

В Беларуси трихинеллез впервые зарегистрирован в 1911 г. в Минске, а в 1926-1928 гг. – в ряде районов Гомельской области. Наибольшее распространение трихинеллезной инвазии наблюдалось в последние годы. Вопросами распространения трихинеллеза животных в Беларуси занимались многие исследователи (Пашук В.П., 1958; Горегляд Х.С., 1962; Богуш А.А., 1976; Карасев Н.Ф., Литвинов В.Ф., 1974 и др.). В Беларуси из 500 видов обследованных животных трихинеллы выявлены у 15 диких и 5 синантропных видов.

Наибольшая экстенсивность инвазии среди диких животных в нашей республике выявлена у волков (41,5 %), лисицы (14,8 %), енотовидной собаки (23 %), рыси (31,2 %) и хорьков (до 70 %). Это объясняется тем, что

указанные хищники питаются преимущественно мышевидными грызунами. А мышевидные грызуны, используя растительные и животные остатки, служат своеобразным звеном, в котором циркулирует возбудитель трихинеллеза и, как правило, со слабой интенсивностью, но они широко распространены в природе. Дикие животные (лисицы, енотовидные собаки, кабаны), кошки и др. питаются ими, концентрируют возбудителя и длительно сохраняют его в мышцах. Кроме того, хищники поедают трупы павших животных, что также служит причиной инвазирования их трихинеллами.

Синантропные очаги возникают путем заноса инвазии из дикой природы или другого синантропного очага. Имеет место и обратный процесс. Так, нередко скотомогильники являются местами, где заражаются трихинеллами собаки, кошки, грызуны.

Для человека наибольшую опасность представляет мясо кабанов, которые инвазированы трихинеллами более чем на 1,5 %. Известны неоднократные случаи массового заболевания людей трихинеллезом после употребления непроверенного мяса кабанов в пищу.

Существенное значение в заражении трихинеллами свиней и пушных клеточных зверей играют мясные боенские кухонные отходы. Заражение свиней через боенские отходы наиболее вероятно в личных подсобных хозяйствах, фермерских, при подворном убое и в случае передачи на фермы тушек зверей, иногда из мясоперерабатывающих предприятий, и скармливание их в сыром виде.

Личинки трихинелл в мышцах животных довольно устойчивы к разным воздействиям внешних факторов: в гниющем мясе они сохраняют инвазионные свойства в течение 4 месяцев, долго сохраняются при температуре -10 °С. При слабом солении и обычном вялении личинки не гибнут. При -30 °С они гибнут через 52 часа, а при -50 °С – через 15-18 часов.

Установлена возможность заражения трихинеллезом лошадей. Считают, что ведущую роль в распространении трихинеллеза лошадей играют птицы.

Личинки трихинелл во время миграции травмируют ткани, вызывают кровоизлияния. Продукты их жизнедеятельности, а также вещества распада тканей оказывают аллергическое влияние на организм, что ведет к сенсибилизации организма с резко выраженными аллергическими явлениями.

У животных, инвазированных трихинеллами, возникает нестерильный иммунитет.

У животных трихинеллез обычно протекает без клинических признаков. Только у некоторых свиней при высокой интенсивности инвазии можно заметить угнетенное состояние, понос, рвоту, тяжелое дыхание, судорожное сокращение жевательных мышц и отеки тканей.

У животных нарушается строение мышечных волокон в местах нахождения капсул с личинками. Волокна утолщаются (приобретают веретенообразный вид), поперечная исчерченность их постепенно исчезает, ядра увеличиваются, и мышечные волокна разрушаются, превращаясь в зер-

нистую массу. При высокой интенсивности заражения в скелетных мышцах бывают видны мелкие (с маковое зерно) уплотнения беловатого цвета, являющиеся капсулами с личинками трихинелл. Трихинеллы локализуются главным образом в ножках диафрагмы, в мышцах языка, пищевода, межреберных, грудных, в мышечных пластах свиного сала.

Прижизненная диагностика трихинеллеза у животных может проводиться реакциями непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), кольцепреципитации (РКП), преципитации в пробирках на холоде (РППХ), преципитации в капилляре на холоде (РПКХ), связывания комплемента на холоде (РСКХ), хорошие результаты получены в иммуноферментной реакции (ИФР). Необходимо отметить, что эти методы используются при обследовании лошадей и не нашли широкого применения в свиноводстве. Редко используют биопсию и исследование кусочков мышц.

Посмертная диагностика трихинеллеза проводится методом трихинеллоскопии. Для этого из пробы мышц (ножек диафрагмы, пищевода, языка и др.) делают 24 среза размером с овсяное зерно и раскладывают их по клеточкам нижнего стекла компрессория, а затем сверху накрывают верхним стеклом и раздавливают срезы до толщины, через которую можно читать печатный текст. Просматривают срезы при малом увеличении микроскопа.

В свином мясе личинки трихинелл обычно видны в капсулах лимоновидной формы, иногда с наложением жира на полюсах. В мясе медведя, лисицы, собак и других плотоядных капсулы трихинелл обычно округлой или овальной формы. Размеры их отличаются в зависимости от вида хозяина и сроков инвазирования.

В условиях мясокомбинатов проводят диагностику трихинеллеза групповым способом с помощью аппаратов для выделения личинок трихинелл (АВТ-6, АВТ-У). Аппараты представляют собой термостатную камеру со встроенными в нее реакторами для переваривания мышечных тканей в искусственном желудочном соке. Одновременно исследуют групповую пробу мышц от 20 до 100 животных.

При дифференциальной диагностике трихинелл нужно отличать их от мишеровых мешочков – паразитических простейших – саркоцист; микрофинн и от двуустки мышечной.

Трихинеллы имеют соединительно-тканную капсулу лимоновидной или округлой формы, внутри нее – спиралевидно свернутая личинка (или несколько личинок). Неинкапсулированная личинка может быть и несвернувшейся. Передняя часть у них (пищеводное тело) состоит из двух рядов клеток. На стадии петрификации (отложение солей извести) в капсулах известковые глыбки располагаются вначале у полюсов, постепенно заполняя капсулу от полюсов к центру.

Саркоцисты имеют собственную оболочку цилиндрической, овальной или неправильной формы. Цисты заключены в собственную тонкую оболочку, от которой внутрь отходят перегородки, разделяющие тело на

камеры, внутри которых находятся мерозоиты (камеры могут отсутствовать). Обызвествление саркоцист начинается с центра и по всей поверхности. Вокруг саркоцист соединительно-тканная капсула не выявляется. Кроме скелетных мышц их обнаруживают и в мышце сердца.

Микрофинны (неразвившиеся цистицерки) располагаются, в отличие от трихинелл, между мышечными волокнами, имеют овальную форму и окружены слоистой соединительно-тканной оболочкой. При обызвествлении их просветляют 70-80 % уксусной кислотой и обнаруживают хитиновые крючья, присоски.

Двуустки мышечные (*Agamodistomum suis, мезоцеркарии Alaria alata*) чаще встречаются в мясе дикого кабана, располагаются они в межмышечной соединительной ткани скелетных мышц. В срезах из свежего мяса живые (серого цвета), могут активно перемещаться. Встречаются инкапсулированные метацеркарии или обызвествленные, которые имеют вокруг соединительнотканную капсулу. В центре их находится личинка с просвечивающимися двумя присосками посреди тела.

Лечение животных не разработано.

Основой профилактики трихинеллеза среди людей является обязательная трихинеллоскопия свинины и мяса диких животных (кабан, медведь, барсук, морские млекопитающие), употребляемых в пищу. В настоящее время исследуется на трихинеллез и конина. Должна быть исключена возможность поедания свиньями трупов и туш диких зверей, собак, кошек, крыс. Тушки пушных клеточных зверей и боенские отходы использовать в корм свиньям только после проваривания.

На территории ферм, боен, утильзаводов, складов мясной продукции и кожевенного сырья обязательно проводят дератизацию. Трупы животных должны быть своевременно собраны и утилизированы. Нельзя допускать употребления мяса и мясных продуктов без ветеринарно-санитарной экспертизы.

При любой интенсивности поражения туши трихинеллами она должна быть утилизирована или уничтожена сжиганием. Утилизируются и уничтожаются также органы животных, имеющие мышечную ткань.

В целях профилактики трихинеллеза в звероводческих хозяйствах необходимо: строго проводить ветеринарно-санитарный контроль за сохранением и переработкой (замораживание, варка) кормов животного происхождения; мясо диких животных и морских млекопитающих после отрицательных результатов трихинеллоскопии использовать в корм зверям только в вареном виде; только после проваривания скармливать свиньям, пушным зверям и птицам тушки после убоя пушных зверей на мех; систематически проводить дератизацию на кормокухнях, складах, холодильниках, территории звероферм и в прилегающих населенных пунктах; в неблагополучных по заболеванию хозяйствах обязательно исследование на трихинеллез всех погибших животных; туши животных и корма животного происхождения, поврежденные трихинеллами, должны быть обезврежены непосредственно в хозяйствах.

Диктиокаулез

Нематодоз копытных, чаще крупного и мелкого рогатого скота, при котором поражаются бронхи и трахея. Возбудителями заболевания являются гельминты диктиокаулы сем. *Dictyocaulidae,* п/о *Strongylata*. У мелких жвачных паразитирует *D. filaria* – нитевидная нематода, длиной 3-10 см, молочно-белого цвета. Небольшая ротовая полость нематоды окружена четырьмя маленькими губами. Спикулы короткие.

Развитие паразита происходит без участия промежуточного хозяина. Самки диктиокаул выделяют в просвет бронхов и трахеи яйца, которые вместе с мокротой при кашле попадают в ротовую полость, а затем – в желудочно-кишечный тракт. Там из них выходят личинки, которые с содержимым кишечника попадают в окружающую среду. После двух линек они достигают инвазионной стадии. Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании личинок с кормом или водой. Личинки мигрируют в стенку кишечника, затем в мезентериальные лимфатические узлы, легкие, где еще два раза линяют. Паразиты достигают половозрелой стадии на 21-30 день.

Развитие личинок в окружающей среде происходит при температуре не ниже 10 °С и влажности свыше 40 %. Они могут перезимовывать. Заражаются животные диктиокаулами чаще всего на пастбищах в весенне-летний период. Распространению личинок способствуют частые дожди.

Попав в организм животного, личинки диктиокаулюсов являются причиной сенсибилизации организма хозяина. Во время миграции из кишечника личинки травмируют ткани, инокулируют патогенные микроорганизмы.

Диктиокаулы вызывают развитие катарального бронхита. Воспалительный процесс распространяется на ткани вокруг бронхов. Экссудат попадает в бронхиолы и альвеолы, вызывая аталектазы и развитие катаральной пневмонии. Вторичное микробное обсеменение приводит к еще более расширенной пневмонии.

Развитие личинок в легких ведет к закупорке многочисленных бронхиол экссудатом и сжатию альвеол. Может развиваться эмфизема. При паразитировании половозрелых гельминтов в бронхах и трахее отмечают повреждение эпителия данных органов, значительную экссудацию в бронхи и закупорку воздухоносных путей.

Первые случаи заболевания молодняка диктиокаулезом отмечаются в мае-июне, максимальный пик инвазии приходится на август. Сначала у больных появляется слабый кашель, который усиливается при движении. В дальнейшем дыхание становится тяжелым и частым. Ухудшается аппетит, наблюдается кратковременный понос. Может повышаться температура тела. Часто процесс осложняется патогенной микрофлорой и развивается катарально-гнойная бронхопневмония. Животные худеют и гибнут. Нередко смерть наступает как следствие закупорки бронхов и даже трахеи клубками диктиокаул.

Основные изменения отмечают в легких. Трупы, как правило, исто-

щены. При слабой инвазии в каудальных краях диафрагмальных долей легких регистрируют лобулярные и сублобулярные очаги серовато-желтого цвета. В трахее и бронхах обнаруживают слизисто-гнойный экссудат и длинных нитевидных паразитов. Нередко в легких могут быть многочисленные плотные воспалительные очаги. Средостенные и паробронхиальные лимфатические узлы увеличены в объеме, светло-серого цвета, суховатые на разрезе.

Диагноз ставят с учетом симптомов болезни. При исследовании фекалий методами Бермана-Орлова, Щербовича, Вайда обнаруживают личинок диктиокаул. Если при вскрытии половозрелых паразитов не обнаруживают, то ларвоскопическими методами можно исследовать легочную ткань.

Для дегельминтизации применяют различные препараты:

- дитразин цитрат назначают в форме 25 %-ного водного раствора: крупному рогатому скоту дают в дозе 2 мл/10 кг массы подкожно или внутримышечно трехкратно (на первый, второй и четвертый дни), овцам – 4 мл/10 кг массы подкожно двукратно с интервалом 24 часа;

- локсуран (40 %-ный водный раствор дитразина цитрата применяют крупному рогатому скоту в дозе 1,25 мг/10 кг массы животного подкожно или внутримышечно трехкратно на первый, второй и четвертый дни; овцам – 25 мг/10 кг массы подкожно двукратно с интервалом 24 часа;

- фенбендазол (панакур) дают крупному рогатому скоту в смеси с концентрированными кормами в дозе 10 мг/кг массы животного (по ДВ), овцам – 5 мг/кг массы (по ДВ);

- фебантел (ринтал) – 7,5 мг/кг массы животного (для крупного рогатого скота), 10 мг/кг – овцам индивидуально или групповым методом в смеси с концентрированными кормами;

- водный раствор йода готовят по прописи: йод кристаллический – 1 г, калий йодистый – 1,5 г, вода прокипяченная или дистиллированная – 1500 мл; свежеприготовленный раствор йода вводят интратрахеально. Для введения раствора животным придают спинно-боковое положение, при этом сначала раствор вводят в одно легкое, а через сутки – в другое в дозе 0,6 мг/кг массы животного.

Можно применять универм, аверсект-2, альбендазол и др.

Мюллериоз

Гельминтоз овец и коз. Возбудитель – нематода *M. capillaris*. Паразитирует в альвеолах и мелких бронхах. Распространена в Республике Беларусь, центральной и северной зонах СНГ, Закавказье. Характеризуется наличием болезненного кашля, отказом от корма, истощением. Промежуточные хозяева – наземные моллюски.

Протостронгилез

Паразитарная болезнь мелкого рогатого скота. Поражаются бронхи,

альвеолы. Возбудители – нематоды – протострongилюсы – р. нематод сем. *Protostrongylidae*, п/о *Strongylata*. У овец и коз паразитируют виды *P. kochi* и *P. hobmaieri*. Их промежуточный хозяин – наземные моллюски. Распространены повсеместно, чаще – в южных районах.

Клинические признаки и лечение – см. диктиокаулез.

Цистокаулез

Паразитарная болезнь овец и коз, возбудителем которой является нематода *C. nigrescens*. Цистокаулез распространен на юге и в некоторых районах Черноземной зоны. Паразит разрушает бронхи и бронхиолы. У больных животных наблюдается повышение температуры тела, выделения из носовых отверстий, кашель, хрипы. Промежуточный хозяин – наземные моллюски.

Лечение – см. диктиокаулез.

Стронгилоидоз

Гельминтоз молодняка многих видов сельскохозяйственных животных и человека, вызываемый нематодами р. *Strongyloides* сем. *Strongyloididae*.

У мелкого рогатого скота паразитируют *S. papillosus*. Возбудители стронгилоидозов – мелкие, волосовидные белого цвета гельминты, длиной от 2 до 6 мм, шириной – 0,036-0,008 мм. Рот окружен тремя малыми губами и переходит в удлиненный цилиндрический пищевод. Вульва размещена на расстоянии 1,6-2,0 мм от заднего конца тела. Яйца мелкие, размером 0,040-0,060 х 0,025-0,042 мм с очень тонкой оболочкой, внутри которой содержится сформировавшаяся личинка.

Паразитируют стронгилоидесы в тонком отделе кишечника. Причем паразитируют у животных только гермафродитные самки, которые размножаются партеногенетически. Из яйца паразита при оптимальной влажности внешней среды и температуре 10-15°С через 3-24 часа выходят рабдитовидные личинки, имеющие характерные признаки (2 следующие один за другим расширения пищевода). В дальнейшем развитие может идти двумя путями. Первый путь – прямой: вышедшая рабдитовидная личинка после линек через 2-3 суток превращается в филяриевидных инвазионных личинок, которые могут заражать животных путем перорального или перкутанного проникновения в организм. Длина этих личинок – 0,6-0,7 мм. Пищевод довольно длинный и прямой, без бульбуса. Попав в кишечник животного, личинки линяют и на 5-7 день с момента заражения достигают инвазионной стадии.

Второй путь – непрямой: во внешней среде формируются свободно живущие поколения самок и самцов. Самки после оплодотворения самцами во внешней среде откладывают яйца, из которых выходят рабдитовидные личинки, дающие начало развития нового поколения.

Два пути развития во внешней среде происходят одновременно, по-

этому в фекалиях животных можно обнаружить различные стадии и формы стронгилоидесов: в первые часы после выделения фекалий находят только яйца, а через 5-6 часов, кроме яиц, рабдитовидных личинок; через 10-16 часов – переходные формы личинок (рабдитовидные личинки постепенно превращаются в филяриевидные, часть из них принимает форму будущих самцов и самок свободно живущего поколения); до 2-3 дней можно обнаружить филяриевидных личинок, самок и самцов свободно живущего поколения и их яйца; на 4-й день, кроме этого, находят рабдитовидных или филяриевидных личинок, развившихся из яиц, отложенных свободно живущим поколением.

При перкутанном заражении личинки проникают через неповрежденную кожу, потом мигрируют через мышцы в другие ткани, кровеносные и лимфатические сосуды и заносятся в легочные капилляры. Из капилляров они проникают в мелкие бронхи, попадают в трахею, потом при кашле – в рот и заглатываются. В тонком кишечнике животного личинки через 6-8 дней развиваются в гермафродитных самок.

При заражении через рот заглоченные филяриевидные личинки проникают в слизистую оболочку желудка, попадают в кровеносные сосуды и далее мигрируют в легочные капилляры, осуществляя свое развитие так же как и при перкутанном заражении.

Стронгилоидесы в организме животных остаются в течение 5-9 месяцев.

Стронгилоидоз распространен довольно широко. Наиболее часто инвазированы этими нематодами ягнята и поросята. Массовое заражение молодняка происходит в теплый период года. Антисанитарное состояние помещений, прифермской территории способствует распространению инвазии.

Братушкиной Е.Л. (2010), Ятусевичем А.И. с соавт. (2006) установлено, что ягнята инвазированы на 36,8 %. Патафеев В.А. (2014) сообщает о широком распространении (ЭЭ – 32,9 %) болезни в скотоводческих хозяйствах, и Самсонович В.А. (2012) при обследовании 80 свиноводческих хозяйств установил, что в среднем свиньи заражены этим паразитом на 35,67 %, особенно поросята различных возрастов (41,5-44,56 %).

У ягнят отмечают беспокойство, кожный зуд, животные до крови расчесывают места проникновения в кожу личинок. Подкожная клетчатка в этих местах отекшая. Кожа теряет эластичность, на ней появляются высыпания. Иногда повышается температура тела до 41,5 °С, животное истощенное, аппетит плохой. В острый период проявляются признаки бронхопневмонии.

У погибших животных на коже отмечают массовые точечные кровоизлияния, иногда сплошные кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы, легкие. Точечные или полосчатые кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника, гастроэнтерит. На слизистой кишечника можно видеть эрозии или язвы. Бронхит.

Прижизненный диагноз устанавливается несколькими методами. Исследуют фекалии животных на выявление яиц стронгилоидесов по методу Фюллеборна или Дарлинга. Фекалии должны исследовать не позднее 3-6 часов после взятия проб летом и 8-15 часов осенью или зимой. При более продолжительном промежутке времени после взятия фекалий личинки выходят из оболочек и фекалии можно исследовать методами Бермана-Орлова или Щербовича на выявление личинок. Используют также методику Т.И. Поповой: в прозрачную посуду помещают фекалии на 1-3 дня, за это время личинки стронгилоидесов выползают на стенки посуды и их можно наблюдать в виде серовато-белых колоний.

При стронгилоидозах эффективными антигельминтиками являются альбендазол, тиабендазол по 0,010 г/кг массы (по АДВ), ивомек вводят подкожно по 1 мл на 50 кг массы животного, фармацин, универм и др.

По данным наших исследований (Ятусевич А.И. с соавт., 2011, 2019; Горлова О.С., 2019, Косица Е.А., 2019 и др.), хороший эффект дает применение лекарственных трав (пижмы обыкновенной, вахты трехлистной, щавеля конского, полыни горькой и др.).

Профилактика строится на улучшении условий содержания животных: устранение влажности в помещениях и рациональное кормление. Для выгула молодняка животных необходимо использовать сухие, чистые выгулы. На летний период животных размещают в лагерях, а животноводческие помещения в этот период ремонтируют и проводят их дезинвазию.

Периодически проводят обследование молодняка животных на стронгилоидоз, больных помещают в отдельные группы и лечат. Помещения, кормушки, станки, предметы ухода необходимо дезинвазировать не реже одного раза в месяц.

Трихостронгилятозы (*остертагиоз, гемонхоз*)

Трихостронгилятозы – большая группа желудочно-кишечных нематод, относящихся к подотряду *Strongylata*. По нашим данным (Василевич Ф.И. с соавт., 2008; Ятусевич А.И. с соавт., 2017), в пищеварительном тракте жвачных паразитирует более 400 видов этих нематод. По данным Вербицкой Л.А. (2012), нематоды из подотряда *Strongylata* широко распространены у крупного и мелкого рогатого скота в Республике Беларусь. Экстенсивнось этой инвазии у овец по Беларуси составила 21,15 %. При этом в специализированном хозяйстве «Дружба» (в настоящее время племзавод «Жеребковичи») она составила 37,72-48,58 %, в фермерском хозяйстве «Сеньково» – 24,1-25,59 %. По нашим данным максимальная экстенсивность инвазии установлена на Витебском племенном предприятии у завезенных импортных пород (свыше 80 %).

По данным Жарикова И.С., Егорова Ю.Т. (1977) наиболее распространенными гельминтозами из трихостронгилидов являются остертагиоз, гемонхоз, нематодироз и др.

Остертагиоз

Гельминтоз домашних и диких жвачных вызывается нематодами – остертагиями, относящимися к сем. *Trichostrongylidae*, п/о *Strongylata*. Паразитируют в сычуге, реже – в тонком кишечнике. Наиболее распространен среди овец вид *O. circumcineta*. Небольшие паразиты (0,5-15 мм длиной) беловато-желтого цвета. Головной конец заострен, с двумя шейными сосочками. Больные животные во внешнюю среду выделяют яйца серого цвета с шарами дробления. Здесь из них образуются личинки, которые дважды линяют и становятся инвазионными через 4-30 суток, в зависимости от температуры внешней среды. У жвачных личинки мигрируют в железы сычуга, 3 раза линяют и через 20 и более суток выходят в просвет кишечника. Заражение происходит летом на пастбище. Инвазированность телят и ягнят половозрелыми паразитами нарастает в летние месяцы, у взрослых – в весенние и осенние месяцы. У больных животных наблюдается плохой аппетит, периодические поносы, истощение.

Для уточнения диагноза из яиц выращивают личинки и определяют вид паразита по количеству кишечных клеток.

Для лечения животных применяют фенотиазин, нилверм, панакур, ринтал, универм и др.

С целью профилактики болезни проводят дегельминтизацию жвачных весной, перед выгоном на пастбище и осенью, перед постановкой в стойла. Хороший эффект дает скармливание смеси фенотиазина с поваренной солью (1:9), а также периодические смены пастбищ.

Гемонхоз

Гельминтоз жвачных, который характеризуется поражением сычуга, поносами и истощением. К нему восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, северные олени, многие дикие животные, иногда грызуны и человек.

Возбудителями гемонхоза являются нематоды рода *Haemonchus*, которые относятся к сем. *Trichostrongylidae*, п/о *Strongylata*. Наиболее распространен вид H. contortus – паразитирует у мелких жвачных. Эти нематоды являются наиболее крупными, красноватого цвета, имеют тонкий головной конец, рудиментарную ротовую капсулу с хитинизированными зубами внутри и парой шейных сосочков. У самца хорошо развита половая бурса, спикулы короткие, рулек отсутствует.

Развитие гемонхусов происходит без промежуточных хозяев. Больные животные выделяют во внешнюю среду яйца гемонхусов серого цвета с шарами дробления, овальной формы, оболочка тонкая, размеры 0,080-0,085 х 0,040 мм. Здесь при температуре + 5-30 °С в яйцах за 4-6 дней образуется личинка, она покидает яйцевые оболочки, два раза линяет и становится инвазионной. Имеет способность передвигаться как горизонтально, так и вертикально до верхушек растений. Личинки из фекалий могут вы-

мываться дождевыми водами и разноситься по пастбищам и в водоемы. Животные заражаются, поедая траву, на которой находятся личинки, или с питьевой водой из луж, озер, мелких речек и канав. После двух линек в организме дефинитивного хозяина через 2-3 недели личинки превращаются во взрослых самцов и самок. Продолжительность жизни гемонхусов в организме окончательных хозяев 6-7 месяцев. Инвазионные личинки гемонхусов устойчивы к воздействию факторов внешней среды. В высушенном состоянии они остаются жизнеспособными больше года, при воздействии высокой температуры гибнут при 50-60 °С. Обычные дезинфицирующие средства хорошо переносятся личинками.

Чаще всего заражаются молодые животные, особенно ягнята в конце лета, осенью. В помещении животные обычно не инвазируются. Количество больных животных зависит от природно-климатических условий. Гемонхусы относятся к группе гематофагов. Они повреждают слизистую оболочку сычуга и питаются кровью хозяина. Своими токсинами воздействуют на нервную систему. Развивается прогрессирующая анемия, нарушаются функции органов кроветворения.

У больных животных наблюдается угнетение, снижение аппетита, поносы, слизистые оболочки бледные. Температура тела может повышаться до 40-40,5 °С. В крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, иногда и лейкоцитов. Часто молодые животные гибнут. При субклиническом течении гемонхоза видимых изменений в состоянии здоровья животных не наблюдается. Но больные животные отстают в росте и развитии, дают малые приросты тела, бывает гибель животных, особенно молодняка. У павших животных отмечаются анемичность и истощение. Слизистая оболочка сычуга покрыта паразитами. Иногда их очень много, и она напоминает войлок. На ней много кровоизлияний.

Диагноз на гемонхоз ставят на основании исследований фекалий животных по методу Фюллеборна или Дарлинга на наличие яиц паразитов. Они похожи на яйца других кишечных стронгилят. По этой причине определять гемонхусов нужно по личинкам. Личинки разных видов стронгилят имеют определенное количество клеток. Для выращивания их фекалии ставят в термостат при температуре 25-30°С, каждый день их перемешивают и увлажняют. Через 6-10 дней из яиц выходят личинки. Их собирают путем исследования по методу Бермана-Орлова. Инвазионные личинки гемонхусов имеют 16 кишечных клеток, длина личинок 0,65-0,73 мм.

Для лечения животных при кишечных стронгилятозах используют фенотиазин по 0,5 г/кг массы с зернофуражом, нафтамон (0,3 г/кг) внутрь, нилверм (0,015 г/кг), панакур (0,015 г/кг), морантел тартрат (0,08 г/кг) два раза через 7-10 дней с кормом. Можно использовать тафен и тивидин, ивомек, универм, альбендазол.

Получены хорошие результаты при использовании лекарственных растений (пижма обыкновенная, вахта трехлистная, щавель конский, зверобой обыкновенный, полынь горькая и др.)

Для профилактики гемонхоза необходимо летом скармливать смесь, которая состоит из 1 части феногиазина и 9 частей кормовой соли. Молодняк нужно выращивать изолированно от взрослых, регулярно проводить профилактические дегельминтизации.

Буностомоз

Гельминтоз жвачных, который характеризуется повреждением тонкого кишечника. Вызывается нематодами рода Bunostomum, они относятся к сем. *Ancylostomatidae*, п/о *Strongylata*.

Основные виды *B. trigonocephalum* и *B. phlebotomum*. Нематоды имеют длину до 2,5 мм, ротовая капсула воронкообразная с дорсальным желобом и двумя полулунными режущими пластинками. У самца отсутствует рулек, спикулы ровные.

Больные животные выделяют с фекалиями во внешнюю среду яйца. При благоприятных условиях из них выходят личинки, которые достигают инвазионной стадии за 3-7 дней. Они обладают способностью к миграции в вертикальном и горизонтальном направлениях, устойчивы к воздействию низких температур и высыханию. В южных районах Беларуси, где зима часто не очень холодная, а снега выпадает много, некоторая часть личинок остается жизнеспособной на следующий год. В сухих фекалиях личинки находятся 30-40 дней. Животные заражаются при поедании травы или питье воды, загрязненных личинками буностом. Необходимо иметь в виду, что личинки буностом могут проникать под кожу. Живут они в кишечнике своего хозяина (крупного и мелкого рогатого скота) около года.

Болезнь имеет широкое распространение. Инвазируются животные на пастбище, в кошарах и на скотных дворах. Основным источником буностомоза являются больные животные или животные-носители паразитов. Заболевание наблюдают чаще летом, но встречается оно и зимой.

Буностомы – гематофаги. Они травмируют слизистую оболочку кишечника, вызывают его воспаление и способствуют проникновению микроорганизмов. Наблюдаются чаще у телят и ягнят. Они отстают в росте и развитии, у них имеют место кожная сыпь и зуд. Больные животные угнетены, истощены. Довольно часто отмечается понос с примесью крови и большим количеством слизи. Через 1,5-2 месяца развивается анемия, т.к. буностомы являются довольно сильными гематофагами. Если больных животных не лечить, то могут быть летальные исходы.

У погибших телят и ягнят выявляют катаральные, гнойные и флегмонозные процессы в стенках тонкого кишечника. В местах фиксации нематод заметны изъязвления слизистой оболочки.

Диагноз ставят на основании нахождения яиц в фекалиях, из которых потом выходят личинки. Кишечник их не поделен на отдельные кишечные клетки и заполнен гомогенной зернистой массой. Задняя часть пищевода имеет небольшое утолщение.

Для дегельминтизации животных применяют фенбендазол, фенотиазин, рингал, мебендазол, универм, аверсект-2.

Важное место в профилактике заболевания имеет чистота в помещениях. Животных нужно содержать на сухих высоких местах. Летом каждый день необходимо скармливать фенотиазино-солевую смесь или смесь с другими антигельминтиками.

Эзофагостомозы

Паразитарные заболевания жвачных животных, возбудителем которых являются нематоды р. *Oesophagostomum*. Они поражают толстый кишечник. Животные отказываются от корма, у них плохой аппетит, понос, слабость. Геогельминты. Диагностика и лечение см. гемонхоз.

ГЛАВА 6. АРАХНОЭНТОМОЗЫ

6.1. ОСНОВЫ МОРФОЛОГИИ, БИОЛОГИИ И СИСТЕМАТИКИ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Членистоногие – самый наиболее богатый видами (более 1 млн) тип царства Животные, далекими предками которого были кольчатые черви. Членистоногие живут во всех климатических зонах (от тропиков до полярных областей) и входят в состав самых разнообразных биоценозов, заселяя моря и океаны, реки и озера, пруды и лужи, почву и подземные воды, пещеры и открытые пространства, леса, луга, пустыни. Они питаются всевозможными веществами и ведут различный образ жизни; среди них есть хищники и паразиты, плотоядные и растительноядные виды (как полезные, так и вредные). Несмотря на большое многообразие в строении групп и видов членистоногие имеют ряд общих черт в организации.

Форма тела членистоногих разнообразна. Тело сегментировано и дифференцировано на три отдела: голову, на которой размещаются рот и органы чувств, грудь, выполняющую в основном двигательную функцию, и брюшко, заключающее большую часть внутренних органов. У некоторых групп членистоногих голова сливается с грудью.

Покровы тела – многослойная хитинизированная кутикула, выполняющая защитную функцию. Кутикула наземных членистоногих – ее наружный слой содержит жиро- и воскоподобные вещества, препятствующие потере воды телом животного. Кутикула служит также наружным скелетом, к разным участкам которого прикрепляются пучки поперечнополосатых мышц, что обеспечивает движение различных частей тела и конечностей. Из-за нерастяжимости кутикулы рост членистоногих сопровождается периодической линькой, во время которой старый покров отстает, лопается и сбрасывается, отделяясь от лежащего под ним пока еще нежного нового. Новый сначала растягивается, а затем затвердевает в более крупных формах. Так у членистоногих ступенчато, от линьки к линьке происходит рост. Наружный скелет открыл большие возможности усложнения и усовершенствования конструкции тела членистоногих, позволил повысить их двигательную активность и создал возможность усложнения движений тела и его конечностей.

Членистые конечности подвижно соединены с телом и представляют собой многочленные рычаги, способные к сложным движениям. Членики конечностей подвижны благодаря наличию суставов. Конечности обеспечивают разнообразные виды движений – ходьбу, бег, прыгание, плавание, а также выполняют ряд других функций – захват и измельчение пищи, дыхание, осязание и др. Суставчатые конечности приподняли тело этих животных над поверхностью субстрата, уменьшив трение о грунт и дав толчок прогрессивному развитию способов перемещения. Это привело к многообразию конечностей, строение которых на разных участках тела видо-

изменилось соответственно выполняемой ими функции.

Полость тела смешанная – миксоцель, образуется за счет слияния остатков первичной полости и зачатков целома. Целом не выполняет опорной функции, так как развит наружный скелет. Полостная жидкость, заполняющая миксоцель, называется гемолимфой.

Пищеварительная система состоит из трех отделов: передней, средней и задней кишки. Передний и задний отделы эктодермального происхождения и изнутри выстланы хитинизированной кутикулой. Ротовые аппараты разных групп членистоногих разнообразны, что позволяет им питаться различными видами кормов. Хорошо развиты пищеварительные железы, ускоряющие процесс пищеварения.

Кровеносная система незамкнутая. Сердце представляет собой расположенную на спинной стороне тела трубку, разделенную перегородками на несколько камер, которые сокращаются последовательно друг за другом, перекачивая гемолимфу. Гемолимфа движется по спинному сосуду сзади наперед благодаря последовательной пульсации камер сердца. Кровь из аорты, достигая головы, вытекает в полость тела, затем движется спереди назад, обогащается кислородом в органах дыхания и снова поступает в сердце.

Органами дыхания являются жабры, а у наземных – легочные мешки и трахеи. Легочные мешки – тонкостенные листовидные выросты стенки тела, вдающиеся в полость мешка, которая сообщается с наружной средой дыхательной щелью. Трахеи представляют собой систему разветвленных трубочек, ниспадающих благодаря наличию в них хитиновых колец, в которые поступает атмосферный воздух через дыхательные отверстия. Кислород по трахеям доставляется прямо к клеткам различных тканей.

Органы выделения – видоизмененные метанефридии («зеленая» железа раков), у наземных – мальпигиевы сосуды – многочисленные замкнутые короткие эпителиальные трубочки, открывающиеся на границе между средней и задней кишкой. Продукты выделения из полостной жидкости (гемолимфы) попадают в мальпигиевы сосуды, а из них – в заднюю кишку.

Нервная система построена по типу брюшной нервной цепочки кольчатых червей. Ее отличительной чертой является уменьшение числа парных брюшных ганглиев вследствие их слияния друг с другом в связи с укорочением тела или малыми размерами животного. У общественных насекомых значительного развития достигают надглоточные ганглии – «мозг», который служит основой формирования сложных форм врожденного поведения. Хорошо развиты различные органы чувств: осязания, вкуса, обоняния, зрения, равновесия, слуха.

Членистоногие – раздельнополые животные, многим из них свойственен половой диморфизм. Оплодотворение внутреннее. Постэмбриональное развитие у некоторых прямое, у большинства – с неполным или полным метаморфозом. Некоторые насекомые приобрели способность на разных стадиях онтогенеза существовать в двух средах – водной и наземной.

Тип членистоногих разделяется на четыре довольно хорошо обособленных подтипа: 1. Жабернодышащие (*Branchiata*); 2. Трилобитообразные (*Trilobitomorpha*); 3. Хелицеровые (*Chelicerata*); 4. Трахейнодышащие (*Tracheata*).

Подтип хелицеровых (*Chelicerata*) разделяется на два класса: 1. Мечехвостовые (*Merostomata*); 2. Паукообразные (*Arachnoidea*).

6.2. ОСНОВЫ МОРФОЛОГИИ, БИОЛОГИИ И СИСТЕМАТИКИ ПАУКООБРАЗНЫХ (*Arachnida*)

Класс Паукообразные включает преимущественно наземных хелицеровых, обитающих на суше, в почве. Среди них имеются вторично водные виды, а также паразиты животных и растений. Это самый обширный класс в подтипе хелицеровых, который насчитывает около 63 тыс. видов паукообразных. Наиболее часто встречаются паукообразные: скорпионы, сольпуги, пауки, сенокосцы и разнообразные клещи. Последние имеют большое ветеринарное значение, особенно клещи.

Для многих паукообразных характерно выделение паутинных нитей из особых паутинных желез. Паутина играет существенную роль в жизни паукообразных: в добыче пищи, защите от врагов, расселении молоди и т. п.

Тело паукообразных имеет различную степень расчленения и состоит обычно их двух отделов: головогруди и брюшка, соединенных между собой сегментом, который у пауков превратился в тонкую перемычку. У других паукообразных брюшные членики примыкают к головогруди без перехвата, так как соединительный сегмент по ширине не отличается от остальных. Головогрудь цельная, несет шесть пар конечностей и покрыта сплошным щитом. У некоторых видов она включает акрон и 7 сегментов. У сольпуг имеется передний отдел тела – пропельтидий (акрон + 4 сегмента), 2 свободных грудных сегмента и членистое брюшко. У скорпионов головогрудь слитная, брюшко длинное, 12 – сегментное, делящееся на широкое переднебрюшие (7 сегментов) и узкое заднебрюшие (5 сегментов). Последнее заканчивается тельсоном, несущим искривленную ядовитую иглу. Сенокосцы имеют слитную головогрудь, а брюшко – из девяти сегментов и тельсона, который слит с последним брюшным сегментом. Брюшной отдел уже не подразделен на переднебрюшье и заднебрюшье. У пауков и клещей головогрудь и брюшко представлены сплошными нерасчлененными отделами, однако у пауков между ними имеется короткий и узкий стебелек, являющийся 7 сегментом тела. У клещей все тело цельное без границ между сегментами и без перетяжек.

В связи с переходом паукообразных к особому способу питания путем всасывания предварительно растворенных тканей тела жертвы и усвоения их в полужидком состоянии исчезли антеннулы и антенны, их место заняла первая пара околоротовых конечностей – клешневидные хелицеры,

участвующие в захвате и пережевывании пищи. Вторая пара конечностей – педипальпы, основные членики которых снабжены жевательными отростками (эндитами). Педипальпы могут превращаться в ходильные ноги или в органы захвата пищи – мощные клешни (скорпионы, ложноскорпионы). Педипальпы сольпуг жгутовидные и выполняют чувствительную функцию. У пауков педипальпы подобны ротовым щупальцам насекомых. На них сосредоточены осязательные, обонятельные сенсиллы.

Самцы многих пауков используют педипальпы в брачных ритуалах и для оплодотворения, с их помощью они переносят сперму, т.е. выполняют функцию совокупительного аппарата. У некоторых клещей педипальпы вместе с хелицерами входят в состав колюще-сосущего ротового аппарата. Остальные четыре пары конечностей выполняют функцию ходильных ног, заканчивающихся коготками. У сольпуг, телифонов первая пара ходильных ног выполняет функцию чувствующих органов. На ногах паукообразных много осязательных волосков, что компенсирует отсутствие у них усиков, характерных для других членистоногих.

Брюшко, в отличие от головогруди, имеет ясно выраженную сегментацию, но не у всех. Она хорошо заметна, например, у скорпионов и ложноскорпионов, менее ясна у сенокосцев и не заметна у пауков. У клещей головогрудь и брюшко слиты в одно целое. У взрослых арахнид брюшко лишено конечностей, но у эмбрионов на брюшке закладываются зачатки ножек, сохраняющиеся во взрослом состоянии в несколько измененном виде (у скорпионов на первом брюшном сегменте в виде парных *половых крышечек*, прикрывающих половые отверстия; на втором сегменте брюшка – в виде парных *гребенчатых органов*, выполняющих осязательную и обонятельную функции и снабженных многочисленными нервными окончаниями.

Тело покрыты хитинизированной кутикулой с лежащим под ней слоем гиподермального эпителия и *базальной мембраны*. Кутикула имеет сложное строение: снаружи располагается липопротеиновый слой, в состав которого входят белки, задубленные фенолами и инкрустирующие хитин, что придает покровам особую прочность. Липопротеиновый слой предохраняет организм от избыточной потери влаги при испарении. В области сочленений конечностей кутикула тонкая и эластичная. У большинства форм хитин слабо развит и покровы настолько тонкие, что сморщиваются при высыхании. Только у некоторых паукообразных (скорпионы) хитиновый покров более плотный, так как содержит углекислый кальций.

К кожным (гиподермальным) образованиям относятся различные железы: ядовитые, паутинные, пахучие железы сенокосцев, лобные и анальные железы жгутоногих и др. Ядовиты далеко не все паукообразные. Ядовитые железы имеются только у скорпионов, пауков, части ложноскорпионов и у некоторых клещей. У скорпионов заднебрюшие оканчивается загнутой хвостовой иглой. У основания этой иглы находится пара мешковидных желез, выделяющих ядовитый секрет. На самом конце иглы

помещаются отверстия протоков этих желез. Скорпионы своеобразно пользуются таким приспособлением. Схватив добычу клешнями педипальп, скорпион загибает заднебрюшие на спину и поражает жертву иглой, из которой выпускает в ранку яд. У пауков ядовитые железы помещаются у основания холицер, а их протоки открываются на коготке хелицер.

Паутинные железы имеются преимущественно у представителей отряда пауков. Так, у самки *паука-крестовика* (*Araneus diadematus*) в брюшке помещается до 1000 паутинных желез различного строения. Протоки их открываются мельчайшими отверстиями на концах особых хитиновых конусов, которые расположены на паутинных бородавках и отчасти на брюшке возле них. У большинства пауков имеются 3 пары паутинных бородавок.

Паутинные железы имеются также у ложноскорпионов и паутинных клещей, но они расположены в хелицерах у первых и в педипальпах у вторых.

Паукообразные – преимущественно хищные животные с внекишечным пищеварением. Пищеварительная система состоит из передней, средней и задней кишки. Для всех паукообразных характерно питание жидкой пищей, поэтому передний отдел пищеварительной системы представляет собой сосательный аппарат. Передняя кишка с ее железами представляет собой орган, приспособленный к разжижению и насасыванию пищи. У пауков рот ведет в глотку, за которой следует тонкий пищевод, впадающий в сосательный желудок, приводимый в действие мышцами, идущими от него к спинным покровам головогруди. Эти три отдела (глотка, пищевод, сосательный желудок) представляют собой части передней эктодермической кишки и выстланы изнутри хитином. В глотку открываются протоки слюнных желез, выделяющих секрет, растворяющий белки. Проколов покровы добычи, паук впускает в ранку слюну, которая растворяет ткани жертвы, а затем высасывает полужидкую пищу (наружное пищеварение). От сосательного желудка начинается энтодермическая средняя кишка, в которой происходит переваривание и всасывание пищи.

Средняя кишка, расположенная в головогруди, образует пять пар слепых железистых выростов, идущих вперед к головному концу и основаниям ходильных ног. Слепые выросты увеличивают вместимость кишечника и его всасывающую способность. В брюшке, в среднюю кишку, впадают протоки сильно развитой парной печени. Печень является производным образованием средней кишки. Она состоит из множества тонких трубочек, не только выделяющих пищеварительные ферменты, но и способных также переваривать и всасывать питательные вещества. В клетках печени может происходить внутриклеточное пищеварение. Далее средняя кишка образует расширенный отдел, так называемый ректальный мешок, или клоаку, в который открываются выделительные органы – мальпигиевы сосуды. От ректального мешка идет эктодермическая задняя (прямая) кишка, заканчивающаяся заднепроходным отверстием.

Пищеварительная система других паукообразных варьирует в деталях, но в общем построена сходно.

Органы выделения – видоизмененные метанефридии – коксальные железы, открывающиеся наружу у основания первой – третьей пар ходильных ног. У многих органы выделения представлены мальпигиевыми сосудами. Мальпигиевы сосуды представляют собой 1-2 пары слепозамкнутых ветвящихся трубочек. Эти трубочки являются выпячиванием средней кишки, т. е. они энтодермического происхождения. Мальпигиевы сосуды, слепо замкнутые на свободном конце, открываются в ректальный пузырь, или клоаку, – последний отдел средней кишки. В их просветах накапливается гуанин – основной продукт выделения паукообразных.

Дыхательная система представлена листовидными легкими и трахеями. Органы дыхания открываются особыми отверстиями – стигмами, расположенными на боковых сегментах брюшка. У скорпионов четыре пары легких помещаются на 3-6-м члениках переднебрюшия.

Легкое паукообразных представляет собой мешковидный орган, лежащий на нижней стороне брюшных сегментов. В стенках легких имеются многочисленные листовидные складки, или *карманы*, внутри которых циркулирует гемолимфа. Обмен газами происходит через тонкие покровы легочных карманов путем диффузии. У большинства пауков имеется одна пара легких, у некоторых – две пары.

У большинства паукообразных органами дыхания служат трахеи (сольпуги, сенокосцы и др.), и только у двулегочных пауков трахеи существуют наряду с легкими. Трахеи начинаются дыхальцами (стигмами), обычно на нижней стороне брюшка. Дыхалец может быть от одного непарного (у некоторых пауков) до трех пар (у сольпуг). Дыхальце паука расположено на брюшке непосредственно перед паутинными бородавками. Оно ведет в две пары трахейных трубочек, выстланных изнутри тонким слоем хитина, который у отдельных паукообразных (сольпуги, сенокосцы и некоторые пауки) образует спиральные нитевидные утолщения, не позволяющие трубочкам спадаться.

Некоторые мелкие паукообразные лишены специальных органов дыхания, они дышат всей поверхностью тела (ряд видов клещей и др.).

Кровеносная система незамкнутая. Сердце расположено на спинной стороне брюшного отдела. У паукообразных с выраженным расчленением тела сердце длинное, трубчатое с большим числом остий; например, у скорпионов семь пар остий, у других паукообразных укорачивается и число остий уменьшается Так, у пауков, сердце с 3-4 парами остий, а у клещей – с одной парой. У некоторый мелких клещей сердце редуцировано.

От сердца отходят вперед, назад и в стороны артериальные сосуды, причем степень развития и разветвленности артериальных сосудов весьма различна и находится в прямой зависимости от строения органов дыхания. У скорпионов, имеющих локализованные в определенном месте легкие, и у пауков, трахеи которых мало разветвлены, имеется наиболее сильно разви-

тая система артериальных сосудов. У сольпуг, сенокосцев и других форм, дышащих трахеями, система кровеносных сосудов развита слабо, а иногда и отсутствует. Объясняется это тем, что при достаточно сильной разветвленности трахей обмен газов происходит непосредственно между трахеями и тканями животного и кровь почти не принимает участия в транспортировке газов. Степень развития кровеносной системы находится также в зависимости от размеров животного. У клещей она наименее развита: у некоторых клещей имеется только пузыревидное сердце, а у других, и оно отсутствует. Из сердца кровь по аортам и артериям изливается в систему лакун, омывая внутренние органы. У форм, имеющих легкие, она проходит через *легочные синусы* и, обогатившись кислородом, возвращается в *перикардий*, а из него через остии поступает в сердце. При трахейном типе дыхания кровь собирается к сердцу из полости тела. Кровь паукообразных бесцветна и содержит клетки нескольких типов. У всех арахнид кровеносная система незамкнутая.

В связи со слиянием сегментов головогруди, уменьшением числа сегментов брюшка, у паукообразных наблюдается значительная концентрация нервной системы. Нервная система состоит из *головного мозга, окологлоточной нервной коннективы* и *брюшной нервной цепочки*. Головной мозг имеет передний отдел – *протоцеребрум* и задний отдел – *тритоцеребрум*.

Протоцеребрум иннервирует глаза, а тритоцеребрум – хелицеры. Средний отдел (дейтоцеребрум) отсутствует в связи с утратой усиков. У скорпионов нервная система состоит из головного мозга, окологлоточного нервного кольца и *ганглиозной массы* в головогруди, с отходящими от нее нервами к 2-6 парам конечностей, а также из 7 ганглиев брюшной нервной цепочки. У сольпуг, жгутоногих и ложноскорпионов только один из брюшных ганглиев остается свободным, а остальные присоединяются к общей ганглиозной массе. У пауков все ганглии брюшной нервной цепочки образуют единый подглоточный узел. У клещей нервная система образует вокруг пищевода сплошное нервное кольцо.

Органы чувств представлены осязательными волосками (*трихоботриями*), обонятельными сенсиллами (хеморецепторы), органами, воспринимающими колебания (сейсморецепторы), влажность воздуха (гигрорецепторы) и др. Глаза простые, расположены на дорсальной поверхности головогруди спереди в числе 2, 6, 8, 12. У скорпионов имеется пара срединных более крупных глаз и 2-5 пар маленьких боковых. У пауков чаще 8 глаз, расположенных в виде парной дуги, причем средняя пара глаз верхней дуги крупнее остальных. В кутикуле имеются микрощели, затянутые тонкой мембраной, т.н. лировидные органы, выполняющие обонятельную функцию и функцию определения степени натяжения покровов. В стенках глотки у пауков расположены чувствительные вкусовые клетки.

Паукообразные – раздельнополые животные. У некоторых выражен половой диморфизм. У многих пауков самцы несколько меньше самок, и у

них на педипальпах имеются вздутия – семенные капсулы, которые они заполняют спермой в период размножения. У наиболее древних представителей класса половые железы парные, как, например, у скорпионов. У пауков и клещей они непарные. Яичники и семенники находятся у самок и самцов в брюшке. От гонад отходят парные половые протоки, сливающиеся дистальными частями (у пауков и клещей) и открываются наружу половым отверстием. У скорпионов слияния половых протоков не происходит, поэтому половые отверстия у них парные. Последние у всех арахнид открываются на вентральной стороне первого брюшного сегмента. У самок пауков имеются парные семяприемники, открывающиеся самостоятельными отверстиями перед непарным половым отверстием на первом брюшном сегменте. Кроме того, каждый из них сообщается при помощи особого канала с маткой, образованной слиянием конечных отделов яйцеводов.

Оплодотворение у паукообразных внутреннее – путем прикрепления самцом сперматофоров к половым отверстиям самки, либо посредством копуляции.

При помощи отростка совокупительного аппарата педипальп пауки вводят сперму в семяприемники самок через их наружные отверстия. Оттуда сперма поступает в матку, где происходит оплодотворение.

Самцы ложноскорпионов откладывают сперматофоры прямо на поверхность почвы, а самки находят их с помощью хеморецепторов и захватывают половыми отверстиями.

Для некоторых клещей характерен партеногенез. Некоторые виды скорпионов живородящие, причем развитие оплодотворенных яиц происходит в яичниках. Новорожденные скорпионы не покидают матери, и она носит их некоторое время на спине.

Развитие оплодотворенных яиц у большинства паукообразных прямое (пауки, скорпионы, сольпуги). Только у клещей в связи с малыми размерами яиц развитие проходит с метаморфозом.

Яйца арахнид богаты желтком, который развивающиеся зародыши используют в качестве питательного материала. Лжескорпионы и некоторые клещи являются живородящими. У зародышей сегментация тела выражена заметно лучше, чем у взрослых животных. Зародыши имеют 12-сегментное брюшко, на 4 и 5 сегментах которого сохраняются зачатки ножек. В дальнейшем (за исключением скорпионов) все сегменты брюшка сливаются. У скорпионов конечности закладываются на 1-6 сегментах переднебрюшия. Первая их пара дает половые крышечки, а вторая – гребенчатые органы. Остальные брюшные ножки по мере развития атрофируются. Все это указывает на то, что паукообразные произошли от животных с богатой сегментацией и многочисленными конечностями. Развитие у большинства арахнид происходит по схеме: яйцо – личинка – взрослое животное. У клещей в развитии имеет место сложный метаморфоз: яйцо – личинка – протонимфа – телеонимфа – взрослое животное (имаго).

Среди паукообразных встречаются как свободноживущие, так и па-

разитические виды. Отличия между представителями отрядов паукообразных заключаются в степени сегментированности тела, прежде всего брюшка, и в специализации головогрудных конечностей, приспособленных к выполнению различных функций. Наиболее сильно сегментировано тело у скорпионов. Оно состоит из небольшой слитной головогруди и брюшка, представленного 12 сегментами, из которых 7 более широких составляют переднебрюшие, или мезосому, а остальные 5 более узких – заднебрюшие, или метасому. У прочих групп паукообразных происходит сокращение заднего отдела брюшка – метасомы, причем брюшко укорачивается. Сольпуги в некотором отношении являются еще более расчлененными животными, чем скорпионы. Помимо членистого брюшка, имеющего 10 сегментов, у сольпуг свободны два грудных сегмента, не входящих в состав слитной головы. Членистое брюшко сенокосцев состоит также из 10 сегментов, которые не отделяются глубокой перетяжкой от головогруди, как у настоящих пауков. У членистобрюхих пауков (четырехлегочных) брюшко состоит из 11 сегментов, а у высших пауков – из 6, при этом сегменты брюшка полностью сливаются. У клещей число сегментов брюшка сокращается до 7, а у некоторых – до 4-2. При этом у большинства клещей не только слились все сегменты брюшка, но нельзя отличить и основные отделы – головогрудь н брюшко, образующие у них одно целое. Таким образом эволюция различных отрядов паукообразных шла в направлении уменьшения количества брюшных сегментов и их слияния, уменьшения степени общей расчлененности тела.

У представителей различных отрядов наибольшим изменениям подверглись хелицеры и педипальпы и наименее измененными остаются четыре пары ходильных ног, превратившихся в членистую ножку.

Брюшные конечности, как таковые, у всех паукообразных отсутствуют. У всех пауков на третьем и четвертом сегментах развиваются паутинные бородавки – преобразованные брюшные конечности этих сегментов.

Класс паукообразных включает более десяти отрядов. Наибольшее значение имеют следующие восемь: 1. Скорпионы (*Scorpiones*); 2. Телифоны, или Жгутоногие (*Uropygi*); 3. Ложноскорпионы (*Pseudoscorpiones*); 4. Сольпуги (*Solifugae*); 5. Сенокосцы (*Opiliones*); 6. Пауки (*Azanea*); 7. Акариформные клещи (*Acariformes*); 8. Паразитиформные клещи (*Parasitiformes*).

Отряд Паразитиформные клещи (*Parasitiformes*). Отряд включает около 10 тыс. видов. Это мелкие наземные, реже водные паукообразные. Подавляющее большинство среди них – паразиты животных и растений. Тело клещей овальной или яйцевидной формы, все сегменты головы, груди и брюшка слиты вместе в единое целое. Для отряда характерно образование сложного панциря. У некоторых форм передняя часть головогруди, соответствующая акрону и трем сегментам, отделена швом от остального тела. Но у многих видов все части тела слиты в сплошной панцирь. Хитинизированная кутикула образует на спинной стороне щиток, покрывающий у

самки только 1/3 длины тела. Остальная часть покрыта тонким растяжимым хитином. Хелицеры и педипальпы срослись в основании и образовали хоботок. Ходильных ножек 4 пары. Хоботок состоит из воротничка – хитиновой пластинки в виде кольца, отходящего от него длинного выроста – гипостома, который усажен направленными назад шипиками. По бокам гипостома находятся два щупика: пальпы. Хелицеры острые и зазубренные, помещаются в специальных вместилищах, т.н. футлярах.

Гипостом и футляры хелицер образуют трубку, по которой кровь поступает в рот. Клещ прорезает кожу хелицерами и в ранку вставляет гипостом, который фиксируется при помощи зубчиков. Присосавшегося клеща поэтому очень трудно снять с кожи.

Развитие клещей происходит с метаморфозом. Из яйца выходит личинка, имеющая вместо четырех только три пары ходильных ног. Личинка превращается в так называемую нимфу, которая имеет уже 4 пары ножек и после одной – трех линек превращается во взрослого клеща. Нимфальная стадия у некоторых клещей может быть неподвижной, напоминающей куколочную стадию насекомых. В различных группах клещей метаморфоз проходит неодинаково, может возрастать число нимфальных стадий или, наоборот, сокращаться, вплоть до живорождения.

Иксодовые клещи живут в почве и лазают по растениям. В процессе развития большинство иксодовых клещей меняют хозяев. Так, вылупившиеся из яиц нимфы нападают на мелких грызунов, ящериц, бурундуков. Напившись крови, они отваливаются. После очередной линьки они нападают на другие жертвы тех же видов. Взрослые же клещи обычно питаются кровью крупных млекопитающих (копытных, собак) и человека. Самцы обычно в два раза меньше самок. Самки могут откладывать яйца только насосавшись крови. Клещи могут долго голодать.

Иксодовые (сем. *Ixodidae*) и аргазовые (сем. *Argasidae*) клещи переносят возбудителей сыпного тифа, клещевого энцефалита, туляремии, пироплазмидозов животных и человека. Так временные паразиты нападают на домашних животных и человека и питаются кровью. Гамазоидные клещи представлены как свободноживущими, так и паразитическими видами, а иксодовые клещи – исключительно кровососущие паразиты позвоночных животных.

Отряд Акариформные клещи (Acariformes). Ранее клещеобразных паукообразных объединяли в один отряд – клещей. Позднее выяснилось, что эта группа неоднородна, и теперь выделяют три отдельных отряда клещеобразных: акариформные, паразитиформные клещи и клещи-сенокосцы. Насчитывают более 15 тыс. видов. Отряд делится на два подотряда: саркоптиформные клещи (*Sarcoptiformes*) и тромбидиформные клещи (*Trombidiformes*). К первому относятся панцирные, перьевые, волосяные, чесоточные и др. клещи. Второй подотряд включает паутинных, водяных клещей и краснотелок. Акариформные клещи очень малы, до 0,2-0,3 мм длины.

У примитивных представителей отряда передняя часть головогруди слитная и образует отдел – *протеросому,* состоящую из акрона и четырех сегментов. Три задних сегмента головогруди свободны и вместе с шестью брюшными сегментами и тельсоном образуют второй отдел тела – *гистеросому.* На протеросоме находятся клешневидные хелицеры, жгутовидные педипальпы и две пары ходильных ног. На гистеросоме расположены две *задние* пары ходильных ног и брюшные придатки.

Рудименты брюшных ножек на 5-7-м сегментах образуют половые крышки, между которыми располагается половой конус с половым отверстием. Под половыми крышками расположены три пары коксальных органов в виде тонкостенных мешочков. Примитивные акариформные клещи обладают кожным дыханием. У эволюционно продвинутых форм тело слитное, имеются трахеи, причем на разных сегментах в разных семействах. Имеются один срединный и две пары боковых глаз. Оплодотворение сперматофорное. Развитие с анаморфозом. Из оплодотворенного яйца выходит личинка. Личинка превращается в нимфу, которая, трижды линяя, становится взрослым клещом. Соответственно различают три нимфальных возраста: протонимфу, дейтонимфу и тритонимфу. При превращении личинки в протонимфу появляются ноги четвертой пары, еще не вполне развитые и почти лишенные щетинок.

К акариформным клещам относится несколько десятков семейств, ведущих разнообразный образ жизни. Рассмотрим некоторые из них.

Семейство панцирных клещей – орибатид (*Oribatidae*) – обитатели почвы, питающиеся разлагающимися органическими остатками и участвующие в почвообразовании. Орибатиды встречаются во всех ландшафтных зонах. Особенно они многочисленны в лесной подстилке, где их численность достигает нескольких десятков тысяч экземпляров на 1 $дм^3$ почвы. Кроме полезной роли орибатид как почвообразователей, некоторые виды являются промежуточными хозяевами гельминтов, например, мониезии (*Moniezia*) – паразита крупного рогатого скота.

Семейство тироглифоидных клещей, или амбарных, наносит существенный вред зерну, муке и другим пищевым продуктам. К ним относятся клещи: мучной, сырный, луковый и винный. В природе тироглифоидные клещи обитают в почве, грибах, гниющих веществах, в гнездах птиц, норах млекопитающих. Неблагоприятные условия тироглифоидные клещи переживают на фазе покоящейся нимфы, покрытой плотным хитином (гипопуса). Гипопусы выдерживают высыхание, вымораживание. Попадая в благоприятные условия, гипопусы переходят в активное состояние и дают начало новой колонии клещей.

Особые надсемейства представляют паразитические клещи: перьевые клещи птиц, волосяные клещи млекопитающих и чесоточные. Чесоточные клещи, или зудни, паразитируют на млекопитающих и человеке. У человека чесотку вызывает чесоточный зудень. Самки зудня (длиной 0,3 мм) питаются тканевой жидкостью и клетками эпидермиса, где прогрыза-

ют извитые ходы длиной до 15 мм и откладывают в них яйца. При продвижении в толще кожи клещи раздражают нервные окончания, что вызывает зуд. Из яиц выходят личинки, которые несколько раз линяют. Взрослые клещи ночью выползают на поверхность кожи для размножения. Оплодотворенные самки снова вгрызаются в кожу. В коже человека паразитирует чесоточный зудень (*Sarcoptes scabiei*), в сальных железах – угревая железница (*Demodex folliculorum*), у собак – *Demodex canis*, у крупного рогатого скота – *Demodex bovis*. На поверхности кожи у кроликов паразитируют клещи накожники (*Psoroptes cuniculi*). На коже крупного рогатого скота паразитируют клещи *Ps. bovis*, овец – *Ps. ovis*.

Некоторые группы клещей растительноядные. Это семейства паутинных клещей. Среди них много вредителей культурных растений. Например, злаковый клещ – вредитель зерновых культур, паутинный клещ – вредитель плодовых деревьев. Много клещей обитает в почве (краснотелки), в пресных водах.

6.3. АРАХНОЗЫ

Псороптозы

Чесоточные болезни многих видов животных (крупный рогатый скот, овцы, козы, кролики), которые вызываются накожными клещами сем. *Psoroptida*e, р. *Psoroptes*. Длина их тела – около 0,8 мм, форма овальная. Хоботок длинный, приспособленный для прокалывания эпидермиса и сосания лимфы. У самок присоски на длинных сегментированных стерженьках, имеются на первой, второй и четвертой парах ног. На третьей паре – по две щетинки. У самцов присоски расположены также, как и у самок, только на четвертой паре ног они рудиментарные.

Яйца клещей рода *Psoroptes* удлиненно-овальной формы, без крышечек, серовато-белого цвета, с блеском. Некоторые из них слегка вогнуты с одной стороны. В световых микроскопах (МБС-1, МБИ-3 и др.) яйца псороптид хорошо просвечиваются и внутри них можно разглядеть формирующуюся личинку. Размеры их в среднем 0,152×0,31 мм.

Личинки светлые или слегка желтоватые. Имеют только 3 пары конечностей; первая и вторая пары сильно развиты, их лапки оснащены амбулакрами, третья пара сильнее развита, лапки без амбулакр и несут на вершине 2 длинные волосовидные щетинки (хеты). Идиосома удлиненно-овальной формы. У личинок самковой линии она несколько расширена в опистомальной части.

Псороптесы размножаются только на теле животных, во внешней среде они сохраняют жизнеспособность около 65 дней. Стадии развития: яйцо, личинка, нимфа, имаго. Длительность метаморфоза у самцов и самок псороптесов различная. При оптимальных условиях самцы развиваются в течение 14-16 дней, самки – 18-20 дней.

Оплодотворение у клещей происходит в два этапа. Сначала самец копулирует с телеонимфой, а после преобразования ее в самку последняя оплодотворяется половыми веществами, которые были введены самцом в половое отверстие другой нимфы. Каждая пара клещей в течение года дает многомиллионное потомство. Самки делают 3-4 яйцекладки, откладывая каждый раз по 40-60 яиц на поверхность кожи, прикрепляя их маточным секретом. Из яиц выходят подвижные личинки, которые питаются в очаге выплода. Через некоторое время личинки превращаются в нимфы, а из них образуются самцы и самки.

К псороптозу восприимчивы многие виды животных, но чаще болеют овцы, особенно тонкорунных и полутонкорунных пород. Молодые животные болеют тяжелее и в большей степени поражаются псороптесами, по сравнению со взрослыми животными. Источником возбудителя чаще всего бывают больные овцы. Средством передачи служат помещения, пастбища, предметы ухода, одежды обслуживающего персонала и т.д.

Ползая по телу животного, клещи раздражают кожные рецепторы и вызывают зуд. Эти места животные расчесывают зубами, в результате чего повреждают кожу. Это способствует более активному распространению накожников и расширению очага повреждения.

Псороптоз овец протекает остро, хронически или бессимптомно.

Инкубационный период длится около 10 дней. Первичные очаги зуда возникают по бокам туловища, в области спины, крестца. Поражение псороптесами головы обычно не наблюдается. При осмотре места поражения в начале заболевания заметны узелки, пузырьки и папулы, а затем на коже появляется мазеобразная масса, которая при высыхании становится хрупкой. На этом месте выпадает шерсть. Образование новых очагов поражения происходит все быстрее и через 2-3 недели повреждается все туловище. У более старых овец отмечают облысение.

В запущенных случаях, особенно у ослабленных и больных животных, при слиянии многочисленных очагов в процесс вовлекается значительная поверхность тела. Болезнь принимает генерализованную форму. Обширная травматизация и интенсивное всасывание в организм токсических продуктов с поверхности кожи приводят к глубоким нарушениям в физиологических процессах. Нарушение работы сердечно-сосудистой системы вызывает дефицит кислорода и недостаток кровообращения. Нарушаются обменные процессы. Изменяется морфологический состав крови, в которой возникает эозинофилия, лимфоцитоз, снижение количества эритроцитов и содержание гемоглобина, и другие гемодинамические сдвиги (Ятусевич А.И. с соавт., 2019).

В результате у больных животных снижается упитанность, возникает анемия, прогрессирующая кахексия и нередко у молодняка, особенно у ягнят, наступает летальный исход.

У лошадей инкубационный период продолжается около 12 дней. Первичные очаги на коже возникают обычно в местах прилегания упряжи:

под хомутом и седлом. У нерабочих лошадей – наоборот, первичные очаги появляются в области гривы, основания хвоста и на внутренней поверхности бедер. Возникает зуд, появляются узелки, которые содержат лимфу, волосы легко выдергиваются. Узелки быстро сливаются и образуются очаги небольших размеров. У лошадей выпадает шерсть, повышается температура. При расчесывании этих очагов зубами появляются трещинки кожи. В период болезни образуются сплошные облысевшие участки с признаками дерматита. Аппетит у лошадей снижается. Они быстро теряют работоспособность, худеют.

У крупного рогатого скота болезнь характеризуется кожным зудом с образованием значительного количества пузырьков величиной с просяное зерно, которые при чесании разрушаются, образуются многочисленные повреждения с развитием дерматитов. Кожа постепенно теряет эластичность, грубеет, становится складчатой, выпадает шерсть. В некоторых случаях болезнь принимает генерализованный характер, особенно в стойловый период.

У кроликов в начале заболевания возникает незначительный зуд в ушных раковинах, который постепенно усиливается. Больные кролики чешут уши лапами, трясут головой. Кожа у основания ушей утолщается. Уши свисают вниз. Из ушных раковин и слухового прохода выделяется серозный, а позже – гнойный экссудат. Этот экссудат, подсыхая, образует в складках и углублениях внутренней поверхности ушных раковин струпы и корочки серого или светло-коричневого цвета. В запущенных случаях у больных кроликов возникает прободение барабанной перепонки, воспаление среднего уха с постепенным поражением оболочек головного мозга. При этом повышается температура тела, аппетит ухудшается. Часто голова повернута на 90°. При поражении воспалительным процессом головного мозга наступают судороги, припадки и другие нервные явления.

Хроническое течение часто бывает в летнее время. Наиболее характерные признаки при хроническом псороптозе – слабый зуд. В первичном очаге шерсть спутана, но она не выпадает. При пальпации этого места выявляется повышенная влажность. В дальнейшем, при приближении осени, развитие болезни ускоряется, и она принимает острое течение.

Бессимптомное течение наблюдают в пастбищный период. В это время резистентность повышается, меняется и состояние кожи. Она становится более плотной. Создаются условия, неблагоприятные для развития клещей. В это время псороптесов можно выявить в складках кожи, особенно там, где они утолщенные, и в надглазных ямках.

Для постановки диагноза учитывают эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление и обязательно исследуют соскобы, взятые с поврежденных участков кожи на границе здоровой и поврежденной ткани.

Согласно данным литературы (Ятусевич А.И. с соавт., 2019) лабораторные методы исследования соскобов кожи для диагностики подразделяются на биотические (выявление живых клещей) и абиотические (выявление мертвых).

Биотические методы.

Шик Г.З. (1940) рекомендовал поместить тщательно размельченный соскоб (соскоб берут брюшистым скальпелем на границе здоровой и пораженной кожи (здесь скапливается наибольшее количество клещей) до первых капель крови) в чашку Петри слегка подогреть и исследовать с помощью лупы или малого увеличения микроскопа в сухом виде.

Богданов Н.Н. (1936) предложил для обнаружения клещей накожников помещать корки или соскобы на черную бумагу, на которой при температуре +25…+30°С клещи начинают двигаться и хорошо видны невооруженным глазом в виде мелких темных точек.

Алфимова А.В. (1949) предложила соскобы в бактериологических чашках помещать в термостат при температуре +30…+34°С на 4-5 минут, после чего клещи начинают двигаться. Их легко можно обнаружить с помощью лупы, если рассматривать материал на темном фоне.

К абиотическим методам диагностики относятся методы, которые позволяют обнаруживать клещей с большей достоверностью, чем описанные выше способы.

Приселкова Д.О. (1949) рекомендовала:

1. Все чешуйки и корочки, собранные с пораженных участков, перенести на серию предметных стекол и залить несколькими каплями керосина. Затем эти препараты покрыть вторыми предметными стеклами и слегка прижать. Препараты исследовать под микроскопом.

2. Соскоб кожи поместить в лабораторную чашку Петри, перевернуть вверх дном и поставить ее в таком положении на источник тепла (+45°С). Через 5-10 мин. из корок соскоба выходят накожники и кожееды, а через 12-15 минут – зудни, затем крышку чашки просматривают под микроскопом или под лупой.

Шик Г.З. (1940) предложил метод осаждения чесоточных клещей на дно центрифужной пробирки. Он заключается в том, что собранный материал размельчают скальпелем и помещают в центрифужную пробирку, заливают 10 %-ным раствором едкого натрия и подогревают на спиртовке до растворения корочек. Затем жидкость осторожно сливают, а осадок исследуют под микроскопом.

Добычин Н.П. (1940) рекомендовал небольшую часть соскоба (0,2-0,5 г) в пробирке залить небольшим количеством 10 %-ного раствора едкого калия. Пробирку в течение 1-2 минут подогреть на пламени спиртовки, после чего оставить на 3-5 минут в штативе. Затем пробирку доверху заполнить 60 %-ным раствором гипосульфита натрия, через 5 минут с поверхности петлей собрать материал и исследовать под микроскопом.

Распознавание ушной формы чесотки (псороптоза) не представляет трудности вследствие характерного проявления заболевания. Диагноз подтверждают обнаружением клещей при микроскопическом исследовании соскобов и корочек. Для исследования на псороптоз берут пинцетом корочки из ушных раковин, измельчают и помещают в чашку Петри или не-

большую стеклянную баночку. Чашку ставят в термостат на 15-25 минут (+45…+50 °С).

Под действием тепла клещи выползают из корочек и хорошо видны невооруженным глазом в виде движущихся светлых или светло-коричневых точек. Клещи лучше заметны, если под чашку Петри подложить черную бумагу (Симецкий М.А. с соавт., 1981).

Приселкова Д.О. (1949), применяя метод быстрого хлороформирования очага поражения, выявила, что клещи всех стадий развития и их яйца обнаруживаются главным образом по периферии очага. Имаго и нимфы прокалывают эпидермис чаще всего в местах выхода волос, где роговой слой эпидермиса тоньше и мягче. Внутриклеточная и межтканевая жидкость служит питанием для клещей.

Наиболее часто в лабораториях соскобы исследуют после их обработок раствором щелочи. Для этой цели взятый материал помещают в бактериологическую чашку или пробирку, заливают 10 %-ным раствором едкого натрия или калия и подогревают. Затем жидкость сливают, а осадок просматривают под микроскопом или лупой.

При слабой инвазированности животных накожниками можно применять метод Шика (соскоб обрабатывают раствором щелочи и центрифугируют, затем жидкость сливают, а осадок микроскопируют).

Дифференцируют псороптоз у овец и коз от хориоптоза, саркоптоза, овечьего рунца и вшивости (по морфологии возбудителя), дерматитов, экзем, укусов иксодовых клещей и других причин (например, связанных с кормлением). У крупного рогатого скота – от вшивости, бовиколеза, саркоптоза, демодекоза, хориоптоза, трихофитии и др. У лошадей – от саркоптоза, хориоптоза, вшивости, бовиколеза, трихофитии, дерматитов и экзем незаразной этиологии.

В системе мероприятий по борьбе с арахноэнтомозными болезнями важнейшим является применение инсектоакарицидов (Кирилловских В.А., 1998; Ятусевич А.И. с соавт., 2006). Однако лишь небольшая часть из них обладает высокой активностью против эктопаразитозов (Архипов И.А, Мусаев И.В., 2005).

Лечение животных, больных псороптозом, необходимо проводить после предварительной подготовки кожи (при наличии толстых корок, складчатости) для того, чтобы обеспечить контакт акарицида с клещами.

Для лечения животных наиболее эффективным методом обработок является купание их в акарицидных ваннах. При небольшом количестве их омывают акарицидами вручную при помощи щетки. Для этого используют растворы, эмульсии, суспензии различных препаратов: эмульсию мыла К (6 %), эмульсию СК-9 (4 %), эмульсию креолина (2-5 %), лизола (2-5 %), гексохлорановые эмульсии, содержащие 0,025-0,03 % гамма-изомера (для приготовления таких эмульсий используют обогащенный гексахлоран или линдан), водные эмульсии неоцидола (0,05 % по ДВ), циодрина (0,25 % по ДВ).

В зимнее время животных лечат дустами, мазями, линиментами. При наступлении тепла таких животных обязательно подвергают обработке жидкими акарицидами.

Хороший эффект дает использование аэрозолей «Акродекс», «Аэрозоль дикрезила», «Аэрозоль циадрина», «Дерматозоль», «Псороптол» и др. Подкожно вводят ивомек или аверсект-2 (фармацин) по 1 мл на 50 кг массы животного.

Лечение животных проводят два раза с интервалом 10-12 дней.

Для профилактики псороптозов при завозе животных в хозяйство необходимо выдержать их в карантине и за это время обязательно исследовать на псороптоз и другие чесоточные заболевания. При обнаружении носителей чесоточных клещей все привезенное поголовье обрабатывают акарицидами. При выявлении животных с хроническими изменениями кожи их обязательно исследуют на наличие чесоточных клещей.

Помещение, где содержат больных или подозреваемых в заболевании животных, механически очищают. Навоз складируется для биотермического обеззараживания.

Для дезакаризации помещений и предметов ухода используют 5 %-ную горячую эмульсию креолина, 3 %-ный раствор лизола и др

Саркоптоз

Саркоптоз (зудневая чесотка) – болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся зудом, расчесами кожи, воспалительными поражениями кожи, прогрессирующим истощением (Майоров А.И., 1987; Lindstrom E., 1985; Morner T., 2000, Ятусевич А.И. с соавт., 2019).

В настоящее время клещи рода *Sarcoptes* известны как паразиты более 40 видов животных. На домашних животных (собаки, овцы, козы, свиньи, лошади, крупный рогатый скот, кролики и др.) паразитирует до 10 видов клещей этого рода (Соколова Т.В., Ланге А.В., 1992).

Впервые зудневую чесотку человека и самого возбудителя описал Latrelle P.A., назвав возбудителя – *Sarcoptes scabiei*, а болезнь – саркоптоз (Latrelle P.A., 1861).

Возбудитель саркоптоза относится к типу членистоногих (*Arthropoda*), классу паукообразных (*Arachnoidea*), отряду *Acariformes*, подотряду *Sarcoptiformes*, семейству *Sarcoptida*e, роду *Sarcoptes*, виду *S. suis* и *S. palvula* (возбудитель саркоптоза свиней), *S. bovis* (крупного рогатого скота), *S. ovis* (овец), *S. caprae* (коз), *S. equi* (лошадей), *S. canis* (собак) и др.

В Республике Беларусь имеет широкое распространение саркоптоз свиней. Михалочкина Е.И. (1968) установила, что саркоптоз свиней имеет широкое распространение в Витебской области. Заболевание было зарегистрировано в 75,7 % хозяйств, а Ятусевич А.И. с соавт. (2001, 2003) сообщали, что при обследовании свиноферм и комплексов с традиционной технологией производства продукции саркоптоз установлен у 2,3 % обследо-

ванных свиней и, преимущественно, в хронической форме. Исследования Антонова С.А. (2004) также свидетельствуют, что саркоптоз свиней и в настоящее время имеет широкое распространение в различных типах свиноводческих хозяйств. Автор установил, что экстенсивность инвазии в хозяйствах промышленного типа составляет до 3,8 %, а в товарных – до 13,1 %.

Тело клеща черепахообразное, шарообразное, сплющено в дорсовентральном направлении, длиной 0,15-0,5 мм. Цвет грязно-серый, конечности толстые, короткие, не выступают за задний край туловища, с колокольчиковидными присосками на длинных несегментированных стерженьках (на первой и второй парах у самок, на первой, второй и четвертой парах – у самцов). На передней части тела расположен хоботок, ротовой аппарат грызущего типа, подковообразной формы. На спинной поверхности имеются выросты и щетинки, направленные назад (Ершов В.С., 1959; Якубовский М.В., Ятусевич А.И., 1987).

Возбудители саркоптоза свиней – *S. suis* (тотальный саркоптоз) и *S. palvula* (ушная чесотка) имеют отличия в морфологии. У самок *S. suis* задний «голый» участок спины всегда выражен, у самок *S. palvula* он отсутствует или очень мал. Причем в последнем случае на его поперечных кутикулярных бороздках заметно несколько рудиментарных полукруглых хетоидов (Клочко Р.Т., 1983).

Клещи рода *Sarcoptes* живут и размножаются в эпидермальном слое кожи и на ее поверхности, проходя стадии яйца, личинки, протонимфы, телеонимфы и имаго. В проделанных ходах эпидермального слоя самки откладывают яйца по 1-2 за сутки. Полный цикл развития продолжается 2-3 недели (Якубовский М.В., Ятусевич А.И., 1987). В то же время развитие личинок в яйце клещей может варьировать от 3 до 10 дней (Arends J.J., Ritzhaupt L.K., 1995). Продолжительность цикла развития саркоптесов зависит от ряда факторов: резистентности организма хозяина, температуры окружающей среды, влажности воздуха и др.

Длительность жизни самки – 6-7 недель. За это время одна особь откладывает от 20 до 70 яиц. Установлено, что за три месяца саркоптесы могут произвести более 6 генераций (Родин С.Д., 1981; Jagavcar C.K., 1980).

Заражение животных саркоптозом происходит несколькими путями: от больных животных к здоровым при непосредственном контакте; механически через одежду обслуживающего персонала и инвентарь.

Определенную роль в заражении может играть и самостоятельное передвижение клещей, которые в теплом помещении становятся активными и могут двигаться со скоростью 1 мм в секунду, а вне организма хозяина – в помещениях, на предметах ухода клещи выживают в течение трех недель (Орлов Н.П., 1951).

Антонов С.А. (2004) на территории Республики Беларусь установил, что основным источником инвазии являются хряки и свиноматки, которые имеют зараженность до 12,5 и 3,2 %, соответственно в хозяйствах про-

мышленного типа и до 62,5 и 40,0 % в товарных хозяйствах.

В своих опытах Антонов С.А. (2004) в свиноводческих хозяйствах промышленного типа отмечал нарастание экстенсивности инвазии в конце лета, которая достигала максимума в октябре-ноябре (5,3-6,4 %) и удерживалась на значительном уровне до начала весны (4,4-2,2 %).

Бывают случаи, когда саркоптесы от того или иного хозяина способны внедряться в кожу довольно широкого круга животных или человека. Однако при этом самки не проделывают ходов и не откладывают яйца, а спустя 1-2 недели наступает самоизлечение. Такое явление называют псевдосаркоптоз.

У животных, больных саркоптозом, снижаются показатели гематокрита, глобулинов сыворотки, холестерина, фосфолипидов, триглицеридов, альбуминов, общего белка и повышается содержание гамма-глобулинов, количество эозинофилов, развивается общий лейкоцитоз и нейтрофилия (De La Vega R., 1985; Zahran W.M., 1997).

Тотальный саркоптоз свиней, в основном у молодняка в возрасте 3-6 месяцев, протекает по типу аллергической реакции с тремя периодами развития болезни: бессимптомный – от внедрения клещей до появления первых признаков зуда, период начальной аллергической реакции – появление зуда; период выраженных клинических признаков – животные, испытывая сильный зуд, чешутся, что способствует распространению заболевания по всему телу (Wooten-Saadi E.L. et al., 1987). У хряков нередко поражается кожа мошонки. В очагах поражения кожи обнаруживают узелки (папулы), пузырьки (везикулы). При дальнейшем развитии процесса, вследствие воспаления эпидермиса и дегенеративных изменений в нем, кожа уплотняется, утолщается, появляются складки, трещины, выпадает щетина. Вследствие отделения большого количества ороговевшего эпителия, выпота лимфы и попадания грязи на пораженных местах образуются плотные корки (Потемкин В.И., 1970; Shoker N. et al., 1998). Если больных не лечат, процесс распространяется на большую поверхность тела и сопровождается значительным разрушением дермы кожи с последующим развитием плотной фиброзной ткани. Развивающаяся кахексия приводит к полному упадку сил, и животное может погибнуть (вследствие глубоких изменений кожного покрова) при явлениях истощения (Ершов В.С., 1959).

При тотальной форме течения саркоптоза, вследствие снижения дыхательной функции и всасывания токсических веществ, образующихся в результате жизнедеятельности зудневых клещей, развивается общая токсемия организма с глубокими изменениями в органах и тканях. При убое молодняка, в сильной степени пораженного дерматитами, нередко наблюдаются гнойно-воспалительные изменения в легких, дистрофия печени, перикардит. Свинина же, полученная от больного саркоптозом молодняка, часто обсеменена условно-патогенной микрофлорой, быстрее подвергается порче при хранении и характеризуется низкими показателями товарного качества (Богуш А.А. с соавт., 1992). Cargill C. (1997, 1999) с соавт. уста-

новил, что снижение роста свиней коррелирует со степенью поражения кожи дерматитами.

Ушная форма (*S. palvula*) клинически проявляется преимущественно у старых свиноматок и хряков. Для этой формы характерно поражение только внутренней поверхности ушных раковин и кожи вокруг уха (Никольский С.Н., 1990; Berska E., 1994).

Ушная форма заболевания характеризуется общей токсемией организма и развитием компенсаторных процессов во всех органах и тканях (Ремез В.И., Пасько С.Г., 1983). Родин С.Д. (1981) отмечает, что болезнь тяжело протекает при поражении ушных раковин с признаками расстройства центральной нервной системы. Такие животные нередко погибают.

Диагноз на саркоптоз устанавливают на основании эпизоотологических данных: распространение болезни, резервуар и источник возбудителя инвазии, механизм передачи возбудителя, интенсивность эпизоотического процесса, данные о чувствительности животных к заражению. В комплекс диагностики входят также данные анамнеза, клинической картины и результатов лабораторных исследований соскобов кожи, которые являются основным методом диагностики. Соскоб берут на границе пораженных участков и здоровой кожи с последующей их мацерацией и обнаружением клещей и их фрагментов.

Чтобы обнаружить в соскобах кожи чесоточных клещей, их яйца, личинок и нимф, применяют различные методы лабораторных исследований (см. псороптоз).

Наиболее простым и распространенным является способ мацерации соскоба кожи, основанный на микроскопическом исследовании мацерированных (размельченных и частично растворенных) корочек соскоба 10 %-ным водным раствором натрия гидроокиси или керосином. Через 5-10 минут их просматривают в чашке Петри или на предметном стекле под малым увеличением микроскопа в затемненном поле, или через лупу (Никольский С.Н. с соавт., 1984).

При постановке диагноза необходимо исключить другие кожные болезни – экзему, сифункулятоз, бовиколез, стафилококкоз, дерматомикозы, а также трихофитию и другие формы чесоточных болезней (псороптоз, хориоптоз, демодекоз).

Лечение при саркоптозе у свиней весьма разнообразно. Дубинин В.Б. (1954) сообщает, что практикой выработаны основные четыре метода применения акарицидов: медикаментозная терапия, при которой лечение проводят жидкими мазями (линиментами), эмульсиями, растворами; фумигационная терапия, предусматривающая использование для лечения газов или ядовитых паров; ванная терапия, при которой производится купание животных в эмульсиях или растворах акарицидных веществ; дустотерапия, или сухие методы лечения, с использованием смесей акарицидных веществ в порошкообразном состоянии для опыливания ими больных животных (Ятусевич А.И. с соавт., 2019).

Издавна наиболее простым средством борьбы с чесоткой были различные мази, которые чаще всего использовались для локальной терапии. Так, в Италии (Cario Jtalo, 1985) для лечения саркоптоза у свиней рекомендовали серную мазь или смесь препаратов, состоящую из 1 части креолина, 3 части свиного сала, 1 части мазута и 4 частей известковой воды.

В 1999 году Ятусевич И.А. с соавт. предложил полисульфидный линимент, состоящий из раствора натрия полисульфида, мыльного геля (основы), подсолнечного или рапсового масла для лечения чесотки свиней путем двукратного применения с интервалом 7 дней.

На эффективность лечения чесотки значительное влияние оказывает предварительная подготовка животных. Кожный покров животных очищают от грязи. Для размягчения корок в пораженные места втирают теплую (55°С) мыльную воду с добавлением 2-3 % креолина или жидкое мыло. Местной обработке подвергают места излюбленной локализации клещей: ушные раковины, кожа мошонки и препуций. Перед местным лечением больных чесоткой животных изолируют из групп. Втирание линиментов, мазей акарицидных препаратов проводят на 1/3 поверхности тела за одну обработку. Через 2 дня обрабатывают следующую часть тела (Никольский С.Н., Потемкин В.И., 1982).

В настоящее время особый интерес представляют такие препараты, как пиретроиды и авермектины. Эти соединения обладают сильными акарицидными и инсектицидными свойствами. На основе авермектина были разработаны такие препараты, как абамектин, даутин, ивомек, баймек, аверсект и другие. Ятусевич И.А. с соавт. (1998, 1999, 2001) сообщают, что препараты авермектинового комплекса обладают высокими акарицидными свойствами и применяются двукратно подкожно различным видам животных. Однако препараты этой группы дорогостоящие, высокотоксичные, обладают иммунодепрессантным действием, губительно действуют на жуков-копрофагов, что препятствует естественной утилизации фекалий животных, и влияют на экологию.

В целях интенсификации лечебно-оздоровительных мероприятий против саркоптоза на крупных свиноводческих фермах и комплексах широко используют метод опрыскивания животных растворами акарицидов при помощи дезинфекционных машин (ЛСД, ДУК-2 и др.) (Шевцов А.А., 1970).

Для дезакаризации внешней среды рекомендованы 3 % эмульсия гексохлорана, 3-5 % эмульсия креолина, 10 % раствора хлорной извести, 0,1 % неоцидола, 0,3 % дикрезила, 0,25 % циодрина, которые обладают акарицидными свойствами для всех фаз развития клещей (Кирпиченок В.А. с соавт., 1991). Для этих же целей Давлетшин А.Н., Фролов Б.А. (1980) рекомендуют применять 0,5-2 % раствор неоцидола. При этом авторы утверждают, что остаточное действие его сохраняется до 9 дней.

Ятусевич И.А. (2000) рекомендует применять для дезакаризации объектов внешней среды препарат НВ-1 в концентрации 2 % (по формаль-

дегиду) из расчета 1 л/м^2 при экспозиции 2 часа.

В последние годы с целью лечения и профилактики ряда паразитарных болезней животных, в том числе и саркоптоза, рекомендуется применять иммунопаразитан, оказывающий губительное действие на паразита опосредованно, через иммунную систему организма хозяина. Препарат содержит химически модифицированный комплекс липопротеинов и полисахаридов, приводящих к активации макрофагов и Т-клеток (Игнатов П.Е., 1997; Якубовский М.В., 2001, Антонов С.А., 2004).

Хориоптозы

Паразитарная болезнь животных, возбудителем которой являются клещи-кожееды р. *Chorioptes*, сем. *Psoroptidae*, отр. *Acariformes*. На коже овец паразитирует – *Ch. ovis*, коз – *Ch. caprae*.

Форма тела клещей – удлиненно-овальная, длина – 0,3-0,5 мм, цвет – серо-желтый. Ротовой аппарат грызущего типа, хоботок округлый. Конечности, за исключением четвертой пары, развиты хорошо и имеют присоски на стебельках. Задний конец тела самца оканчивается двумя листовидными лопастями, несущими по 4 пары щетинок. Задний конец тела самок закруглен. Развитие хориоптезов похоже на развитие клещей *Psoroptes*. На коже животных возбудители хориоптоза имеют определенные участки локализации: у лошадей – кожа конечностей, область путового сустава, щеток и выше – до скакательного сустава, в области репицы хвоста; у крупного рогатого скота – область основания хвоста, сгибательная поверхность путового сустава; у овец и коз – кожа головы и ног.

У овец кожееды сначала поражают ноги в области путовых суставов. Паразитирование их сопровождается слущиванием эпидермиса, зудом с дальнейшим образованием корок и уплотнением кожи.

Диагностика, лечение и профилактика такие же, как и при псороптозе.

Демодекоз

Инвазионная болезнь многих видов животных, которая вызывается клещем р. *Demodex* из сем. *Demodecidae* и сопровождается местным или генерализованным повреждением кожи. Имеет широкое распространение, особенно среди собак, крупного рогатого скота, могут болеть другие животные и человек. У овец паразитирует *D. ovis*.

Клещи *Demodex* имеют червеобразную форму, неразделенную головогрудь (протосому) и брюшко (опистосома). Хоботок хорошо развит, лирообразной формы. Ноги короткие, трехчленистые, оканчиваются коготками. Тело сзади заострено и поперечно исчерчено. Длина тела самки до 0,3 мм, самца – 0,2 мм. Максимальная ширина тела 0,04 мм. Самка откладывает яйца веретенообразной формы.

Клещи чаще всего живут в волосяных фолликулах, потовых и саль-

ных железах, где они образуют колонии. Из яиц через 4-6 дней вылупливаются личинки, из которых после двукратной линьки развиваются имаго. Развитие клещей длится 30-40 дней. Вне тела хозяина клещи живут 3-4 дня.

Заражение происходит при контакте здоровых животных с больными и через предметы ухода. Наиболее восприимчивы к демодекозу молодые животные. Наибольшее распространение инвазии происходит в весенне-летний период, когда взрослые клещи выходят на поверхность кожи. Находясь в волосяных мешочках и сальных железах, клещи вызывают атрофию последних, что ведет к нарушению физиологической функции кожи. Кроме этого, клещи открывают ворота кокковой инфекции.

На коже в области лопаток и спины появляются бугорки размером 2-10 мм в диаметре, однако они не всегда заметны. В летнее время они имеют меньшие размеры. При нажатии из них выделяется белое содержимое. Отмечается также выпадение волос. Кожа становится утолщенной и складчатой. Зуд незначительный или отсутствует. При обширных поражениях может быть гибель молодняка. Очаги демодекоза находятся в области волосяных луковиц, в сетчатом слое хорошо видна сероватая плотная оболочка очага. В очагах с утолщенной сероватой капсулой находят большое количество распадающихся клещей. Вместе с повреждениями кожи отмечают гиперемию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Иногда – резкое увеличение лимфатических узлов и селезенки.

Диагноз ставят по клинической картине и подтверждают его микроскопическим исследованием глубоких соскобов кожи.

Материал для исследования берется из демодекозных бугорков кровепускальной иглой. Соскоб кожи или выдавленное содержимое бугорка помещают на предметное или часовое стекло, смешивают с одинаковым количеством вазелинового масла или керосина, размешивают и исследуют под малым или средним увеличением микроскопа. На мокро-соленых и пресносухих кожах находят желтоватые пятна. После технической обработки на их месте появляются небольшие многочисленные отверстия. Лечебно-профилактические мероприятия при демодекозе овец не разработаны. Следует испытать эффективность препаратов, рекомендованных при демодекозе других животных. С лечебной целью в начальной стадии демодекоза пораженные участки кожи выстригают. Очищают ватным тампоном, смоченным бензином, эфиром или ацетоном, и наносят на них 0,4 %-ную эмульсию никохлорана (по гамма-изомеру ГХЦГ); 1,5 %-ный раствор карбофоса или 1 %-ный тиафос. Животных также моют 6 %-ной эмульсией мыла К.

При значительном повреждении всю поверхность тела животных обрабатывают 1 % (по АДВ) теплым (25-26°С) водным раствором хлорофоса или 2 %-ной эмульсией СК-9. Затем через 1,5-2 часа животное обмывают теплой водой. После просушки волосяного покрова в поврежденные участки втирают линимент по прописи: хлорофоса – 10,0; скипидара – 15

мл; салициловой кислоты – 10,0 и рыбьего жира – 65 мл (рыбий жир можно заменить вазелиновым или растительным маслом). Можно применять стомазан в пропорции 1:100-200, также ивомек. Последний употребляют в виде инъекций в дозе 200 мкг/кг. Процедура повторяется через 4 дня 4-5 раз. Широко используют и дерматозоль, акродекс, фармацин, дектомакс и др.

С целью профилактики демодекоза всех поступающих в хозяйство животных необходимо карантинировать и исследовать на демодекоз. Скот необходимо содержать в чистых, сухих помещениях, в марте-апреле проводить поголовное обследование скота, начиная с 3-месячного возраста. Животных, подозреваемых в заражении клещами, обрабатывают одним из акарицидов 2 раза с интервалом в 9-10 дней. Проводят также дезакаризацию внешней среды и предметов ухода.

Дерманиссиоз

Дерманиссиоз птиц – инвазионная болезнь многих видов домашних и диких видов птиц, обусловленная паразитированием на их теле гамазоидных клещей – дерманиссусов (*Dermanyssus gallinae*). Встречается чаще у кур, а также у цесарок, гусей, уток, индеек, голубей и многочисленных гнездовых диких птиц.

Возбудитель болезни: гамазоидные клещи *Dermanyssus gallinae*, относящиеся к семейству *Dermanyssidae*, отряду *Parasitiformes*, классу *Arachnida* (*Arachnoidaea*), типу *Arthropoda*. По данным Водянова А.А. (2008) в семейство *Dermanyssidae* входит около 5 тыс. видов, объединенных в 20 семейств. Большинство из них являются свободноживущими, некоторые являются паразитами млекопитающих и птиц. В частности, во многих регионах мира в птицеводческих хозяйствах и гнездах диких птиц часто встречаются клещи Dermanyssus gallinae, являющиеся кровососами и вызывающие снижение продуктивности, развитие анемии и гибель цыплят и молодняка других видов птиц. Клещи переносят возбудителей боррелиоза (спирохетоза), микоплазмоза, пастереллеза, псевдочумы и других болезней. Могут нападать и на другие виды животных и человека. Питаются кровью в основном куриных птиц. Имеют небольшие размеры (0,6-0,8 мм), окраска тела разнообразная. Голодные клещи светло-желтые, напитавшиеся кровью – красные, темно-коричневые. Хоботок и 4 пары конечностей хорошо развиты. Ноги заканчиваются коготками и присосками на лапках. Хоботок хорошо приспособлен для прокалывания кожи птиц. Клещи являются временными паразитами птиц, нападают на них в ночное время, днем прячутся в различных щелях, трещинах, подстилке, мусоре. Развитие дерманиссусов происходит во внешней среде по схеме: яйцо – личинка – нимфа – имаго и длится при оптимальной температуре 6-10 суток. В одной яйцекладке обычно 3-20 яиц. Иногда в одном гнезде может насчитываться до десятков тысяч яиц. Кровососание длится до 1 часа, при этом масса тела увеличивается в 10 раз (Акбаев М.А., 2008). При пониженных температу-

рах дерманиссусы впадают в состояние анабиоза и могут голодать до 11 мес. (Водянов А.А. с соавт., 2008). Для клещей, обитающих в неотапливаемых птичниках, наиболее благоприятным для размножения является весенне-летний период. На современных птицефабриках, где поддерживается круглый год постоянный температурно-влажностный режим, они могут размножаться круглый год.

На птицефабриках Республики Беларусь дерманиссиоз регистрируется довольно часто. Так, на птицефабриках северо-восточного региона оказались зараженными 86 % кур-несушек. Самым частым паразитом был куриный клещ *Dermanyssus gallinae*, на долю которого приходится 68 % всех зараженных клещами; северный птичий клещ *Ornithonyssus sylvarum* – 14,22 %. Встречались как чистые, так и смешанные инвазии, последние были сравнительно редки.

Заносятся в птичники клещи синантропной птицей, грызунами, обслуживающим персоналом или с тарой и инвентарем. Инвазия может проявляться в любое время года, но высокая интенсивность наблюдается в мае – августе.

При наличии большого количества дерманиссусов на теле птицы в ночное время сильно беспокоятся, не спят. Вследствие больших кровопотерь у них развивается анемия, гребень и сережки становятся бледными, на теле просматриваются сыпь, расчесы, расклевы, мелкие кровоподтеки. Может интенсивно выпадать перо и пух. Снижается продуктивность кур-несушек. Описаны случаи массового падежа цыплят недельного возраста (Акбаев М.А. с соавт., 2008). При исследовании трупов обращают внимание на анемичность гребня и сережек, кожи, наличие на ней расчесов, облысения, мелких кровоподтеков.

Диагностика болезни осуществляется на основе тщательного обследования птицы в ночное время, наличии специфических изменений на коже. Осматривают также возможные места обитания дерманиссусов. Для определения степени инфестации на предполагаемых путях миграции дерманиссусов с мест обитания (гнезд) на птицу и обратно, расставляют ловушки для клещей (*avivet* и др.).

Для выявления клещей обследование желательно проводить не менее чем в десяти точках помещения при температуре не ниже 12 °С. Особое внимание обращают на щели в насестах и другом оборудовании птичника. При наличии в среднем за одно обследование до 9 клещей или постельных клопов, от 10 до 99 или более 100 эктопаразитов считают, что птичник заселен соответственно в слабой, средней или сильной степени.

В системе мер борьбы с дерманиссусами решающее значение имеет строгое выполнение ветеринарно-санитарных правил, особенно важна тщательная очистка и дезинвазия птицеводческих помещений и инвентаря после удаления птицы. Для обеззараживания объектов внешней среды применяют препараты из группы пиретроидов (стомазан, фармастомазан и др.). Обработку помещений необходимо проводить 2 раза с промежутком в

7-10 дней при температуре 20-22 °С и выше. Не допускают проникновения диких птиц в помещении, для чего сетками закрывают окна, вентиляционные шахты, двери подсобных помещений. Эффективным является применение экзолта (см. северный птичий клещ).

Северный птичий клещ

Северный птичий клещ – *Ornithonyssus sylvarum*, относится к отряду *Mesostigmata*, классу *Arachnida* (*Arachnoidea*), типу *Arthropoda*. *Ornithonyssus sylvarum* является близкородственным с клещем *Dermanyssus gallinae* и в систематическом положении классифицируется в одно надсемейство *Dermanyssoidae*.

Северный птичий клещ *Ornithonyssus sylvarum* внешне похож по размеру и цвету на красного куриного клеща, размер тела не превышает 1 мм.

Обитает постоянно на перьях птицы-хозяина. Он является постоянным паразитом кур, так как весь свой жизненный цикл проводит непосредственно на теле птицы. Развитие северного куриного клеща происходит на теле птицы по схеме: яйцо – личинка – протонимфа – дейтонимфа – имаго и длится при оптимальной температуре и влажности 5-7 суток. Самка северного клеща откладывает яйца в количестве 2-5 шт. на перья кур, где через 1-2 дня вылупляются личинки. Через восемь часов из личинки, которая не питается, развивается нимфа. Нимфа питается кровью и достигает зрелости через 4-7 дней.

Клещ не покидает птицу-хозяина, как это делают другие виды клещей, и их можно наблюдать на птицах в больших количествах в дневное время. Он предпочитает перья ниже клоаки и вокруг хвоста, но может также распространяться на все части тела.

Инфестация на курах происходит через контакт между птицами, а также через обслуживающий персонал, оборудование и ремонтных птиц. Заносятся в птичники клещи синантропной птицей, грызунами, обслуживающим персоналом или с тарой и инвентарем. Инвазия может проявляться в любое время года. Тяжелые инвазии приводят к ослаблению птиц, снижению яйценоскости у кур-несушек и мясных качеств у бройлерных пород, анемии, а также ухудшению состояния кожи.

Клещ крайне мал, и чтобы обнаружить его, может понадобиться увеличительное стекло.

Препарат «Флураланер» эффективен против красного и северного куриных клещей. Препарат применяется групповым способом перорально (методом выпаивания с питьевой водой) в дозе 0,5 мг флураланера на 1 кг массы тела птицы (что эквивалентно 0,05 мг препарата «Экзолт» на 1 кг живой массы птицы). Препарат применяется двукратно с интервалом 7 дней.

6.4. ОСНОВЫ МОРФОЛОГИИ И БИОЛОГИИ НАСЕКОМЫХ

В подтип Трахейнодышащие (*Tracheata*) входят наземные и вторичноводные членистоногие, у которых газообмен осуществляется с помощью трахей. Подтип объединяет два надкласса: **многоножки (*Myriapoda*) и насекомые (*Insecta*).**

Надкласс насекомые включает два класса: Скрыточелюстные (*Entognatha*) и Открыточелюстные (*Ectognatha*).

Насекомые – самая большая группа членистоногих животных. Их насчитывают не менее полутора миллионов видов, на долю которых приходится 70 % от общего числа видов животных. Насекомые достигли высокого прогресса среди трахейнодышаших и всех членистоногих. Они освоили практически все среды жизни благодаря высокоразвитым адаптациям, особенно разнообразны они в тропиках. Широкое распространение стало возможным благодаря развитию крыльев и способности к полету, обеспечивающих быстрое и дальнее расселение, возможность нахождения пищи, мест для размножения и развития потомства.

Тело насекомых подразделяется на три отдела – голову, грудь и брюшко, соединенных между собой подвижно. *Голова* состоит из акрона и слившихся 4-6 сегментов, окруженных общей хитиновой капсулой. К груди она прикрепляется посредством эластичной мягкой кожицы, так что свободно может двигаться во все стороны. Однако иногда подвижность ее бывает ограничена, если вся голова помещается во впадине средней части тела или если она прикрыта сверху твердым щитком. На голове располагается ротовое отверстие, глаза и четыре пары придатков. Первая пара – усики, или сяжки; они снабжены многочисленными рецепторами, воспринимающими различные раздражения. Главным образом – это органы обоняния и осязания, они очень разнообразны по длине, числу и форме члеников. Вторая пара придатков – верхние челюсти – мандибулы, третья пара – нижние челюсти – максиллы и четвертая пара срослись в нижнюю губу.

Строение ротового аппарата непосредственно зависит от характера пищи, способа ее потребления и может быть весьма разнообразным. Различают грызущий, грызуще–лижущий, или лакающий, лижущий, колюще–сосущий и сосущий ротовые аппараты; однако все это многообразие – результат изменения одного исходного типа – грызущего.

В состав *грызущего* ротового аппарата входят: верхняя губа, представляющая собой непарную складку, прикрывающую ротовую полость сверху. За нею расположена пара верхних челюстей – жвал, или мандибул. Мандибулы представляют собой толстые крепкие пластинки с зубцами на внутренней поверхности. Они отделяют и измельчают кусочки пищи, поступающей в ротовую полость. Дно ротовой полости образует непарная пластинка – нижняя губа, состоящая из подподбородка, подбородка, нижнегубных щупиков, наружных и внутренних лопастей. По бокам рта расположены нижние челюсти, состоящие из основного членика, стволика,

наружных и внутренних жевательных лопастей и нижнечелюстных щупиков. К ротовому аппарату относится также хитиновое выпячивание дна ротовой полости – гипофаринкс, или язык.

Наименьшее, по сравнению с грызущим ротовым аппаратом, изменение обнаруживает *грызуще-лижущий (лакающий)* ротовой аппарат многих перепончатокрылых (пчел, шмелей). Верхняя губа и жвалы имеют приблизительно такое же строение, как и в грызущем ротовом аппарате. Обе пары нижних челюстей заметно изменяются по сравнению с исходным типом, сохраняя полный набор частей, входящих в их состав. Они сильно вытягиваются в длину и в сложенном состоянии образуют широкий хоботок. Такая особенность в строении ротового аппарата пчел и шмелей объясняется способом их питания. Мандибулы служат для сбора и размалывания твердой цветочной пыльцы, а хоботок, образуемый максиллами, – для лакания нектара.

Лижущий ротовой аппарат мух относится к числу самых специализированных аппаратов насекомых. Главная часть аппарата – мясистая нижняя губа (хоботок), при помощи которой они слизывают жидкую пищу. Хоботок заканчивается двумя большими пластинчатыми выростами, которые снабжены сложноустроенным фильтрующим аппаратом. Мандибулы и первая пара нижних челюстей атрофированы, хотя челюстные щупики сохраняются. Верхняя губа и гипофаринкс, расположенные в желобообразном углублении на передней стенке нижней губы, в совокупности с ней образуют трубочку, в которую и поступает жидкая пища, слизанная и профильтрованная пластинчатыми выростами нижней губы. У хищных и кровососущих мух кроме лижущей губы имеются режущие челюсти.

Сосущие ротовые органы встречаются у чешуекрылых и устроены в виде сосательного хоботка. Верхняя губа, мандибулы редуцировались, нижняя губа превратилась в органы обоняния. Максиллы (нижние челюсти) вытянуты в очень длинный желобок. Желобки обеих сторон плотно прикладываются друг к другу краями, образуя трубку. В покоящемся состоянии хоботок свернут на брюшной стороне в крутую спираль и спрятан под головой. В расправленном виде хоботок засовывается бабочкой внутрь цветков при высасывании нектара.

Колюще-сосущий ротовой аппарат характерен для насекомых, питающихся тканевыми соками растений и кровью животных. Он состоит из тех же ротовых частей, что и грызущий, но все они сильно вытянуты в длину и вместе образуют колющий хоботок. Например, у комара нижняя губа превратилась в длинную, узкую, желобообразную пластинку. Сверху она прикрыта вытянутой верхней губой, края которой смыкаются, образуя узкую трубку, служащую для всасывания крови. Мандибулы, максиллы и гипофаринкс преобразованы в тонкие колющие стилеты, легко проникающие через кожу позвоночных животных.

У клопов ротовой аппарат сходного типа. Колющую часть аппарата составляют верхние и нижние челюсти, а нижняя губа членистая с жело-

бом, в который вкладываются, как в ножны, челюсти.

У всех насекомых *грудь* состоит из трех обособленных сегментов, которые называют переднегрудью, среднегрудью и заднегрудью соответственно. Каждый сегмент прикрыт четырьмя кутикулярными пластинками, соединенными между собой более мягкой кутикулой: спинкой (тергит), грудинкой (стернит) и двумя боковыми пластинками. Все три сегмента груди несут по одной паре конечностей, а второй и третий сегменты – еще и по паре крыльев. Общий план строения конечности у насекомых схож, но у разных форм имеются свои особенности, связанные с образом жизни этого вида. Членики конечности подвижно соединены между собой суставами, что позволяет животному совершать разнообразные движения с высокой амплитудой. Конечности насекомых состоят из пяти отделов: короткого тазика, которым нога сочленяется с туловищем, вертлуга, бедра, голени и членистой лапки, заканчивающейся одним или двумя коготками.

В зависимости от выполняемой функции, конечности насекомых бывают бегательные или ходильные, прыгательные, хватательные, плавательные, копательные, цепляющиеся, собирательные. Наиболее распространены бегательные конечности. Каждый тип конечностей характеризуется спецификой морфологических особенностей. У насекомых с прыгательными конечностями (кузнечики, блохи) бедро и голень задней пары сильно вытягиваются, у роющих насекомых (медведки) конечности, особенно передние, играющие главную роль при копании, укорачиваются и становятся массивными. Плавательные конечности (жук-плавунец) сплющены в виде весла и снабжены густым рядом упругих гребных волосков, у хищных (богомолы) хватательные конечности имеют удлиненную голень, входящую зазубренным краем в желобок длинных бедер.

Крылья насекомых морфологически представляют собой выросты покровов тела, куда продолжаются нервные волокна и элементы трахейной системы, хорошо заметные на крыле в виде жилок. Это – совершенные органы полета. Обе пары крыльев чаще всего устроены по-разному: передняя пара иногда пропитывается насквозь хитином и образуются надкрылья, непригодные для летания, но служащие для защиты второй пары крыльев и тела, в виде твердого панциря, а другая превращается в сетчатые крылья. Среди беспозвоночных животных только насекомые обладают крыльями, которые дали им большое преимущество в конкуренции с другими организмами. Функционируют они только у взрослых насекомых. При помощи полета они распространяются на значительные расстояния, в короткие сроки находят особь противоположного пола или благоприятные условия для развития потомства. Скорость полета и частота взмаха крыла неодинаковы у представителей разных групп. Наименьшая частота колебания крыльев у капустной белянки – 10 взмахов в секунду, у пчел – 190, у комнатной мухи – 330, у комара – до 1000; быстрее всех летают бабочки бражники – 53 км/ч, слепни – 50 км/ч, стрекозы – 16-40 км/ч.

Крылья полностью утрачены только паразитическими группами

(вши, пухоеды, блохи). Среди непаразитических насекомых есть виды, у которых по разным причинам крылья недоразвиты, но это исключение из общего правила. Интересен пример, когда на небольших океанических островах, подверженных сильным ветрам, живут в основном нелетающие насекомые, так как полет для них неблагоприятен – ветер может унести летящее насекомое в море.

В случае исчезновения одной пары крыльев способность к полету может не только сохраняться, но и совершенствоваться. Мухи, например, имеют только одну (среднегрудную) пару крыльев, однако прекрасно летают.

Жуки летают при помощи только одной (заднегрудной) пары крыльев. Их передние (среднегрудные) крылья превратились в жесткие утолщенные надкрылья, служащие для защиты брюшка и перепончатых задних крыльев, которые в спокойном состоянии прячутся под надкрыльями. Поэтому научное название отряда жуков – «жесткокрылые». Когда жук летит, тяговая сила создается в результате вибрации задних крыльев, передние крылья обычно отводятся в стороны и приобретают функцию несущих плоскостей (по аналогии с крыльями самолета).

Характерная особенность крыльев – наличие укрепляющего их каркаса из нитевидных утолщений – жилок, образующих на крыле сеть. Очень много продольных и поперечных жилок на крыле у стрекоз. Значительно меньше жилок на крыльях двукрылых и перепончатокрылых.

Брюшко насекомых состоит из 11 сегментов, соединенных между собой растяжимой кожицей, поэтому оно может сильно растягиваться и увеличиваться. Форма брюшка может быть разнообразной. Конечности на брюшке отсутствуют, но у некоторых они сохраняются в виде придатков: грифельки, церки (термиты, тараканы), у самок может быть длинный яйцеклад (кузнечики, сверчки, наездники). У пчел, ос, муравьев яйцеклад превратился в орган защиты – жало. На сегментах брюшка находятся стигмы – дыхательные отверстия. В брюшке сосредоточены средняя и задняя кишки, жировое тело, выделительная система, половые органы, дыхательный аппарат.

Брюшко прикрепляется к грудному отделу либо неподвижно (жуки, кузнечики, клопы), либо, наоборот, при помощи тонкого стебелька – суженной части первого брюшного сегмента (осы, муравьи). Стебельчатое брюшко обеспечивает большую подвижность при размножении, откладке яиц и защите от врагов.

Тело насекомых покрыто хитинизированным покровом – кутикулой, которая является наружным скелетом (место прикрепления двигательных мышц) и обладает устойчивостью к механическим и химическим воздействиям. Кутикула состоит из трех слоев. Наружный – эпикутикула – содержит липоиды и воскоподобные вещества, которые защищают тело насекомого от высыхания или, наоборот, после дождя или в воде тело насекомых остается сухим, сохраняется способность к полету. Средний

слой – экзокутикула – и внутренний – эндокутикула в основном состоят из хитина и белковых нитей. В покровах имеются многочисленные волоски и железы (восковые, пахучие, ядовитые).

Окраска насекомых очень разнообразна, она может быть покровительственной или предупреждающей.

К покровам тела изнутри прикрепляются мышцы, которые у насекомых развиты чрезвычайно хорошо и образованы поперечнополосатой мышечной тканью. Общее количество мышечных пучков может достигать двух тысяч. Такое разнообразие мышц позволяет насекомым совершать очень сложные движения. Все части тела подвижны, особенно конечности и голова, мускулатура брюшка организована проще.

Особое значение для насекомого имеют крыловые мышцы, обеспечивающие машущие движения крыла в полете. Функциональной особенностью крыловых мышц является то, что на каждый нервный импульс их волокна реагируют серией сокращений, что позволяет животному совершать очень большое число взмахов крыла.

Полость тела у насекомых смешанная – гемоцель (миксоцель) – результат слияния целома с остатками первичной полости.

Пищеварительная система хорошо развита и состоит из передней, средней и задней кишки. Передний отдел начинается ротовым отверстием, ведущим в ротовую полость, которая окружена частями ротового аппарата. В нее впадают протоки слюнных желез, которых может быть от одной до трех пар. У гусениц бабочек слюнные железы видоизменены, они выделяют жидкость, которая на воздухе быстро затвердевает, превращаясь в прочную шелковину, используемую в образовании кокона; у пчел секрет слюнных желез образует маточное молочко или, соединяясь с нектаром, превращает его в мед.

Ротовая полость ведет в мускулистую глотку. Глотка продолжается в более узкий и длинный пищевод, который у многих видов, особенно питающихся жидкой пищей (например, пчел), внизу образует расширение – зоб. В нем пища задерживается, перемешивается и подвергается воздействию пищеварительных ферментов. За зобом следует жевательный желудок, мускулистая стенка которого образует твердые выросты, перетирающие грубо измельченную ротовыми частями пищу в гомогенную кашицу. Вся передняя кишка имеет эктодермальное происхождение и выстлана изнутри кутикулой.

Средняя кишка имеет энтодермальное происхождение и выстлана не кутикулой, а железистым эпителием с очень высокими клетками. В этом отделе кишечника пища расщепляется ферментами и происходит всасывание питательных веществ. Для увеличения функциональной поверхности в начале средней кишки имеется несколько слепых выпячиваний – пилорические придатки. Кроме того, стенки средней кишки образуют многочисленные складки, или крипты. В глубине их имеются скопления мелких клеток, которые замещают погибающие эпителиальные клетки этого отде-

ла кишечника. Обычно эпителием средней кишки выделяется вокруг пищевой массы непрерывная тонкая оболочка, так называемая перитрофическая мембрана.

Непереваренные остатки пищи поступают в заднюю кишку, заканчивающуюся анальным отверстием. Задняя кишка дифференцируется на переднюю часть – тонкую кишку, затем идет более широкая толстая кишка и заканчивается задний отдел пищеварительного тракта прямой кишкой. В задней кишке происходит всасывание питательных веществ. Кроме того, она служит местом извлечения из непереваренных остатков воды и нужных организму солей. Задняя кишка, как и передняя, имеет эктодермальное происхождение и также выстлана кутикулой, которая образует складки и покрыта мелкими волосками.

Пища у насекомых может быть самой разнообразной, но обычно имеет место определенная специализация. Различные насекомые потребляют жидкую и грубую пищу растительного и животного происхождения, пища может быть свежей или гниющей. На границе между средней и задней кишкой у насекомых имеются многочисленные *мальпигиевы сосуды,* которые являются органами выделения. Количество сосудов у разных видов варьирует от 2 до 200 (у черного таракана – 80-100) у взрослых особей, у личинок – меньше.

Каждый сосуд имеет вид тонкой трубочки, свободный конец которой оканчивается слепо, а другой впадает в полость кишечника.

Из гемолимфы продукты обмена всасываются стенками мальпигиевых сосудов и переводятся в нерастворимую форму – кристаллы мочевой кислоты, которые поступают в полость сосудов и постепенно перемещаются в полость задней кишки. Затем освободившаяся вода всасывается обратно в гемолимфу через стенки сосудов или (большей частью) посредством ректальных желез, а обезвоженные продукты выделения выводятся наружу через анальное отверстие вместе с фекалиями. Такая организация выделительных структур очень выгодна для насекомых, поскольку выводит из организма практически все сухие вещества, что существенно снижает потерю воды и позволяет им обитать в очень жарком климате в условиях дефицита воды. Однако у видов, не испытывающих недостатка влаги (например, тлей), обратная реабсорбция воды из выделяемых продуктов не происходит. и экскременты часто становятся жидкими. Кроме мальпигиевых сосудов выделительную функцию выполняют перикардиальные клетки, нефроциты, жировое тело. Перикардиальные клетки рассеяны по боковым стенкам перикардия, их основной функцией является поглощение из гемолимфы токсичных веществ.

Таким же образом функционируют и другие выделительные клетки – нефроциты, которые располагаются группами у основания передней пары ног и на голове вблизи нижней губы. Жировое тело выполняет несколько функций. Прежде всего, в нем запасаются питательные вещества, что позволяет животному длительное время обходиться без пищи. Кроме того, в

клетках жирового тела накапливаются продукты обмена (мочевая кислота), причем, попав в жировые клетки, эти вещества остаются в них навсегда и не выводятся из организма (тараканы, перепончатокрылые).

Накопление мочевой кислоты имеет большое значение для насекомых, у которых мальпигиевы сосуды выполняют специальные функции, например, секрецию шелковой нити. Тогда запасы мочевой кислоты в жировом теле становятся доступными, в частности, в процессе метаморфоза, и используются как источник азота. У таких насекомых экскреторную функцию частично выполняют лабиальные железы (головные трубчатые железы).

Дыхательная система у насекомых представлена системой разветвленных трубочек – трахей, доставляющих атмосферный кислород ко всем органам и тканям. По бокам двух задних сегментов груди и сегментов брюшка имеется до десяти пар отверстий – стигм, по которым поступает наружный воздух. Трахеи пронизывают все тело насекомого, причем концевые ветви могут даже проникать внутрь отдельных клеток. Самые тонкие ответвления трахей – трахеолы – имеют диаметр не более 1 мкм. Трахеолы разветвляются между клетками и оплетают их, являясь функциональной частью системы, обеспечивающей диффузию кислорода в клетки тела. В некоторых участках крупные трахейные стволы расширяются и образуют воздушные мешки. В результате сокращения мышц тела при полете мешки могут сжиматься и расправляться, регулируя поступление и выход воздуха, делая дыхание более активным. Кроме того, воздушные мешки, наполняясь воздухом, уменьшают удельную массу тела, облегчая полет. Трубочки (трахеи), имеющие эктодермальное происхождение, развиваются в ходе онтогенеза из глубоких впячиваний стенки тела. Открывание и закрывание дыхалец регулируется специальным замыкательным аппаратом. Вентиляции трахей способствует сокращение брюшка. У водных насекомых (личинок и взрослых особей) также трахейная дыхательная система. Однако эти насекомые приобрели специальные приспособления, препятствующие проникновению воды в трахеи и облегчающие поступление кислорода из воды – трахейные жабры. Мелкие насекомые поглощают кислород всей поверхностью тела, некоторые периодически поднимаются на поверхность воды для запасания воздуха, который захватывается волосками конечностей.

Кровеносная система насекомых, как и у всех членистоногих, незамкнутая. Сердце, расположенное на спинной стороне под слоем мышц в полости перикардиального синуса, имеет вид длинной трубки, задний конец которой слепо замкнут. Передний конец трубки продолжается в аорту, куда поступает гемолимфа после сокращения сердца. Сердце состоит из нескольких камер, разделенных клапанами, которые пропускают кровь лишь в одном направлении. Когда сердце расширяется, в него поступает гемолимфа через небольшие боковые отверстия, которые тоже снабжены клапанами, не допускающими обратного оттока крови. Частота сердечных

сокращений зависит от функциональной нагрузки; например, сердце бабочки бражника в покое сокращается 60 раз, а в полете – до 150 раз в минуту.

Строение кровеносной системы упрощено вследствие развития трахейной системы. Кровь почти не принимает участия в обмене газов, ее роль ограничивается переносом питательных веществ, продуктов обмена, гормонов и других соединений, а также поддержанием водно-солевого баланса организма и выполняет защитную функцию. Гемолимфа содержит мало дыхательного пигмента, поэтому чаще всего бесцветная или желтоватая. Однако из этого правила известны исключения. У многих крупных видов в гемолимфе растворен дыхательный пигмент гемоцианин – бесцветный белок, обратимо связывающий кислород (в этом случае он синеет) и тем самым повышающий его концентрацию в циркулирующей жидкости, а у водных личинок комаров-звонцов («мотыля») кровь красная благодаря присутствию гемоглобина.

Нервная система насекомых состоит из головного мозга и брюшной нервной цепочки. Головной мозг, или парный надглоточный узел, представлен тремя отделами: передним (протоцеребрум), иннервирующим сложные и простые глаза; средним (дейтоцеребрум), иннервирующим усики, и задним (тритоцеребрум), осуществляющим контроль над симпатической нервной системой. Кроме того, в переднем отделе имеются грибовидные тела, служащие высшим отделом головного мозга и центром условно рефлекторной деятельности. Наибольшего развития они достигают у общественных насекомых (пчел, муравьев и других).

От подглоточного ганглия отходит брюшная нервная цепочка, которая включает грудные и брюшные ганглии. Грудные, имеющие тенденцию к объединению в общий узел, осуществляют иннервацию крыльев и конечностей, а брюшные ганглии – сегментов брюшка и придатков.

Кроме соматической нервной системы, у насекомых хорошо развита вегетативная (симпатическая) нервная система. Она начинается от нервов, отходящих от головного мозга, и включает в себя собственные ганглии. Симпатическая нервная система управляет деятельностью внутренних органов. Во всех отделах нервной системы (головной мозг, подглоточный ганглий, брюшная нервная цепочка) имеются нейросекреторные клетки. Синтезируемый в них нейросекрет транспортируется по аксонам в особые образования – прилежащие и кардиальные тела, а затем поступает в гемолимфу.

Кардиальные и прилежащие тела располагаются над кишечником сразу же за головным мозгом. Они выполняют функции желез внутренней секреции.

Нейросекреты играют важную роль в гормональной системе насекомых: они регулируют деятельность всех остальных эндокринных органов, гормоны которых обеспечивают нормальное осуществление развития организма, течение обменных процессов и т.д.

Поведение многих насекомых очень сложное. В особенности это относится к общественным насекомым, обладающим сложными механизмами коммуникации, при которых информация передается от одной особи к другой. Пчелы, термиты, муравьи могут передавать полученную информацию посредством танцев, различных движений. Осы и пчелы после первого вылета запоминают место гнезда и ближайшие ориентиры. У многих насекомых наблюдается забота о потомстве, которая выражается в поиске мест для откладки яиц и развития будущих личинок, создании для личинок запасов пищи и укрытий. Муравьи и пчелы не только строят гнезда, но и постоянно поддерживают в них определенную температуру и влажность, вентилируют гнездо.

Органы чувств у насекомых многообразны и хорошо развиты. У них имеется множество различных воспринимающих клеток, рецепторов, или сенсилл. Некоторые рецепторные клетки рассеяны в ткани, другие собраны в группы и образуют органы чувств. У насекомых доказано существование слуха, рецепторы звука расположены под утонченными участками кутикулы. Звуковые волны вызывают вибрацию этих участков кутикулы, которая передается нервным окончаниям, и этот сигнал поступает в нервную систему. Некоторые бабочки воспринимают колебания до 175 Гц. Насекомые способны не только воспринимать, но и издавать звуки (прямокрылые, жуки, перепончатокрылые, бабочки). Стрекотание прямокрылых связано с развитием стрекочущих приспособлений, которые чаще всего связаны с крыльями. Например, у кузнечика эти органы находятся на передних крыльях. Некоторые жилки левого крыла становятся зазубренными и превращаются в так называемый смычок, которым кузнечик водит по правому крылу, где находится резонатор. Резонатор состоит из ограниченной высокой жилкой площадки на крыле – зеркальца. Движение зазубренного смычка по краю зеркальца приводит к вибрации растянутой на нем части поверхности крыла. У саранчовых смычок образован рядом мельчайших зубчиков на бедрах задних ног. При трении бедер о верхние крылья зубчики задевают за сильно выдающуюся у самца радиальную жилку крыла. Способность издавать звуки имеет важное значение для привлечения самцами самок.

Также развиты органы осязания, которые расположены в основном на усиках.

Вкусовые сенсиллы расположены на нижнегубных и нижнечелюстных щупиках. В состав каждой сенсиллы входит несколько рецепторных клеток, каждая из которых реагирует на определенный вкусовой раздражитель: одна клетка реагирует на соли, другая – на сахаристые вещества, третья – на чистую воду и т.д.

На челюстных щупиках находятся органы обоняния, которые позволяют насекомому улавливать тончайшие запахи на больших расстояниях. Органы обоняния самцов чаще всего служат для разыскивания неоплодотворенных самок, которые выделяют в воздух мельчайшие количества

специфических пахучих веществ (феромонов), остро воспринимаемых самцами только данного вида насекомых. У насекомых органы обоняния самцов обеспечивают встречу полов. Органы обоняния самок приспособлены в большинстве случаев для разыскивания той среды обитания, в которой развиваются личинки.

Глаза насекомых могут быть простыми и сложными. Простые глаза располагаются на передней части головы и воспринимают свет и темноту, но не могут различать предметы. Обычно их три, они расположены треугольником на передней части головы (на лбу); иногда их число редуцировано до двух или они вообще отсутствуют. По бокам головы находятся сложные или фасеточные глаза, образованные большим количеством отдельных глазков – омматидиев. Каждый омматидий окружен прозрачной кутикулой – роговицей, которая в совокупности с нижележащим хрустальным конусом составляет светопреломляющую линзу. Под линзой располагаются рецепторные клетки, их светочувствительные части совместно составляют светочувствительный элемент – рабдом. Друг от друга омматидии отделены прослойками из пигментных клеток. Каждый омматидий в составе сложного (фасеточного) глаза функционирует как отдельный глаз, воспринимая небольшую часть пространства. В результате получается мозаичное изображение всех окружающих предметов, находящихся в поле зрения насекомого. У некоторых насекомых, например у дневных бабочек, стрекоз, мух и др., глаза занимают большую часть поверхности головы. Такие насекомые одновременно видят предметы, расположенные перед ними, а также сбоку, сверху, снизу и частично сзади. У стрекоз в сложном глазу насчитывается до 28 тыс. фасеток. У насекомых, живущих в темноте, глаза не развиваются, что характерно, например, для обитателей глубоких пещер.

Глаза насекомых не способны настраиваться на разноудаленные предметы, поскольку у них отсутствует система аккомодации, поэтому зрение многих насекомых относительно нечеткое.

Насекомые различают цвета, форму предмета. Например, пчелы и муравьи воспринимают ультрафиолетовые лучи, большинство насекомых различают красный цвет. Насекомые лучше видят движущиеся предметы, чем неподвижные.

Половая система у насекомых всегда раздельнополая. У многих видов выражен половой диморфизм, проявляющийся в неодинаковых размерах тела, крыльев, каких-либо придатков (например, длинные усики самцов жука-дровосека или жвалы самца жука-оленя). У некоторых видов самцы и самки отличаются по окраске.

Половая система расположена в брюшке. Женская половая система состоит из парных яичников, где формируются яйца. От яичников отходят парные яйцеводы, которые объединяются в единый яйцевод, открывающийся в яйцевую камеру, или влагалище, имеющее выход непосредственно в яйцеклад. Во влагалище также открывается семяприемник, где после

спаривания хранится сперма. Семяприемник соединен с яйцеводом протоком, по которому во время прохождения яйца в яйцевод поступают сперматозоиды. С дорсальной стороны яйцевода кроме семяприемника имеются придаточные парные железы, выделяющие липкий секрет для склеивания яиц в группы (оотеки) или для прикрепления их к субстрату, либо для изготовления оболочки кокона.

Мужская половая система состоит из двух семенников, в которых образуется сперма. От семенников отходят семяпроводы, объединяющиеся в непарный семяизвергательный канал, к которому примыкают придаточные железы.

Размножение насекомых осуществляется только половым путем, однако у многих наблюдается партеногенез – развитие из неоплодотворенного яйца. Например, у общественных насекомых (пчел, муравьев и др.) из оплодотворенных яиц развиваются только самки, тогда как мужские особи – из неоплодотворенных. У некоторых насекомых (например, тлей) происходит смена поколений в жизненном цикле: обоеполого и партеногенетического. Партеногенез способствует поддержанию высокой численности популяций.

Есть и живородящие насекомые, из яиц которых сразу выходят вполне сформированные личинки (мясные мухи).

После выхода из яйца личинки начинается постэмбриональный период развития насекомых – рост молодых особей путем последовательных линек и прохождения качественно различных фаз развития. Морфологические изменения, происходящие в процессе развития от личинки до взрослого насекомого, называются метаморфозом. Метаморфоз может быть неполным (яйцо – личинка – имаго) и полным (яйцо – личинка – куколка – имаго). Личинка – это питающаяся, растущая и развивающаяся фаза жизненного цикла насекомого. Тело личинок снаружи покрыто прочным хитиновым покровом. В отличие от взрослых насекомых покровы тела личинок более мягкие, способные растягиваться, иначе был бы невозможен их рост. Тем не менее способность покровов растягиваться не беспредельна и после некоторого периода питания и роста личинки покровы становятся препятствием для дальнейшего увеличения ее размеров. Наступает ответственный период – линька. Во время подготовки к линьке личинки прекращают питание, становятся малоподвижными, а под их покровами возникают новые покровы, значительно более просторные. После того как организм личинки подготовился к линьке, старые покровы лопаются в районе головы и постепенно сползают к заднему концу тела в результате сокращения мускулатуры. Личинка полностью освобождается от старых покровов, ее новые покровы затвердевают и окрашиваются. Она снова приступает к энергичному питанию и росту. Таких линек в период роста личинок бывает 3-6, но может быть и до 30.

Личинка накапливает резервные вещества в виде запаса белков, жиров и углеводов. Взрослые насекомые нередко вообще не питаются и име-

ют недоразвитые ротовые органы. У самок таких насекомых развитие яиц осуществляется за счет резервов, накопленных личинкой. Внешний вид личинок чрезвычайно разнообразен и зависит от приспособления к среде, в которой они живут.

При развитии с неполным превращением (гемиметаболическим) из яйца выходит личинка, внешне похожая на взрослую особь, но значительно меньших размеров, еще не способная к размножению и не имеющая крыльев. Постепенно в процессе питания и роста от линьки к линьке размеры личинок увеличиваются, у них появляются зачатки крыльев, развиваются органы размножения. Личинка все больше и больше становится похожей на взрослое насекомое. Наконец, наступает последняя линька и из личинки появляется насекомое, способное летать, расселяться и размножаться.

При развитии с полным метаморфозом (голометаболическим) из яиц выходит личинка, резко отличающаяся по строению и образу жизни от взрослого насекомого. У личинки отсутствуют крылья, сложные глаза; усики во многих случаях очень малы. Часто ротовые конечности у личинок устроены по одному типу (грызущие у гусениц бабочек), у взрослых – по-другому (сосущий ротовой аппарат у взрослых бабочек). У некоторых имеется только три пары конечностей на грудных сегментах (личинки жуков) или развивается дополнительно несколько так называемых ложных ножек (пилильщики), которые у взрослых насекомых не сохраняются. Встречаются также безногие личинки, имеющие вид малоподвижного и неясно расчлененного мешка. При таком резком различии личинок и взрослых насекомых необходим целый период перестройки наружных и внутренних органов личинки в соответствующие органы взрослого насекомого, в связи с необходимостью этой перестройки в жизненном цикле насекомых возникает фаза куколки.

Куколка – покоящаяся фаза жизненного цикла. Она не питается, не растет, не передвигается. Куколка формируется из личинки перед последней линькой, освобождается от личиночной шкурки и характеризуется совершенно иным строением, чем личинка: во внешнем облике куколки уже хорошо различимы признаки взрослого насекомого – ноги, усики, крыловые чехлы. В теле куколки в течение нескольких недель происходят сложнейшие изменения, часть органов распадается, другие подвергаются частичной перестройке, в том числе и нервная система. Наконец, шкурка куколки лопается чаще всего по продольному спинному шву и постепенно ноги, усики, крылья вытягиваются из соответствующих куколочных чехлов.

Куколки бывают свободные, покрытые и скрытые. У свободных куколок зачатки крыльев, конечностей хорошо видны и свободно отделены от тела (жуки, комары и перепончатокрылые). У покрытых куколок зачатки конечностей, крыльев плотно прирастают к телу и покрыты слоем хитина (бабочки). Скрытые куколки покрыты затвердевшей несброшенной

личиночной шкуркой, которая образует ложный кокон (мухи).

Для молей, шелкопрядов характерен кокон, состоящий из переплетенных шелковистых нитей.

После нескольких часов насекомые, появляющиеся из куколки, приобретают способность летать, питаться, размножаться.

У первичнобескрылых (чешуйницы) – самых древних групп насекомых – наблюдается прямое развитие. Это примитивное превращение характеризуется постепенностью изменений внешнего вида насекомого, причем линьки продолжаются у насекомых, приступивших к размножению. Такой тип превращения получил название первичного превращения (протомета-болия). Хотя полное (голометаболия) и неполное (гемиметаболия) превращения являются основными типами превращения насекомых, кроме них и первичного превращения существуют и другие типы метаморфоза. Особым типом считается, например, превращение насекомых древних водных групп – стрекоз и поденок. У них личинка мало похожа на взрослое насекомое, однако фазы куколки нет.

На основе полного превращения в результате его дальнейшего усложнения у некоторых жуков и мух возникло так называемое избыточное превращение (гиперметаморфоз). Так, у красноголовой шпанки из семейства жуков-нарывников личинки разных возрастов внешне резко различаются. Личинка первого возраста очень подвижна, она активно разыскивает в почве кладку яиц (кубышку) саранчовых, проникает в нее, линяет и превращается в толстую малоподвижную личинку, которая занята только питанием. Таким образом, различия между личинками разных возрастов объясняются тем, что они ведут неодинаковый образ жизни.

Метаморфоз насекомых управляется гормонами. Вначале нейроэндокриноциты мозга синтезируют активационный гормон, который по их аксонам транспортируется в кардиальные тела, где после этого выделяется проторакотропный гормон (ПТТГ). Этот гормон поступает в гемолимфу и стимулирует синтез проторакальными железами стероидного гормона экдизона (его еще называют линочным гормоном), который воздействует на клетки гиподермы, стимулируя их выделять ферменты, растворяющие кутикулу. Дальнейшее увеличение концентрации экдизона в гемолимфе ведет к образованию новой кутикулы.

Характер линьки определяется ювенильным гормоном, который синтезируется прилежащими телами. Высокое содержание этого гормона подавляет метаморфоз, однако он не влияет на прохождение линьки, поэтому личинка может расти и периодически линять, не вступая при этом в стадию куколки.

Развитие с метаморфозом имеет большое значение в распространении и массовом размножении насекомых. Особыми преимуществами обладают насекомые с полным превращением. Различия в потребляемой пище, местах обитания личинок и взрослых особей уменьшают конкуренцию между ними, позволяют полнее использовать все возможности и условия

мест обитания. Взрослые насекомые обеспечивают размножение и расселение, обладая хорошо развитыми конечностями и крыльями.

Сезонный цикл и сезонный полиморфизм у насекомых. Одной из важнейших экологических адаптаций вида является его сезонный жизненный цикл, обеспечивающий прохождение всех стадий развития в наиболее благоприятные для них периоды года и своевременную подготовку к наступлению неблагоприятных условий. Продолжительность развития насекомых и сроки существования отдельных стадий сильно варьируют. У одних видов насекомых весь цикл развития укладывается в один год, развитие других протекает значительно быстрее, и за год успевает смениться несколько поколений. Существуют формы, жизненный цикл которых занимает несколько лет.

Очень важную роль в этом играет широко распространенное у насекомых явление диапаузы: состояние глубокого физиологического покоя, сопровождающееся задержкой роста и развития. Диапауза возникла как приспособление к переживанию неблагоприятных условий. Диапауза может наступить на стадии яйца, личинки, куколки, имаго. Жизнестойкость организма, находящегося в состоянии диапаузы, повышается.

Биологические процессы зависят от годичной динамики соотношения светлой и темной частей суток (фотопериода). У насекомых фотопериод регулирует наступление периодов покоя (диапаузы), смену типов размножения, морфологические изменения, скорость роста и развития, плодовитость, особенности поведения.

Многие насекомые реагируют не только на чередование света и темноты, но и на температуру и другие факторы среды. Иногда диапауза наступает при ухудшении качества пищи – в природе это иногда первый признак наступления неблагоприятных условий.

При двух или нескольких поколениях в течение одного года вполне естественно, что жизненный цикл различных поколений не всегда протекает одинаково. Иногда одно из поколений попадает целиком на лето, другое – на зиму. Различные для обоих поколений температурные и иные условия приводят к тому, что насекомые одного и того же вида, но разных поколений характеризуются резкими морфологическими отличиями. Это явление известно под названием сезонного ди- или полиморфизма.

Среди насекомых для ветеринарии большое значение имеют клопы, вши, пухоеды и власоеды, блохи и двукрылые.

Отряд Полужесткокрылые, или Клопы (*Heteroptera*) представляет самый крупный отряд насекомых с неполным превращением. В настоящее время известно свыше 30 тыс. видов клопов, распространенных по всему земному шару. Размеры и форма тела у полужесткокрылых крайне изменчивы. Наряду с мелкими видами, длиной меньше 1 мм, есть очень крупные клопы, достигающие 10 см. Форма тела часто зависит от образа жизни клопов и характера тех условий среды, в которых они обитают. Обычно тело умеренно уплощенное, в той или иной мере округленное. Иногда оно

принимает палочковидную форму, причем это имеет место в различных семействах.

У клопов своеобразное строение передних крыльев, резко отличающееся от задних, имеющих вид прозрачных перепонок с небольшим количеством жилок. Передние крылья превращены в надкрылья, неоднородные по степени их хитинизации. Основная часть надкрыльев состоит из твердого хитина, в то время как вершинная часть перепончатая и жилки на ней хорошо заметны. У некоторых (постельный клоп) крылья редуцированы. Заднегрудь часто с пахучими железами. Ядовитый секрет этих желез имеет защитное значение. Конечности в основном бегательные. Характерным признаком, свойственным всем представителям этого отряда, является их колюще-сосущий ротовой аппарат, имеющий вид хоботка, отходящего от переднего края головы и не срастающегося с переднегрудью. У растительноядных клопов хоботок обычно длинный и тонкий, в спокойном состоянии он подогнут под тело и скрыт в особом желобке, расположенном на голове и груди. У хищных видов хоботок, наоборот, короткий, но толстый и сильный, дугообразно изогнутый в виде клюва. Питаются клеточным соком растений либо являются хищниками или кровососами.

Развитие с неполным превращением. У некоторых клопов ярко выражена своеобразная забота о потомстве. В этом отношении интересен *краевик-листовидка* (*Phyllomorpha laciniata*), самка которого откладывает яйца на спинную поверхность самца, где они застревают между шипами и сохраняются там до вылупления личинок. Для большинства же растительноядных клопов откладка яиц идет на кормовое растение. Число личиночных стадий у полужесткокрылых в преобладающем большинстве случаев пять, редко – четыре. Постэмбриональное развитие продолжается от нескольких недель до двух лет. Личинки по внешнему виду похожи на взрослых, от которых отличаются, прежде всего, меньшими размерами и рядом морфологических признаков (отсутствием простых глазков, меньшим количеством члеников, усиков и лапок и др.). Зачатки крыльев появляются у личинок третьего возраста; с каждой линькой они увеличиваются в размерах, но даже и у личинок пятого возраста они занимают боковое положение и не соприкасаются по внутреннему краю. Личинки полужесткокрылых тоже имеют пахучие железы, в количестве 1-3 пар, однако протоки этих желез открываются на спинной поверхности брюшка.

Многие клопы являются опасными вредителями растений. Клопы-черепашки – вредители сельскохозяйственных растений, особенно злаков; крестоцветные клопы – вредители огородных культур. Водные клопы (водомерки, гладыши, водяные скорпионы) – хищники, охотятся за насекомыми и другими мелкими беспозвоночными. Постельный клоп питается кровью человека и теплокровных животных.

Представители **отряда Вшей (*Siphunculata* или *Anoplura*)** – мелкие бескрылые насекомые с плоским телом. Обитают на коже человека и млекопитающих животных, являются эктопаразитами. Ротовой аппарат ко-

люще-сосущего типа. Конечности – цепляющиеся с загнутыми коготками, благодаря чему вши прочно держатся на волосах. Голова у них маленькая, уже груди; лишена глаз, иногда имеется несколько простых глазков. Брюшко обычно овальной формы и состоит из 9 сегментов. Плодовитость вшей очень велика. Самка откладывает множество яиц (гнид). Развитие с неполным метаморфозом. Из яиц выходят личинки, которые быстро достигают половозрелости (через 8 дней). Известно около 200 видов. Каждому виду хозяина присущ определенный вид вшей. У человека паразитирует человеческая вошь, которая образует три формы: головную, платяную и лобковую. Головная паразитирует на голове и откладывает на волосах яйца – гниды; платяная вошь паразитирует на теле человека и откладывает яйца в складках одежды.

Реже встречается лобковая вошь. Головная и особенно платяная вши – переносчики сыпного и возвратного тифа. Особые виды вшей паразитируют у животных: крупный рогатый скот, непарнокопытные, свиньи, овцы, олени, собаки и др.

Отряд Пухоеды и Власоеды (*Mallophaga*) – мелкие наружные паразиты птиц (пухоеды и пероеды) и млекопитающих (власоеды). Это бескрылые, бледно-желтого или коричневого цвета, очень подвижные, особенно в раннем возрасте, насекомые. Пухоеды обитают в перьях птиц, власоеды – в волосяном покрове млекопитающих. Для большинства пухоедов характерна строгая приуроченность к хозяину – птице определенного вида; у млекопитающих паразитирует лишь незначительное количество власоедов. Ротовой аппарат грызущего типа, смещенный на нижнюю поверхность головы. Питаются ороговевшим эпителием кожи, перьями птиц, волосами млекопитающих. Тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, голова широкая, треугольной формы, глаза редуцированы или отсутствуют. Известно около 2500 видов. Развитие с неполным метаморфозом. Яйца пухоеды могут откладывать круглый год. Они могут прикрепляться к перьям целыми комочками. Развитие яиц длится около двух недель, выходящие из них личинки похожи на взрослых. Ощутимый вред наносят птицеводству: вызывают у птиц постоянный зуд и выпадение перьев, похудение и истощение, снижение яйценоскости, повышают восприимчивость к заболеваниям. Паразитируют на курах, утках и гусях. Некоторые паразитируют на кошках, собаках, крупном и мелком рогатом скоте, лошадях. Власоеды часто являются промежуточными хозяевами у гельминтов (огуречный цепень).

Представители **отряда Блох (*Aphaniptera* или *Siphonoptera*)** – кровососущие эктопаразиты птиц и млекопитающих. Насчитывается около 1 тыс. видов. Тело сжато с боков, на голове имеются короткие колбовидные усики, которые прикреплены сзади и могут подгибаться в особые бороздки. Имеют простые глаза. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, крылья отсутствуют. Дыхальца расположены на грудных сегментах. Самки и самцы блох питаются кровью млекопитающих и птиц. Вне тела хозяина спо-

собны к длительному многомесячному голоданию. Задние ноги прыгательные с коготками, служащими для удержания насекомого на хозяине. Развитие с полным превращением, их личинки и куколки развиваются в почве, в гнездах или норах животных. На человеке и плотоядных животных паразитирует человеческая блоха, на кошках живет кошачья блоха, на собаках – собачья, которая паразитирует и на грызунах. На птицах паразитирует птичья блоха, куриная блоха. Большое значение в эпизоотологии и эпидемиологии заболеваний имеет способность блох переходить с хозяев, принадлежащих к одному виду, на хозяев других видов. Блохи являются переносчиками возбудителей многих опасных болезней животных: чумы, бруцеллеза, сибирской язвы, листериоза; являются промежуточными хозяевами дипилидиид.

Отряд двукрылых (*Diptera*) занимает по численности и разнообразию представителей одно из первых мест, уступая в этом отношении лишь жукам, бабочкам и перепончатокрылым. Известно около 18 тыс. видов.

Форма тела взрослых двукрылых весьма разнообразна. Двукрылые – это насекомые с одной парой перепончатых передних крыльев. Вторая пара превращена в короткие булавовидные образования – жужжальца, стабилизирующие полет, внутри которых находятся органы равновесия. Голова отделена и соединена с грудью тонким стебельком. Органы зрения – крупные фасеточные глаза – занимают нередко большую часть поверхности их округлой головы. Дополнительно на темени имеются, хотя и не у всех, 2-3 точечных глазка. Усики расположены на лобной поверхности головы, между глазами. У комаров они длинные, многочлениковые (подотряд длинноусых двукрылых). У мух сяжки сильно укорочены (подотряд коротконосые) и обычно состоят всего из трех коротких члеников, последний из которых несет простую или перистую щетинку. Усики – главным образом органы восприятия запахов. На поверхности каждого из члеников имеются специально приспособленные для этого обонятельные бугорки. Нередко антенны самцов двукрылых бывают много сложнее, чем антенны самок. Эти вторичные половые отличия наблюдаются обычно у комаров; у мух же они проявляются чаще в размерах глаз. Питание двукрылых очень разнообразно, так же как и способы приема пищи; поэтому ротовой аппарат, имеющий вид хоботка, очень разнообразен по функции и строению: лижущий (мухи); колюще-сосущий (комары, слепни, мошки). У взрослых оводов ротовой аппарат не развит и они не питаются.

Три грудных сегмента двукрылых плотно слиты между собой, образуя прочный грудной отдел – вместилище мощной мускулатуры. Он служит надежной опорой для крыльев во время быстрого полета, здесь же расположены жужжальца. Среднегрудь – наиболее мощный грудной сегмент – на заднем крае сверху снабжена полукруглым выростом – щитком.

Конечности двукрылых бегательные. Строение их тесно связано с образом жизни. Подвижные, быстро бегающие мухи имеют короткие крепкие ноги. Комары же, днем обычно скрывающиеся среди растительно-

сти, обладают длинными конечностями, приспособленными для лазания среди сплетения стеблей травы или в листве деревьев и кустарников. Лапки ног заканчиваются коготками, у основания которых прикрепляются 2-3 особые подушечки-присоски. С их помощью двукрылые могут свободно передвигаться по совершенно гладкой поверхности. Опытами доказано, что у мух эти подушечки служат не только для передвижения, но являются дополнительными вкусовыми органами, сигнализирующими о съедобности того субстрата, на который села муха.

Развитие с полным метаморфозом. Личинки червеобразные, безногие, голова не обособлена, живут в воде, почве, гниющих продуктах. Процесс превращения взрослой личинки в куколку у двукрылых имеет свои особенности. Обычно у насекомых с полным превращением, после того как под покровами личиночной шкурки сформируется куколка, эти покровы сбрасываются, и куколка полностью освобождается (куколка свободная). Длинноусые двукрылые не представляют исключения из этого правила. Зато у целой группы высших мух имеется специальное дополнительное защитное приспособление, оберегающее куколку от повреждений и получившее название пупария. В этом случае шкурка взрослой личинки не только не сбрасывается, как ненужная оболочка, но, наоборот, затвердевает, приобретает бочонковидную форму и укрепляется различными отложениями. Куколка же формируется внутри этой шкурки, а взрослая муха, чтобы оказаться на свободе, выламывает в ней круглое выходное отверстие.

Наиболее часто встречаются мухи, оводы, слепни, комары, мошки, москиты.

Значение этого отряда в медицине и ветеринарии очень велико. Кровососущие формы переносят возбудителей ряда опасных заболеваний: комары рода *Anopheles* – малярии, другие – энцефалитов, инфекционной анемии лошадей, миксоматоза кроликов, бруцеллеза, сибирской язвы, анаплазмозов, филяриатозов; москиты – лейшманиозов; слепни – туляремии и некоторых трипанозомозов; синантропные двукрылые (т.е. виды, обитающие в жилищах человека) переносят болезнетворные микроорганизмы и распространяют различные инфекции – дизентерию, холеру, тиф, туберкулез, а также яйца гельминтов; мухи цеце – переносчики трипаносом – возбудителей сонной болезни людей.

Большой ущерб животноводству наносят оводы. Самки желудочных оводов откладывают яйца на кожу животных, часто около губ, щек. Личинки развиваются в желудочно-кишечном тракте непарнокопытных. Они прикрепляются к стенкам желудка, питаются слизью и кровью, вызывая истощение животных. Личинки подкожных оводов паразитируют в подкожной клетчатке крупного рогатого скота, оленей, что приводит к снижению продуктивности, порче шкур. Личинки носоглоточных оводов паразитируют в носоглотке, лобных и челюстных пазухах. Это опасные паразиты, от которых часто гибнут животные (овцы, олени, верблюды).

Роль двукрылых в природе разнообразна. Они являются неутомимыми санитарами, очищающими поверхность суши от накапливающихся здесь отбросов. Некоторые группы двукрылых известны как почвообразователи и как враги вредных насекомых, сдерживающие их размножение. Некоторые являются опылителями цветковых растений (журчалки). Личинки комаров-звонцов, или мотылей, служат кормом для многих рыб и водоплавающих птиц. Взрослые же двукрылые, часто встречающиеся в огромных количествах, являются важным компонентом в питании энтомофагов – насекомоядных птиц, летучих мышей и др. Отряд содержит около 80 000 видов

6.5. ЭНТОМОЗЫ

Диптерозы – большая группа болезней, которые вызываются насекомыми из отряда двукрылых (*Diptera*). Среди них широко распространены оводовые болезни, вызываемые представителями семейства *Hypodermatidae* (гиподерматоз, или подкожно-оводовая болезнь), семейства *Gasterophilidae* (гастерофилез, или желудочно-оводовая болезнь), семейства *Oestridae* (эстрозы, или носоглоточные болезни). Семейство *Cuterebridae* (американские подкожные оводы) представлено основным видом *Dermatobia hominis*, который вызывает болезнь дерматобиоз у крупного рогатого скота, свиней, собак, обезьян, кроликов, птиц и др. Болеет человек. Распространены в Южной Америке.

Гиподерматоз крупного рогатого скота

Гиподерматоз (*Hypodermatosis*) – хроническая болезнь, вызываемая личинками подкожных оводов – *Hypoderma bovis de Geer* (обыкновенный подкожник, или строка) и *Hypoderma lineatum de Villers* (южный подкожник, или пищеводник), паразитирующими в организме крупного рогатого скота. Относится к отряду *Diptera*, подотряду *Hypodermatidae*, роду *Hypoderma*. В фауне гиподерм на территории СНГ насчитывается 9 родов, включающих 22 вида. Характеризуется поражением кожи, подкожной клетчатки, поверхностных фасций и мышц спины, общей интоксикацией организма. Болезнь носит, как правило, массовый характер и протекает тяжело. У животных, пораженных *H. bovis и H. lineatum*, уменьшается продуктивность, снижается качество шкур, больной молодняк плохо откармливается. Экономический ущерб исчисляется многими миллионами рублей (Якубовский М.В., 1999).

Возбудитель и его морфология. Взрослые овода до 2 см длиной по внешнему виду напоминают шмеля. Тело покрыто густыми, темными, местами желто-красными волосками. Голова узкая, хоботок отсутствует (овод никогда не кусает). Крылья широкие, светло-дымчатого цвета. Ноги хорошо развиты, снабжены на концах парой коготков и присасывательной

подушечкой. На территории Беларуси доминирующим видом является *H. bovis*.

H. lineatum (пищеводник) отличается от строки несколько меньшими размерами, окраской волос груди и брюшка. Встречается редко на юге Беларуси.

Оводы относятся к насекомым с полным метаморфозом. В своем развитии они проходят фазы яйца, личинки, куколки и имаго. Полный цикл развития заканчивается в течение года. Продолжительность жизни имаго ограничивается 2-3 сутками (Грунин К.Я., 1953). Формирование личинки внутри яйца продолжается 3-7 суток. В период проникновения личинок в организм хозяина у последних сильно раздражается кожа, животные начинают чесать и лизать такие участки. Внедрение личинок в кожу животного длится несколько часов. Личинка растворяет впереди лежащие ткани и, образуя перетяжки на наружных покровах тела, активно двигается вперед. Имеются сведения, что в тканях животного гиподермы могут перемещаться до 5 см в сутки (Дядечко В.Н., Ямов В.З., 1966). Самки оводов весьма плодовиты, что позволяет им при сравнительно небольшой численности стойко поддерживать существование вида в природе (Непоклонов А.А. с соавт., 1980).

Непоклонов А.А. (1980) считает, что в первые месяцы паразитирования (октябрь-ноябрь) в организме хозяина происходит накопление личинок в крестцово-хвостовом и меньше – в поясничном отделах. В последующем личинок обнаруживали в грудном и других отделах спинномозгового канала. Бреев К.А. (1967) установил, что первоначально личинки I возраста мигрируют в подкожной клетчатке и поверхностных соединительно-тканных капсулах вдоль крупных кровеносных сосудов и нервов к пищеводу и спинномозговому каналу. Через определенный период (3-4 месяца) личинки вновь совершают миграцию, но уже к кожным покровам в области спины, где и формируют соединительнотканные капсулы. В то же время пребывание их в спинномозговом канале (около 4 месяцев) увеличивает размеры тела лишь на 50 %, а объем – в 8 раз. В этот период активность обменных процессов в их организме резко понижена, что связано с предстоящим выходом личинок из спинномозгового канала (Ямов В.З., Дядечко В.Н., 1966; Бреев К.А., 1967). Для дальнейшего развития *H. bovis и H. lineatum* нуждаются в кислороде атмосферного воздуха, что и определяет их миграцию к кожным покровам спины и поясницы. Выделяя в процессе пищеварения ферменты, гиподермы расплавляют окружающие ткани и образуют в коже свищевые отверстия диаметром до 2 мм (желвак). Затем личинки поворачиваются к отверстию задними дыхальцами и линяют во второй возраст. Во время линьки личинка освобождается от наружного покрова, препятствующего ее дальнейшему росту. Внутренний слой старой кутикулы растворяется выделениями специальных желез и образуется новая оболочка, более свободная. Хитиновый слой переднего и заднего отделов кишечника и трахеи также сбрасывается (Гетта Г.И., 1962; Воронин М.В.,

1964; Бреев К.А., 1967; Семенов П.В., 1972; Непоклонов А.А. с соавт., 1980).

Желвак со свищевым отверстием в процессе развития личинки в капсуле постепенно увеличивается. Перед выходом на окукливание свищ достигает 5-6 мм в диаметре. Продолжительность развития личинок II и III возрастов зависит от времени образования свища, чем позже он образуется, тем скорее личинка заканчивает свое развитие (Грунин К.Я., 1962). Развитие личинки в желваках, от образования свища до выхода ее на окукливание, длится 45-105 суток в зависимости от географической зоны. Личинка, заканчивая свое развитие, достигает 28 мм в длину и 12 мм в ширину. Путем активного сокращения тела *H. bovis или H. lineatum* выползают через свищевое отверстие и выпадают на почву. Здесь они находят себе убежище в почве или под старой травой и листьями (Сомов С.А., 1976). Через сутки после выхода личинка превращается в куколку. Она теряет подвижность, наружные покровы пупария становятся более темными, плотными.

Наиболее восприимчив к гиподерматозу молодняк крупного рогатого скота в возрасте от 1 до 3 лет. Заражение происходит только летом в период лета окрыленных насекомых.

При внедрении личинок под кожу у коров наблюдается зуд, отек подкожной клетчатки, болезненность при пальпации этих мест. Симптомы наиболее характерны при подходе личинок к коже спины и формировании бугорков или желваков. При этом около 90 % желваков локализуется в области спины и поясницы, а остальные – в области крестца, на груди, шее и других местах. Животные теряют упитанность, отстают в росте. В коже, подкожной клетчатке хорошо заметны свищевые капсулы. В этих местах отмечается серозно-геморрагическое воспаление мышц, охватывающее обширные области спины (Ятусевич А.И. с соавт., 2019).

Диагностика осуществляется на основании осмотра и пальпации кожи животного в местах скопления личинок III возраста от холки до крестца, в конце февраля – начале марта. Личинки могут обнаруживаться до июня.

Для борьбы с гиподерматозом в последнее десятилетие в ветеринарной практике все большее значение приобретают препараты из группы макроциклических лактонов.

Всего было выявлено 8 авермектинов (A_{1a}, $A_{1в}$, A_{2a}, $A_{2в}$, B_{1a}, $B_{1в}$, B_{2a}, $B_{2в}$). Испытания показали, что наибольшую активность проявляют авермектины группы B_1 – превосходят по антипаразитарному действию все природные авермектины (Ямов В.З., Сивков Г.С., 1987; Якубовский М.В. с соавт., 1999).

В ветеринарной практике применяют как авермектины, так и их полусинтетический аналог – 22,23-дигидроавермектин (получивший название ивермектин), отличающийся тем, что в молекуле между углеродами 22 и 23 у авермектина (абамектина) двойная связь (-CH = CH-), а у ивермектина одинарная связь и дополнительные водороды на C_{22} и C_{23} (-CH_2–CH_2).

На основе ивермектина выпускают препараты ивомек, баймек, иверген, на базе авермектина – аверсект и рустомектин, на основе близких по строению и свойствам моксидектина и дорамектина – соответственно цидектин и дектомакс. Все они близки по механизму действия (Непоклонов А.А., 1998).

Основное место в системе мер борьбы с гиподерматозом занимает ранняя химиотерапия, направленная на уничтожение личинок оводов I возраста, мигрирующих в организме хозяина, и поздняя химиотерапия с целью уничтожения личинок оводов III возраста, находящихся в свищевых капсулах (желваках).

Раннюю химиотерапию проводят осенью после окончания лета оводов, с 15 сентября по 15 октября. Обработке необходимо подвергать скот фермерских и индивидуальных хозяйств. Для этого применяют инсектициды системного действия путем поливания тонкой струйкой по обе стороны позвоночника от холки до крестца с помощью специального дозатора, шприца Жане, шприца-полуавтомата Шилова (гиподектим и др).

Подкожно применяют:

- *дектомакс* – 0,1 мл на 50 кг массы животного в область шеи;
- *гиподектин инъекционный* – по 0,1 мл на 50 кг массы животного;
- *фасковерм* – 1 мл на 20 кг массы животного, но не более 10 мл на введение;
- *ивомек, цидектин, аверсект-2 (фармацин)* вводят в дозе 0,2 мг на 1 кг массы по АДВ животного однократно подкожно.

Предложен Ятусевичем А.И. с соавт. внутрикожный способ введения фармацина в дозе 0,4 мл (по 0,2 мл в одно место).

Позднюю химиотерапию проводят в период массового подхода личинок к коже спины методом поливания или подкожным введением препаратов в дозах, что и при ранней терапии. Кроме того, используют методом поливания 0,2 %-ную водную эмульсию циперметрина, 0,0025 %-ную водную эмульсию бутокса в объеме 200-250 мл на животное и другие препараты.

Профилактика. Летом 1 раз в 2-3 недели животных обрабатывают пиретроидами (стомазан, бутокс, эктомин) и другими препаратами согласно действующим инструкциям. В период массового лета оводов рекомендуется выпасать животных ночью или переводить их на стойловое содержание.

Гастерофилез однокопытных

Гастерофилез (*gasterophilosis*) – широко распространенная болезнь лошадей и других однокопытных, вызываемая личинками желудочно-кишечных оводов, паразитирующими в ротовой полости, глотке, пищеводе, желудке, тонком и толстом отделах кишечника. Болезнь характеризуется расстройством функций органов пищеварения, воспалительными процессами в местах прикрепления личинок, истощением, иногда гибелью животных.

В пищеварительном тракте семейства лошадиных паразитируют личинки желудочных оводов рода *Gasterophilus Leach.*, семейства *Gasterophilidae*, подотряда Brachycera (Короткоусые), отряда *Diptera* (Двукрылые насекомые). У окрыленных особей (имаго) ротовое отверстие затянуто пленкой, они являются афагами. Имаго существует только за счет питательных веществ, накопленных личинкой за время паразитирования в организме животного.

Семейство *Gasterophilidae* включает 3 рода: *Gasterophilus Leach.* (13 видов), *Gyrostigma Brauer* (4 вида) и *Cobboldia* (3 вида). Представители рода *Gasterophilus*, паразитирующие в основном на лошади, осле и зебре, распространены в Азии, Средиземноморье и Африке. Роды *Gyrostigma* и *Cobboldia*, связанные с семействами *Probosidea* (Слоны) и *Rinoceratidae* (Носороги), известны из Юго-Восточной Азии и Центральной Африки (Стасюкевич С.И., 2019).

Лекарев В.М. (1954) указывает, что на территории бывшего Советского Союза паразитирует 9 видов желудочно-кишечных оводов. *G. intestinalis и G.veterinus* регистрируются повсеместно.

В Республике Беларусь регистрируются следующие виды гастерофилид: *G. intestinalis* – 80,33 %, *G. veterinus* – 19,60 %, *G. pecorum* – 0,07 %. Доминирующим видом является *G. Intestinalis* (Стасюкевич С.И., 2000).

В литературе имеются многочисленные данные о локализации личинок различных видов оводов в желудочно-кишечном тракте лошадей, однако они весьма противоречивы (Растегаев Ю.М., 1977, 1980; Елинеева Н.Х., 1973, 1984; Баратов Ш.Б., 1972; Черешнев Н.А., 1954). Наиболее пораженным отделом является кардиальная зона желудка (*G. intestinalis* – 77,40 %). Значительно меньшее количество личинок *G. veterinus* обнаруживалось в двенадцатиперстной кишке и пилорической зоне желудка – 18,61 % и 3,99 % соответственно.

Заражение лошадей гастерофилезом происходит в летнее время в период лета оводов. На животное может быть отложено от 3 до 5 тыс. яиц. Источником инвазии являются больные лошади, рассеивающие личинок 3 стадии по территории хозяйств.

Наиболее неблагополучными являются рабочие лошади, выпасавшиеся на пастбище (3-9 лет и старше 9 лет), экстенсивность инвазии составляет 100 %. Лошади в возрасте 8 мес.-3 года заражены на 93,44 %, у жеребят в возрасте 0-8 мес. с ноября по июнь рождения и у жеребцов, не выпасавшихся на пастбище, гастерофилезная инвазия отсутствовала (Стасюкевич С.И., 2000).

Тяжесть развития патологического процесса зависит не только от возраста, но и от индивидуальных особенностей, резистентности и иммунного статуса каждого организма. Следует отметить и тот факт, что в тех животноводческих хозяйствах, где с целью профилактики против различных возбудителей проводят плановые обработки лошадей препаратами широкого спектра действия, обладающими в различной степени и проти-

вогастерофилезными свойствами, гастерофилез протекает в легкой форме и практически не регистрируется.

Личинки, попавшие в пищеварительный тракт, вооружены и прикрепляются на кардиальную часть слизистой оболочки желудка, где и паразитируют до своего созревания и дальнейшего развития.

Симптомы болезни. По данным исследований, у истощенных жеребят возникают тяжелые болезненные признаки со значительными осложнениями. Животные становятся вялыми, наблюдается расстройство пищеварительного тракта, лошади быстро худеют, шерстный покров взъерошен, периодически появляются симптомы желудочных колик. Такие лошади чаще ложатся на левую сторону, отбрасывают голову и шею назад, иногда подгибают голову к животу, бьют ногами, наблюдают учащенный пульс, повышение температуры, слизистые оболочки бледные. Часто заметны повышенная потливость и быстрая утомляемость при прогулках (Ятусевич А.И. с соавт., 2019).

Патологоанатомические изменения. У животных имеют место воспалительные изменения на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, вызываемые личинками гастерофилид, особенно в желудке.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические данные: сезонность заболевания, условия содержания, выпаса лошадей.

В летне-осенний период можно прогнозировать заражение лошадей личинками желудочно-кишечных оводов по нахождению на волосяном покрове их яиц. Клинически заболевание чаще регистрируется в конце зимнего периода. В это время диагноз можно поставить по обнаружению личинок в фекальных массах визуально и методом отмучивания после дачи лошадям внутрь инсектицида, который вызывает гибель и массовое выделение личинок. Весной личинок легко обнаружить в прямой кишке, где они прикрепляются перед отпадением на землю для окукливания. Для диагностики гастерофилеза лошадей можно применять аллергические методы: глазная проба, подкожная, внутрикожная. Разработаны серологические методы.

Лечение. Для успешной борьбы с гастерофилезом необходимо прерывать жизненный цикл возбудителя. Для лечения лошадей можно использовать ряд эффективных препаратов:

- *универм* – внутрь с кормом в дозе 0,1 мг/кг (по АДВ) массы тела животного двукратно через 24 часа;
- *паста эквалан* – доза указана на поршне шприца, каждая отметка против цифр 100, 200, 300, 400 и 500 кг соответствует объему пасты эквалан;
- *паста авермектиновая 1 %* – внутрь в дозе 2 г/100 кг массы тела животного однократно;
- *паста эквисект* – внутрь в дозе 2 г/100 кг массы тела животного однократно;
- *цидектин* – подкожно в дозе 0,002 мг/кг (по АДВ) массы тела животного однократно;

- *ивомек* – подкожно в дозе 0,002 мг/кг (по АДВ) массы тела животного однократно, но возможна припухлость в месте инъекции;
- *фармацин (аверсект-2)* – подкожно в дозе 0,002 мг/кг живой массы (по АДВ) или 1 мл препарата на 50 кг живой массы однократно, но возможно возникновение припухлости в месте инъекции;
- *аверфарм 5 % или фармацин* с помощью безыгольного инъектора внутрикожно в дозе 0,2 мл на животное.

Профилактика гастерофилеза лошадей должна быть направлена на разрыв жизненного цикла паразита и предусматривать проведение, специальных мер. Успех в борьбе с гастерофилезом может быть достигнут только в том случае, когда все мероприятия будут проводиться комплексно (обработка животных летом для защиты от нападения оводов пиретроидами и массовые обработки в зимне-весенний период для изгнания личинок второй и третьей стадий).

Мелофагоз

Хроническое эктопаразитарное заболевание овец, вызываемое кровососущими насекомыми *Melophagus ovinus*, которые относятся к отр. *Diptera*, п/о куколкородящие (*Pupipara*), сем. *Hyppoboscidae*.

Внешний покров мелофагуса сильно хитинизированный, желтокоричневого цвета, густо покрыт волосками. Тело плоское, 4-7 мм длины, шаровидная голова резко отграничена от груди. На ней имеется одна пара коротких двучленистых антенн, овальные фасеточные глаза и хоботок колюще-сосущего типа. Грудь сплющена в дорсо-вентральном направлении, к ней прикреплены три пары хорошо развитых ног с серпоподобными коготками на концах лапок. На спинной поверхности груди имеются рудиментарные крылья. Брюшко широкое, сплющенное, с шестью дыхальцами по бокам.

У оплодотворенных самок в яйцеводах из яиц вылупливаются личинки, которые растут, питаясь выделениями половых желез. Личинку, покрытую густой липкой массой, самка откладывает на шерсть овцы. Через 5-6 часов эта масса застывает, прикрепляя личинку к шерсти. Через несколько часов личинка превращается в куколку (пупарий) темно-коричневого цвета, а через 20-30 дней из нее выходит взрослое насекомое. Живут самки 7-8 месяцев, рождая за это время 20-30 личинок. Длительность жизни самцов несколько меньше вне тела хозяина – мелофаги (рунцы); при температуре 16-20 °С живут 7 дней, при минусовой температуре быстро погибают. Питаются рунцы кровью животных.

Мелофаги распространены повсеместно. Наибольшая экстенсивность и интенсивность инвазии отмечается в конце зимы и весной до стрижки овец. При стрижке вместе с шерстью удаляется значительная часть имаго и куколок и зараженность овец уменьшается. В летнее время при использовании пастбищ мелофаги на теле овец сохраняются в подчелюстном пространстве, на нижней поверхности шеи, на груди, животе, на

вымени, мошонке, у корня хвоста. Способствующим фактором является антисанитарное содержание овец в тесных помещениях. В небольшом количестве мелофаги могут жить на козах.

Больные животные беспокойны от укусов и зуда, чешутся о различные предметы. Шерсть загрязнена. По всему туловищу с руна свисают различные косички шерсти, которые постепенно теряются, могут образовываться очаги облысения. У животных снижается упитанность, развивается анемия, молодняк отстает в росте, худеет.

Диагноз устанавливается при выявлении насекомых или их пупарий. Для этого периодически осматривают овец, раздвигая слои руна руками.

В зимний период поголовье овец обрабатывают 5 %-ным дустом севина с расходом 30-35 г на одну взрослую овцу и 15-20 г на ягненка. Имагинальная стадия мелофагов неустойчива к инсектицидам и быстро погибает, однако куколки остаются. Поэтому обработку повторяют через 20-30 дней. Обработка дустом замедляет распространение инвазии, однако полностью не ликвидирует ее. Поэтому, с наступлением теплого периода овец нужно купать в 0,5 %-ном растворе хлорофоса, 2 %-ном растворе креолина, 0,03 %-ной эмульсии ГХЦТ, 0,5 %-ной эмульсии неоцидола и др. Лучший эффект достигается при купании овец после стрижки. При наличии в хозяйстве нескольких отар овец стрижку и профилактическое купание вначале проводят в благополучных отарах, а потом эти мероприятия проводят в зараженных отарах.

Эстроз

Энтомоз овец, иногда коз, который сопровождается повреждением личинками полостного овода носоглотки, лобных и придаточных пазух головы.

Болезнь иногда называют ложной вертячкой. Она широко распространена в южных и восточных, реже – в других регионах СНГ.

Возбудитель болезни – личинки полостного овода *Oestrus ovis*, сем. *Oestridae*, кл. *Insecta*. Взрослые насекомые имеют желто-серую окраску тела с черными пятнами и полосками. Тело имеет около 1 см в длину и покрыто редкими короткими волосками. Голова крупная, полушаровидной формы, с темно-зелеными фасеточными глазами. Ротовое отверстие отсутствует. Личинки III стадии до 3 см длиной в передней части имеют 2 крючка для фиксации. На вентральной поверхности тела располагаются несколько рядов мелких шипиков.

Самки полостного овода живородящие. После оплодотворения через 15-20 дней они впрыскивают на лету в носовые отверстия животных личинок I стадии (400-600 личинок). Часть этих личинок удаляется при чихании с носовой слизью, остальные фиксируются на слизистой оболочке носовой полости при помощи околоротовых крючьев. Далее они мигрируют в лобную и верхнечелюстные пазухи. За период длительного паразитирования (6-10 мес.) личинки дважды линяют и увеличиваются в размерах. В окру-

жающей среде через 3-4 недели из куколки образуется взрослый овод. Массовый вылет оводов отмечается в июле-августе. В южных районах в течение одного года развиваются два поколения оводов, в средней полосе – одно.

Личинки оводов на разных стадиях развития оказывают резко выраженное механическое, а также токсическое воздействие. При высокой степени инвазии отмечается тяжелое клиническое проявление болезни, особенно при паразитировании личинок I и III стадий. Овцы чихают, фыркают, трясут головой, трутся конечностями об окружающие предметы, пытаясь избавиться от личинок. Отмечаются серозно-слизистые выделения, иногда с примесью крови. Дыхание тяжелое. Может быть понос. Через некоторое время клинические проявления болезни исчезают. Этот скрытый период болезни связан с ростом личинок II стадии. Клинические признаки наиболее выражены в период паразитирования личинок III стадии. Отмечается выделение из носа серозно-гнойного содержимого, в котором можно обнаружить личинок овода. Воспалительные процессы могут распространяться на глотку, решетчатую кость, лобные пазухи, оболочки головного мозга, в связи с чем развиваются нервные явления. У животных резко ухудшается общее состояние, они постепенно теряют вес и погибают.

Патологоанатомические признаки связаны с интенсивностью инвазии. В носовой, лобной, верхнечелюстных полостях, лабиринтах решетчатой кости находят различное количество личинок овода. Слизистые оболочки гиперемированы, отечны, покрыты язвами. Сосуды головного мозга инъецированы, передние участки больших полушарий отечные, а в желудочках и аммоновых рогах находят инфильтраты.

Диагноз ставят на основании клинической картины и по результатам вскрытия. Учитывают также сезонность. Необходимо дифференцировать эстроз от ценуроза, листериоза, бешенства и др.

Для борьбы с личинками полостного овода используют различные лекарственные средства, которыми орошают носовые полости, особенно при наличии личинок I стадии. С этой целью можно использовать 2 %-ный раствор йода, фосфорорганические препараты, эффективны также аэрозоли, 12,5 %-ный ДДВФ. Обработку аэрозолями проводят индивидуально или групповым методом в плотно закрытых помещениях.

Возбудителей распространяют, в основном, больные животные, поэтому при продаже овец из неблагополучных хозяйств их предварительно обязательно обрабатывают инсектицидами. Такой же обработке подвергают овец перед выгоном на пастбище. Весной личинки III стадии покидают организм овец, поэтому необходимо каждые 2-3 недели тщательно очищать овчарни. В зонах, где возможны две генерации оводов в летний период, рекомендуется проводить раннюю химиотерапию в августе, а через 1-1,5 мес. обработку повторить

Афаниптерозы

Афаниптерозы – болезни многих видов животных, вызываемые блохами. Блохи относятся к отряду кровососущих насекомых, широко распространенных на земном шаре. Зарегистрировано около 1000 видов блох, 30 из них паразитирует на человеке и домашних животных, грызунах. Блохи, которые паразитируют на домашних животных, входят в семейство *Pulicidae, Sarcopsillidae* и *Vermipsillidae*. Ветеринарное значение имеют виды блох-космополитов: человечья блоха (*Pulex irritans*), собачья (*Ctenocephalides canis*) и кошачья (*C. felix*). Блохи – мелкие насекомые. Тело их длиной 1-1,5 мм, сплющено с боков и покрыто твердой блестящей хитиновой кутикулой коричневого цвета. По бокам головы имеются простые глаза черного цвета. Ротовой аппарат хорошо развит, колюще-сосущего типа. Грудь состоит из трех подвижных сегментов, к которым прикреплены 3 пары ног. Крыльев нет. Сплющенное с боков тело позволяет блохам свободно перемещаться в шерсти животных, а хорошо развитая третья пара ног дает возможность делать прыжки до 20-30 см, а у некоторых видов – до 50 см в высоту.

Блохи являются временными эктопаразитами теплокровных животных. Питаются кровью как самцы, так и самки. Поскольку кровь для блох – единственный источник питания, долго жить без хозяина они не могут. Кровососание у блох продолжается от нескольких минут до нескольких часов, а у отдельных видов даже до нескольких месяцев. В обычных условиях блохи питаются не реже 1 раза в сутки. Имеются сведения о возможности голодания блох до 3-х месяцев, а при низких температурах – до года и более. Обычно блохи высасывают крови больше, чем может поместиться в их кишечнике, и она каплями выступает из их анального отверстия. Засыхая, такие капли падают на землю или в подстилку и в дальнейшем являются кормом для обитающих там личинок.

Большинство известных видов блох (до 95 %) паразитируют на млекопитающих, в основном, на грызунах.

Развитие блох происходит с полным метаморфозом. Самки откладывают от 450 до 2500 яиц в месте, где содержатся органические субстраты: на почву, подстилку, в щели пола. Яйца блох овальные, белого цвета, около 0,5 мм длиной. Через 5-60 дней из яиц выходят личинки. Скорость формирования и выхода из яйцевых оболочек зависит от температуры окружающей среды. Личинки не имеют ног, но они подвижны, питаются высохшими остатками фекалий взрослых блох, содержащих полупереваренную кровь. После трех линек личинки сплетают легкий паутинный кокон, в которых затем превращаются в куколок. В стадии куколки летом блохи находятся 8-14 дней, при низкой температуре окружающей среды период стадии куколки удлиняется до 239 дней. При отсутствии хозяина-прокормителя вылупливание блох задерживается, хотя в коконе находится полностью сформировавшееся насекомое. При незначительном колебании

земли или пола в помещении блохи мгновенно выпрыгивают из кокона и нападают на животное или человека. Живут блохи около 3-4 месяцев. Имеются сведения о жизни блох до 5 лет.

Самка блохи за сутки может высасывать до 100 мг крови, при массовом нападении это ведет к анемии. Слюна блох токсична, поэтому на месте укусов животное или человек ощущает зуд и расчесывают эти места. Укусы вызывают беспокойство животных, ухудшают их состояние, что отрицательно влияет на продуктивность и работоспособность. На месте укусов развиваются дерматиты, а иногда флегмоны и язвы. У животных развиваются анемия и истощение.

Блохи являются переносчиками ряда возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний и промежуточными хозяевами некоторых гельминтов.

Диагноз затруднений не вызывает. На теле животных блох чаще находят в межчелюстном пространстве, в верхней трети шеи, на животе; у овец – на верхней части спины, на нижней части шеи и груди; у птиц – на голове и шее.

Уничтожать блох на теле животного трудно, так как они заползают в ушные раковины, в нос, глаза. Животных обрабатывают 7 % дустом севина или 0,5-1 % раствором хлорофоса. Мелких животных моют, а затем расчесывают. Главное мероприятие по борьбе с блохами – уничтожение насекомых и их личинок в местах выплода. Для этого старательно очищают от мусора животноводческие помещения, ремонтируют и белят стены, уплотняют пол.

Медицинское значение: блохи рода Oropsylla и Xenopsylla – специфические переносчики чумы; переносят также туляремию и крысиный сыпной тиф.

Сифункулятозы

Болезнь многих видов животных, вызываемые вшами. Наибольшее распространение и значение имеют представители сем. *Haematopinidae* и сем. *Linognathidae*, р. *Linognathus* являются паразитами крупного рогатого скота, особенно телят, овец (*L. ovillus* и *L. pedalis*).

Тело вшей продолговато-овальное, сплющено дорсо-вентрально, размеры от 1,5 до 5-7 мм. Голова уже, чем грудь. Глаза простые. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Три пары ног заканчиваются коготками. Живут на теле хозяев 32-46 дней, вне их – 3-9 дней. Относятся к насекомым с неполным превращением. Самки за сутки откладывают от 2-х до 14 яиц (гнид), за всю жизнь – до 330. Через 10-15 дней из них выходят личинки, которые в следующие 2 недели три раза линяют и превращаются в половозрелые формы. Через 1-7 дней они начинают откладывать яйца. На всех стадиях развития вши питаются только кровью, 2-3 раза каждый день. На погибших хозяевах вши долго не живут, поднимаются на поверхность

волосяного покрова и расползаются. Во внешней среде вши выживают 1-2 дня.

Они характеризуются строгой специфичностью к своим хозяевам. Но имеются случаи, когда на неспецифических хозяевах у этих насекомых происходит полный цикл развития. На млекопитающих паразитирует несколько видов вшей.

Источником инвазии являются пораженные вшами животные. Заражение происходит при непосредственном соприкосновении, особенно при плохих условиях содержания животных. Вши могут передаваться другим животным через предметы ухода, сбрую, подстилку. Молодые животные инвазируются от маток. Больше насекомых на животных бывает зимой при стойловом содержании.

Ползая по телу, вши вызывают беспокойство животных. В период кровососания вводят токсичную слюну, которая раздражает нервные окончания кожи. Животные становятся вялыми, снижается их работоспособность и удои молока. Животные трутся об окружающие предметы. На поврежденных вшами местах кожи возникают дерматиты, выпадение волос. Вши являются переносчиками возбудителей сыпного и возвратного тифа, чумы свиней, инфекционной анемии лошадей, бруцеллеза, туляремии, сальмонеллеза и др.

Диагноз ставят на основании обнаружения вшей на теле животных. Дифференцируют их от власоедов.

Лечение и профилактика (см. маллофагозы).

Маллофагозы

Заболевания животных, вызываемые насекомыми отр. *Mallophaga*. Из более 2500 видов этого отряда только около 300 паразитируют на теле млекопитающих (власоеды). Остальные виды специфические для птиц (пухопероеды).

На млекопитающих паразитируют представители сем. *Trichodectidae* родов *Trichodectes* и *Bovicola*.

Bovicola bovis поражает крупный рогатый скот, *B. ovis* – овец, *B. carpi* – коз. Триходектесы паразитируют на теле плотоядных и других животных.

Маллофаги – мелкие бескрылые насекомые, бледно-желтого цвета (пухо- и пероеды) или коричневого (пуховики) цвета. Тело овальное или узкое, голова плоская, значительно шире груди. На голове размещены простые глаза и трех-пятичлениковые усики. Отдельные виды глаз не имеют. Ротовой аппарат грызущего типа. К брюшной поверхности прикреплены три пары пятичлениковых ног с одним или двумя коготками на каждой лапке, что дает им возможность передвигаться среди шерсти.

Развитие маллофагов происходит с неполным метаморфозом. В их жизненном цикле отсутствует стадия куколки. Все стадии их цикла прохо-

дят на теле животного. Яйца маллофагов беловатые, овальной или шаровидной формы, длина их 0,5-2,5 мм. Самки откладывают яйца по одному или небольшими кучками у основания шерсти прикрепляя их особым веществом. Через 4-20 дней из яйца выходит личинка, похожая на взрослого насекомого, однако значительно меньших размеров. На протяжении 2-3 недель она несколько раз линяет, превращается в имаго- самку или самца.

Маллофагозы распространены повсеместно. Бовиколы наиболее часто поражают телят и взрослых животных в стойловый период при скученном содержании животных в помещениях с повышенной влажностью. Питаются они чешуйками эпителия, выделениями сальных желез, кровью и лимфой, выделяющимися из расчесов. Маллофаги – строго специфические паразиты, на неспецифических хозяевах они быстро погибают.

По мере размножения насекомых животные становятся беспокойными, чешут зудящие участки, что приводит к появлению облысевших мест, чаще всего на шее и у основания хвоста. Снижается продуктивность животных. Животные на откорме меньше прибавляют в весе. Снижается резистентность организма к другим заболеваниям. Самки часто являются переносчиками или промежуточными хозяевами возбудителей ряда инфекционных и инвазионных заболеваний.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения маллофагов на теле животного. Чтобы облегчить выявление маллофагов, используют их термотропизм. Для этого животных на 5-10 минут помещают на солнце или обогревают пораженные участки лампой. Маллофаги при этом выходят на поверхность шерстного покрова. Их нужно дифференцировать от вшей. При этом учитывают строение ротового аппарата. У маллофагов он грызущего типа, поэтому голова шире груди. От чесоточных заболеваний отличают по результатам исследования соскобов с пораженной кожи.

При маллофагозах млекопитающих в теплый период опрыскивают животное 1 %-ной водной эмульсией неоцидола, 0,25 %-ной водной эмульсией стомазана, 0,25 %-ной водной эмульсией этомина, 2 %-ной водной эмульсией аксомата. В холодное время животных обрабатывают 2,5 %-ным дустом севина, 10-20 %-ным дустом фенотиазина и др.

Продуктивных животных препаратами из группы фосов обрабатывать запрещено. Применение их в ряде государств в животноводстве вообще запрещено. Ограничено использование их также в растениеводстве.

Обработку животных проводят дважды: в теплый период года через 8-12 дней, а в холодное время – через 12-16 дней. При применении инсектицидов с длительным последствием (севин и др.) можно ограничиться и однократной обработкой.

Одновременно с обработкой животных проводят очистку и обработку инсектицидами помещений, предметов ухода.

Маллофагоз птиц

Маллофагоз птиц – широко распространенная болезнь на птицефабриках, домашних хозяйствах и в дикой природе, вызываемая постоянными эктопаразитами (пухоедами и пероедами). Пухопероеды обитают на теле домашних и диких птиц, вызывая у них беспокойство, зуд, дерматиты, выпадение пера и пуха и снижение приростов массы тела и яйценоскости.

Возбудители болезни относятся к насекомым (*Insecta*) с неполным циклом развития, отряду *Mallophaga*, подотрядам *Amblycera* и *Ischnocera*, семействам *Menoponidae* (пухоеды) и *Philopteridae* (пероеды). Всего описано в мировой фауне свыше 2 тыс. видов этих паразитов. По данным М.И. Лункашу с соавт. (2008) только у домашних кур по неполным сведениям зарегистрировано 17 видов маллофаг, относящихся к 11 родам.

В результате паразитологического обследования птицефабрик Витебской области Республики Беларусь было обнаружено 2 вида пухоеда из семейства *Menoponidae: Menopon gallinae* (88,9 %), *Menacanthus stramineus* (5,46 %) и 2 вида из семейства *Philopteridae: Goniocotes gallinea* (3.06 %), *Lipeurus variabilis* (2,56 %).

Паразиты имеют длину тела 1-12 мм, ширину 0,4-3 мм, бледно-желтого цвета. Тело плоское, голова шире груди. Ротовой аппарат грызущего типа, хорошо развит. У многих представителей имеются глаза. К грудной части прикреплены 3 пары 5-членных конечностей с 1-2 коготками. С их помощью, а также благодаря наличию на теле щетинок, шипиков и отростков, они хорошо фиксируются на перьевом покрове птицы.

Маллофаги постоянно находятся на теле птицы и развиваются с неполным метаморфозом. Откладку яиц самки производят преимущественно у основания пера или на других участках перьевого покрова. Яйца серо-белого цвета, овальной или удлиненно-овальной формы, длиной 0,6-2,4 мм. На одном из полюсов находится крышечка, через которую после ее открытия выходят личинки. По данным Лункашу М.И. с соавт. (2008), наружная оболочка твердая, гладкая или покрыта ячеистым орнаментом, могут быть на ней различной формы (крючковидные, якоревидные, нитевидные) придатки. Через 4-20 дней из яиц выходят личинки, которые трижды линяют и превращаются в имаго. Весь цикл развития длится 3-4 недели. По данным многих авторов (Фролов Б.А., 1965; Лункашу М.И. с соавт., 2008; Акбаев М.Ш. с соавт., 2008; Ятусевич А.И. с соавт, 2016, 2017) эти паразиты быстро размножаются. По сведениям Фролова Б.А. (1965) одна пара пухопероедов может за несколько месяцев произвести потомство свыше 100 тыс. экземпляров. Ilessa E.E., Raun F.S. (1959) сообщают, что на одной курице было обнаружено 24627 пухоедов.

Маллофагоз птиц распространен во многих регионах мира. Экстенсивность инвазии у различных систематических групп весьма различная. Так, по данным Лункашу М.И. с соавт. (2008) у куриных птиц они составляют 50 %, минимальная – у воробьиных (45,9 %). Максимальная заражен-

ность установлена у кукушек (92,3 %), сороки (80,4 %), серой вороны (78,7 %), городской ласточки (76,3 %), иволги (70,2 %).

Всех пухоперледов, собранных на куриных, можно считать паразитами, зависимыми от возрастных особенностей хозяина. Как правило, пухоеды на птенцах отсутствуют; это паразиты молодых и взрослых кур. Влияние возаста хозяина на пухоедов, кроме того, выражается в увеличении процента зараженных кур с возрастом последних с 10 % у молодых до 30,8 % у взрослых, а также в увеличении интенсивности инвазии у взрослых от 2,2 до 3,8 на одного хозяина.

Заражения пухопероедами молодняка чаще всего происходит от взрослой птицы. Кроме того, распространение может происходить через предметы обслуживания. Способствуют распространению маллофаг скученное содержание птицы, нарушение других санитарно-гигиенических параметров в помещениях. В естественных условиях птицы могут перезаражаться в гнездах, на насестах, через подстилку.

Передвигаясь по телу, паразиты вызывают раздражение кожи, воспалительные процессы в ее поверхностных слоях, что сопровождается зудом. Птицы ведут себя беспокойно, часто перебирают перья клювом. Птицы худеют, молодняк плохо растет. Снижается яйценоскость до 30 %. При интенсивном заражении имеет место выпадения перьевого покрова, его взъерошенность, часто появляются бесперьевые участки, особенно в области живота и шеи. Часть видов пухопероедов, очевидно, являются гематофагами. Так, Лункашу М.И. с соавт. (2008) сообщает об обнаружении крови в желудке 45 % взрослых паразитов и 43 % личинок рода *Ricinus*. Обильно насыщенными кровью оказались все изученные экземпляры *Hirundaecus clayae* (паразит ласточки). Смешанная пища (кровь и перо) обнаружена у многих видов рода *Menacanthus* (паразиты грача, скворца, обыкновенной горлицы и др.). Тем не менее этот вопрос, по мнению авторов, не до конца выяснен и подлежит дополнительному изучению.

Диагноз поставить не трудно, так как паразиты на теле птицы хорошо заметны при осмотре кожных покровов в области живота, головы и крыльев. При осмотре птицы на кожных покровах могут быть схожие патизменения, вызываемые клещами *Dermanyssus gallinae*. Однако следует учитывать, что эти членистоногие являются временными эктопаразитами и нападают на птицу только для кровососания, приемущественно в ночное время. На теле птиц могут паразитировать также аргасовые клещи (на юге) и клещи, вызывающие чесоточные болезни (кнемидокоптоз, сирингарилез, цитодитоз, эпидермоптоз и др.).

На наличие пухоедов обследуют кур старше 3 месяцев выборочно (25 особей из каждой тысячи голов в 5-10 точках помещения). У них осматривают кожу, перебирая руками перья на спине, животе, голове, вокруг клоаки и под крыльями, определяют приблизительно плотность заражения насекомыми: единицы, десятки, сотни, что условно соответствует слабой, средней и сильной степени заражения.

Мероприятия по борьбе с маллофагозом птиц должны быть комплексными, включая санитарно-ветеринарные мероприятия. В условиях клеточного содержания птицу рекомендуется опрыскивать 0,1 % эмульсией протеида, перметрина, 0,25 % – стомазана, эктомина, оксамата. При напольном содержании организуют зонально-песочные ванны, куда можно добавлять по 1-2 % к объему бутокса, протеида, эктамина и др. инсектицидов. Обработку производят 2 раза с промежутком через 8-16 дней.

Мухи

Мухи – короткоусые насекомые, относящиеся к подотряду *Brachycera*, отряду Двукрылые (*Diptera*). К настоящему времени описано свыше 3 тыс. видов настоящих мух. Они имеют широкое распространение и обитают в животноводческих помещениях, жилых домах человека, на территориях по переработки животноводческой продукции, вблизи животных на пастбищах и лугах. С животными связано более 120 видов этих насекомых, объединенных в 22 семейства. Из них 92 вида встречается на пастбищах, 57 – в коровниках, 48 – в свинарниках, 27 – в конюшнях (Г.А. Веселкин, 1966). При изучении фауны мух птицефабрик северо-восточной зоны Республики Беларусь нами (Ятусевич А.И., Миклашевская Е.В., 2017) выявлено 18 видов зоофильных двукрылых, относящихся к 13 родам из 8 семейств. Наиболее богатыми как по видовому многообразию, так и по численности особей оказались зоофильные виды семейств *Muscidae* (5), *Calliphoridae* (5), *Fanniidae* (3), *Drosophilidae* (1), *Sarcophagidae* (1), *Anthomyiidae* (1) и т.д.

По характеру питания мухи подразделяются на кровососущих (мухи-жигалки, они имеют колюще-сосущий ротовой аппарат) и некровососущих (имеют ротовой аппарат лижущего типа). По особенностям развития мухи подразделяются на яйцекладущих (большинство видов мух) и живородящих (*M. larvipara, Wohlfahrtia magnifica* и др.).

Зоофильные мухи

Мухи, биология которых связана с животными или с местами нахождения последних, называются зоофильными (греч. zoon – животное + philos – который любит). Ветеринарное значение имеют представители трех семейств: настоящие мухи (*Muscidae*), мясные (падальные) (*Calliphoridae*) и серые мясные (*Sarcophagidae*).

Настоящие мухи

Большая часть видов этого семейства (*Muscidae)* являются зоофильными и синантропными. Обитают они в помещениях и во внешней среде, около животных и человека, питаются разными отходами. Наибольшей

численности обычно достигает комнатная муха (*Musca domestica*), которая, являясь эндофилом, постоянно залетает в закрытые помещения (коровники, телятники, свинарники, птичники, молочные блоки, цеха забоя, фасовки и заморозки продукции – мяса, яиц, объекты по хранению и смешиванию кормов). К настоящим мухам также относятся малая домашняя (*Fannia canicularis*), домовая (*Musca stabulans*), полевая (*M. autumnalis*), живородящая полевая (*M. larvipara*) и др. К данному семейству относится группа кровососущих мух, паразитирующих на животных: коровья жигалка (*Haematobia stimulans*), конская жигалка (*Haematobia atripalpis*), малая коровья жигалка (*Lyperosia irritans*) и др.

При анализе через индексы относительного доминирования по встречаемости в птичниках, на территории птицеводческих объектов и вблизи помещений доминирует популяция мух семейства *Muscidae* (ИД составляет 92 %). Внутри семейства наиболее многочисленны – *Musca domestica* (ИД – 96,6 %) от количества всех насекомых, что говорит о высоких адаптивных способностях этого вида к условиям окружающей их среды, индекс доминирования *Muscina stabulans* 2,4 %, субдоминантными из этого семейства были виды *Muscina assimilis* и *Musca autumnalis* (0,6 и 0,4 % соответственно).

Настоящие мухи – серовато-бурые или черные, небольшие (4-5 мм), средние (7-9 мм) или большие (10-15 мм) насекомые. Тело разделено на голову, грудь и брюшко, покрыто волосками. Голова полусферообразная, с полоской лобных щетинок, большими фасетчатыми глазами по бокам и расположенными сзади тремя простыми глазками. Усики короткие, трехчлениковые. Хоботок у некровососущих мух – лижущего типа, у кровососущих – колюще-сосущего типа. Грудь хорошо развита за счет среднего сегмента и несет на себе три пары ног, пары крыльев и жужжальца.

Мухи относятся к насекомым с полным превращением: в своем развитии они проходят 4 стадии – яйца, личинки, куколки, имаго (окрыленная муха). Взрослые мухи через 5-7 дней после выхода из куколки копулируют, затем в течение всей жизни (1-1,5 месяца) откладывают яйца (6 раз и больше). Откладка яиц происходит при температуре воздуха обычно не ниже +17 °С (при среднесуточной температуре воздуха около +10 °С). При неудовлетворительном санитарном состоянии животноводческих помещений и благоприятной температуре воздуха комнатные, иногда синие мясные и другие виды мух могут жить и размножаться внутри помещений в течение всего года. В каждой кладке бывает до 100 яиц. Местами для откладки яиц являются навоз, кучи мусора, другие места, богатые органическими веществами. В животноводческих помещениях это могут быть кормушки, пространства под полами, сборники навозной жижи и др. Развитие зоофильных мух, обитающих в птицеводческих помещениях, протекает в помете, остатках кормов и разлагающихся органических субстратах различного происхождения.

При хороших условиях через 8-15 ч из яиц вылупливаются личинки

длиной около 2 мм, которые не любят света и живут под поверхностью субстрата на глубине от 3 до 30 см в местах с влажностью не менее 46 % и не более 80 %. Оптимальной для развития личинок является температура 30-40 °С. При температуре свыше 50 °С они гибнут. Личинки мух обычно концентрируются и окукливаются в поверхностных слоях сухой части помета в основном на глубине 3-5 см, максимум 25 см. Личинки мух, развивающиеся в жидком помете, большую часть времени находятся у поверхности субстрата, что необходимо им для нормального дыхания. По мере питания личинки растут и 3 раза линяют. Личинки мух, находящиеся в почве, окукливаются обычно на глубине 6-10 см, реже (в разрыхленном субстрате) – на глубине до 30 см. Часто окукливание происходит также в щелях, пазах между кирпичами.

Питаются личинки органическими веществами субстрата, в котором живут. Продолжительность фазы личинок – до 3 дней. За это время они линяют, достигают размеров 12-13 мм и переходят в предкуколки, которая переползает в места, где температура среды составляет 20-25 °С и влажность 20-40 %. В случаях, когда поверхность земли плотно утрамбована или бетонирована, предкуколки могут уползти на расстояние до 3-5 и более метров от места, где питались личинки. Здесь они превращаются в куколки. В зависимости от температуры субстрата развитие личинок мух заканчивается в различные сроки, при гниении температура поднимается до +30…+40 °С, личинки комнатной мухи заканчивают развитие в течение 3-4 суток, а при температуре субстрата +20…+25 °С – 7-9 суток. Высокая температура субстрата (выше + 50 °С) губительно действует на личинок, нижним пределом для развития личинок является температура +5…+8 °С. В помете с влажностью ниже 40 % и выше 80 % развитие личинок комнатных мух невозможно. После созревания личинки превращаются в куколок – фазу внешнего покоя и глубоких внутренних изменений. Превращение в куколку происходит внутри последней личиночной кожицы, которая образует чехольчик, называемый пупарием. При выходе из куколки пупарий открывает отверстие таким путем, что его передний конец отходит в виде крышечки. Куколки неподвижные и не питаются. При температуре субстрата +20 °С развитие куколок комнатной мухи продолжается 5-7 суток. Вышедшая на поверхность субстрата муха сначала только ползает, а через 1-1,5 часа приобретает способность к полету, после того, как у нее подсохнут покровы тела и расправятся крылья.

В зависимости от климатических условий лет большинства видов мух из перезимовавших преимагинальных фаз начинается в апреле – мае, когда среднесуточная температура воздуха превышает +10°С. Численность их достигает максимума в июле – сентябре. За лето развивается несколько поколений мух, что в соединении с высокой плодовитостью обеспечивает их большое количество как в помещениях, так и на пастбище. Минимальная продолжительность развития одного поколения при оптимальной температуре (25-30 °С) и влажности (60-80 %) комнатной и полевой мух – 9-12

суток, осенней жигалки – 22-30 суток.

С осенним похолоданием численность мух в неотапливаемых помещениях и на пастбищах резко уменьшается, а с наступлением морозов лет мух прекращается. В отапливаемых помещениях, где температура не снижается ниже 18 °С, расплод мух идет в течение всего года.

Зимуют зоофильные мухи на разных стадиях развития. Личинки и куколки мух, заселяющих помещения, зимуют в помете, перегное на глубине до 30 см. В холодных помещениях при температуре воздуха около 0 °С окрыленные мухи впадают в неподвижное состояние. Такое состояние называют диапаузой – приспособлением к существованию в неблагоприятных условиях. Если в помещениях, где зимуют имаго, температура поднимается выше +6 °С, мухи становятся активными.

Мясные мухи

Ветеринарное значение имеют широко распространенные представители семейства *Calliphoridae*, такие, как синие мясные (*Calliphora uralensis, C. vicina, Protophormia ferraenavae*) и зеленые мясные (*Licilia illustris, L. sericata*) мухи. Они обычно средних и крупных размеров, синего или зеленого цвета с металлическим блеском. Среди синих мясных мух много паразитических и синантропных видов. Многие эндофильные виды синих мясных мух известны как механические переносчики яиц гельминтов и возбудителей инфекционных болезней животных и человека и ведут к порче разных продуктов. Некоторые могут вызывать факультативные кишечные миазы у животных и человека.

В большинстве случаев каллифориды на стадии личинки в основном являются сапрофагами как на территории животноводческих хозяйств, так и в производственных помещениях, так как местами их размножения являются трупы животных, мясные и рыбные продукты, помойные и выгребные ямы, гниющие овощи и фрукты. Эти же субстраты служат кормом для имагинальных стадий. По данным Ятусевича А.И., Миклашевской Е.В. (2016), на птицефабриках северо–восточной зоны Республики Беларусь среди семейства *Calliphoridae* доминантными являлись мухи видов *Calliphora vicina* (ИД – 64,85), *Calliphora uralensis* (ИД – 21,5 %) и *Protophormia terraenovae* (ИД – 12,6 %), которые регистрируются на трупах птиц, емкостях для их сбора, отходах производства, мясокостной муке и помете птиц.

Паразитические падальные мухи могут развиваться в некротизированных тканях и вызывать миазы у животных и людей. Так, ущерб, наносимый австралийскому овцеводству мухой Lucilia cuprina, паразитирующей на овцах, оценивается в $170 млн ежегодно.

Серые мясные мухи

Серые мясные мухи – обширное по видовому составу семейство мух. Большинство видов синантропы. Развитие полное. Размножение в большинстве случаев половое. Самки живородящие. Имаго обычно серые, реже песочно-желтые, желто-серые или темно-серые до черного мухи с длиной тела от 2 до 22 мм. Голова большая, часто укороченная, с высотой, превышающей длину. Грудь большей частью в более-менее развитом налете серого, серебристо-белого, желтоватого или золотистого цвета, обычно с довольно заметными тремя продольными полосками на мезонотуме. Биология видов семейства серых мясных мух во многом сходна с биологией синантропных мух в целом. По данным Ятусевича, А.И., Миклашевской Е.В. (2016), на птицефабриках северо–восточной зоны Республики Беларусь из семейства *Sarcophagidae* регистрируется *Ravinia striata*. Личинки которой развиваются в экскрементах животных. Взрослые особи – факультативные копрофаги, питаются экскрементами, мясом.

Из многочисленных представителей семейства *Sarcophagidae* наибольшее значение имеет вольфартова муха (*Wolfarthia magnifica*). Это живородящее насекомое откладывает личинки 1 стадии в раны на теле животного, где они паразитируют, вызывая болезнь вольфартиоз.

Ветеринарное значение. Наличие зоофильных мух – отрицательный показатель санитарного состояния животноводческих помещений, главный источник загрязнения и порчи продукции и кормов; является раздражающим фактором для персонала, а также для людей, живущих или работающих недалеко от животноводческих ферм, птицефабрик.

Большинство зоофильных мух питается пищевыми продуктами, а также различными отходами (экскременты домашних животных, птиц и т.д.), перелетая с отходов на продукты питания, мухи механически переносят возбудителей заразных болезней. Особенно большую опасность мухи представляют как механические и специфические переносчики возбудителей многих вирусных, бактериальных, грибковых и инвазионных болезней – дизентерии, туберкулеза, брюшного тифа, сальмонеллеза, холеры, псевдочумы, сибирской язвы, рожи свиней, протозоозов (эймерий), цист балантидий, яиц аскарид и эзофагостом, трихоцефал, остриц, карликового цепня.

Мухи очень надоедливые, особенно лижущие. Ползая по телу животного, они слизывают выделения из носа, глаз и др. При этом беспокоят животное, мешают ему принимать корм, отдыхать. При массовом расплоде мухи приносят значительный экономический ущерб животноводству.

Многие мухи нападают на крупный рогатый скот на пастбищах. Между тем, наиболее опасными и вредными являются промежуточные хозяева возбудителей телязиоза крупного рогатого скота – полевая муха (*M. autumnalis*), живородящая полевая (*M. larvipara*) и др.

Широкое распространение имеет осенняя муха-жигалка (*Stomoxys*

calcitrans). Она живет обычно в помещениях, но размножается на одних и тех же местах, где собираются животные. Местами размножения обычно бывают навоз, смешанный с соломой и травянистой подстилкой, гниющая солома, сено. Мухи питаются через 1-2 дня, нападая на коров, лошадей, а также на других животных и человека. Укусы мухи-жигалки очень болезненные. Животные при нападении беспокоятся, постоянно проявляют оборонительные движения, что ведет к истощению.

Другие виды мух-жигалок (*H. stimulans, H. atripalpis, L. irritans, L. titilans*), в отличие от осенней мухи-жигалки нападают главным образом на коров и телят в основном на пастбищах. Эти мухи часто в большом количестве сидят на теле животных и долго могут сосать кровь, вызывая истощение, снижение надоев у коров на 30 % и более, отставание в росте и развитии молодняка.

Вольфартиоз

Возбудитель вольфартиоза – вольфартова муха *Wolfarthia magnifica*, некровососущая, живородящая. Вольфартиоз (*Wolfahrtiosis*), или миаз – это инвазионная болезнь, поражающая животных, реже людей, которое возникает при паразитировании в слизистых оболочках, открытых ранах или язвах, личинок живородящей вольфартовой мухи.

Тело вольфартовой мухи до 13,5 мм длиной, светло-серого цвета. Голова серебристо-белого цвета. На верхней части груди хорошо видны три темные продолговатые полоски.

Взрослые мухи не паразитируют. Они некрофаги, питаются соками растений, иногда подлизывают экссудат из ран и фекалий животного. После оплодотворения через 10-12 дней у самки формируется до 200 личинок, которых она откладывает по 10-35 экземпляров в раны, царапины, на слизистые оболочки и мацерированные участки кожи животных. Личинка проходит три возраста развития. Личинки длиной около 1,4 мм приспособлены к паразитированию в тканях животного. У них хорошо развиты околоротовые крючки, грудные и брюшные сегменты окружены направленными острием назад шипами. На заднем конце тела личинки расположены дыхальца. Развитие личинок в ранах происходит в течение 4-6 дней. За это время они дважды линяют и достигают размеров 1,7-2 см. Личинки вольфартовой мухи – облигатные паразиты. Питаются личинки клетками тканей, вызывая их разрушение и задерживая заживление. Личинки III стадии падают на землю, зарываются на глубину до 18 см и превращаются в куколок (фаза их продолжается 9-24 дня). Куколки могут перезимовывать в земле и закончить развитие весной следующего года.

В центральных районах вольфартова муха дает 2–3, а в южных – до 6 генераций в год.

Основной вред наносят личинки вольфартовой мухи *Wohlfahrtia magnifica*. Болеют им чаще всего овцы, реже другие животные. Заболева-

ние овец вольфартиозом регистрируют в южных регионах СНГ с апреля по ноябрь, а в центральных районах – с мая по сентябрь. Причины заболевания – запоздалая стрижка овец, ранения кожи при стрижке, поздняя кастрация и обрезка хвостов, водопой овец из источников с топкими подходами, где шерсть постоянно смачивается, и развивается мацерация кожи. Заражаются в основном молодые животные, в каждом может быть до нескольких десятков и даже сотен личинок. Ослабленные личинками животные иногда погибают.

Паразитирующие в тканях личинки (их бывает по нескольку десятков и даже сотен в одной ране) разрушают их, вызывая зуд, боль. Такие животные плохо пасутся, отстают от отары.

Поражаются личинками вольфартий самые разные участки тела: раны от ударов и парезы, препуции у баранов и валухов, около анальная область, вульва, вымя, ушные раковины и др. Овцы грызут раны зубами, плохо едят, худеют.

Ставят диагноз на основании клинических признаков и выявления личинок в ранах.

Больных обрабатывают вольфартолом, фальфозолом, эстразолем, 0,1 %-й эмульсией эктомина, перметрина или протеида. Лучшими методами применения лекарственных средств являются аэрозольные баллончики. Струю препарата направляют на рану и удерживают в течение 1-5 с на расстоянии 15-20 см. Обработку повторяют через каждые 2-3 дня до заживления раны.

Необходимо обеспечить животным сухие подходы к водоемам. Стрижку проводят с обеспечением лучших технологий, чтобы меньше травмировать животных. Кастрацию, обрезку хвостов у ягнят проводят до выгона овец на пастбище, не допускают парезов кожи, принимают меры, которые предотвращают мацерацию кожи.

С целью недопущения развития личинок вольфартий при ранении кожи во время стрижки или других обработок животных раны покрывают кубатолом или другими пленкообразующими препаратами (каллодий, клей БФ-6 и др.).

Мероприятия по борьбе с мухами во внешней среде и в помещениях

Мероприятия направлены на предотвращение расплода мух в помещениях и на территории животноводческих ферм и птицеводческих хозяйств. Их необходимо проводить постоянно, независимо от наличия и численности мух. Для этого помещения и территории хозяйств содержат в чистоте.

Основное внимание уделяют местам расплода мух. В помещениях, где идут подготовка кормов и кормление животных, регулярно проводят очистку остатков корма, уборку навоза и кормушек. При гидросмывной системе удаления навоза необходимо выдерживать сроки очистки навоз-

ных каналов, что дает возможность предотвратить массовый расплод мух. При других системах удаления навоза обеспечивают его регулярное складирование для биотермического обеззараживания. Выгульные площадки асфальтируют и каждые 2-3 дня очищают от навоза и остатков корма. Чтобы не допустить развития мясных мух, своевременно убирают в закрытые емкости или металлические контейнеры трупы павших животных, грызунов, последы для отправки на утилизационные заводы. В летний период, чтобы предотвратить залет мух в помещения, окна и двери закрывают мелкой сеткой.

В птицеводческих помещениях при напольном содержании в качестве подстилки использовать лучший материал – дробленые стержни початков кукурузы, сухие мелкие древесные стружки, волокнистый сфагновый торф, резаную солому, опилки, по окончании выращивания каждой партии птиц старую подстилку убирать. Влажность подстилочного материала не должна превышать 25 %. Категорически запрещается использовать мокрый и заплесневелый подстилочный материал. Весь период выращивания цыплята-бройлеры находятся на глубокой несменяемой подстилке. В процессе загрязнения подстилки и накопления помета вносить свежий слой подстилочного материала. Сырую подстилку, особенно в местах расположения поилок и кормушек, регулярно удалять. В летний период толщина подстилки должна быть 5-7 см, в зимний – 15 см. В каждом птицеводческом помещении должен быть предусмотрен один из способов обеззараживания жидкого помета: длительное выдерживание; химический или биологический.

Деларвация биотопов расплода мух. Жижесборные каналы, пространство под полом, ямы неканализированных туалетов и других органических остатков обрабатывают инсектицидами: непорекса, тролена, дифоса, байгона, циодрина, 0,5 %-м раствором аммиачной воды. При обработке жижесточных каналов, где из-за высокой влажности личинки живут на глубине до 3 см, расходуют до 2 л/м^2 раствора; при обработке менее влажных субстратов (навоз с влажной подстилкой) – до 5 л/м^2. Работу по деларвации мест расплода личинок мух начинают весной при появлении личинок и продолжают весь летне-осенний сезон.

Длительное использование инсектицидов приводит к развитию у зоофильных мух резинстентности, что снижает эффективность проводимых мероприятий. С целью предупреждения резистентности у мух к инсектицидам рекомендуется проводить ротацию, т.е. своевременное чередование действующих веществ разных химических групп.

С июня по август обработки проводят 1 раз в 6-7 дней, в мае, сентябре и октябре – 1 раз в две недели.

Уничтожение личинок мух в жижесборниках, выгребных ямах, расположенных не в помещениях, проводят путем опыливания тонким слоем поверхности субстрата хлорной известью из расчета 1 кг/м^2 через каждые 5 дней.

Показателем к проведению истребительных мероприятий для уничтожения преимагинальных стадий развития мух в местах выплода является наличие личинок и куколок в помете в количестве 10 экземпляров и более на учетную площадку. Истребление личинок проводят в местах их обнаружения с помощью инсектицидных ларвицидов: применение фармастомазана в 2,5-3 % концентрации оказывает овоцидный эффект на яйца мух; ларва клин – препарат действует исключительно во влажной среде, поэтому использование средства в виде порошка недопустимо. Метод распыления – 10 г средства на 1-4 л воды в расчете на каждые 10 $м^2$ площади. Блотик –активен в отношении личинок падальных мух, обработку птичников проводят в отсутствии птицы путем высокообъемного опрыскивания, используя эмульсию в разведении 1,75:1000 л. Птицу запускают в помещение через 3 часа после обработки птичников, предварительно проведя проветривания и ополаскивания поилок и кормушек 3 % раствором кальцинированной соды; байцидал – ларвицидный препарат, применяют путем нанесения рабочего раствора в виде крупнокапельного спрея из расчета 300 мл/$м^2$; магготс – средство для борьбы с личинками мух непосредственно в местах их расплода, действующим веществом которого является циромазан.

Уничтожение окрыленных стадий мух. Чтобы уничтожить летающих мух, в помещениях для животных и кормоцехах применяют опрыскивание эктомином (1:1000), перметрином (1:1000), протеидом 0,1 %, бутоксом 0,0025 %, стомазаном (1:400), циперином в 0,0125 %-й концентрации и др. Препаратами опрыскивают окна, стены, столбы по 100,0-150,0 мл/$м^2$. Повторно обрабатывают через 1-2 недели. При использовании эмульсий бутокса-50 (1:2000) или пирена (1:1000) помещения обрабатывают раз в 6-8 недель; полоски ткани, пропитанные 12 % эмульсиями тролена, неоцидола, которые содержат 20-25 % сахара или патоки, развешивают из расчета 1-2 м на 10 погонных метра пола на такой высоте, чтобы за них не цеплялись люди и животные и чтобы они не свисали над кормушками, посудой с молоком и водой. Ткань повторно смачивают растворами через 10-20 дней.

В пунктах по искусственному осеменению, в лабораториях мух уничтожают с помощью липучек, распылением препарата «Инсектол» в аэрозольных баллончиках из расчета 1,0 г содержимого баллончика на 1$м^2$.

В цехах доращивания и откорма можно проводить опрыскивание помещений эктомином, перметрином 0,1 %-й концентрации, метатионом, троленом; 1 %-й эмульсией циодрина из расчета 50,0-100,0 мл/$м^2$. Препараты наносят на стены, двери, окна как внутри помещений, так и вне. Повторные обработки проводят через 10-15 дней. Эмульсиями бутокса-50 (1:2000), пирена (1:1000) помещения обрабатывают один раз в 10-12 недель.

Показателем к проведению истребительных мероприятий по уничтожению окрыленных мух на птицефабриках является их численность –

более 3 экземпляров на липкий лист (ленту). Дезинсекцию птицеводческих помещений проводят в отсутствии птицы, во время профилактического перерыва. Для этого можно использовать фармастомазан. Рабочую эмульсию препарата фармастомазана (0,1 %) наносят с помощью аппарата ПЭР, ранцевого опрыскивателя ОП-8, ДУКа или других распылительных устройств из расчета 60-80 $см^3$ на 1 $м^2$ обрабатываемой поверхности. Обработку повторяют через 2-3 недели. Через 1 час после обработки помещения проветривают в течение 1 часа. Ратеид – дезинсекцию проводят в отсутствии птицы, во время профилактического перерыва. Рабочую эмульсию ратеида наносят с помощью аппарата ПЭР, ранцевого опрыскивателя ОП-8, ДУКа или других распылительных устройств из расчета 25-50 см3 на 1 $м^2$ обрабатываемой поверхности. Обработку повторяют через 2-3 недели. Через 1 час после обработки помещение проветривают в течение 1 часа, кормушки и поилки тщательно моют, погибших мух сметают и утилизируют.

Дракер 10.2. – используют для дезинсекции помещений при клеточно-батарейном содержании птиц в виде спрея в 3-5 %-ной концентрации при норме расхода рабочей эмульсии на 1 $м^2$ обрабатываемой поверхности 50 мл за время санитарного перерыва при подготовке птичников. Вуран – 0,7 % дуст распыляют в птицеводческих помещениях в присутствии птицы. Норма расхода – 10 $г/м^2$. Повторную обработку проводят через 7-10 дней по энтомологическим показаниям. Неостомазан – для борьбы с мухами в птицеводстве применяют в разведении 1:1000 в отсутствии птицы путем мелкокапельного нанесения на поверхности с нормой расхода 60-80 мг/ $м^2$ после окончании обработки помещения выдерживают закрытыми в течение 1-1,5 часа, после чего проветривают в течение 30 минут.

Борьба с мухами на пастбищах. Для предотвращения нападения мух во время выпаса животных опрыскивают инсектицидами: дибромом, циодрином, перметрином, циперметрином с нормами расхода 30,0-50,0 мл на животное. Препараты наносят на шерстный покров спины, шеи и головы. Эффективным является использование инсектицидных бирок с препаратами группы пиретроидов.

ГЛАВА 7. ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫЕ СРЕДСТВА

Паразитарные (инвазионные) болезни – большая группа заболеваний животных и человека, вызываемых возбудителями животного происхождения.

Они подразделяются на гельминтозы – болезни, вызываемые гельминтами. К ним относятся трематодозы, цестодозы и акантоцефалезы; протозоозы (болезни, вызываемые простейшими). К ним относятся пироплазмидозы, кокцидиозы, цилиатозы и мастигофорозы; арахноэнтомозы (болезни, вызываемые клещами и насекомыми).

7.1. АНТИПРОТОЗОЙНЫЕ СРЕДСТВА

Протозойные болезни – большая группа заболеваний животных, вызываемых простейшими и сопровождающаяся поражением разнообразных органов и тканей животных. Они подразделяются на пироплазмидозы, кокцидиозы, цилиатозы (болезни, вызываемые реснитчатыми простейшими, – балантидиоз) и мастигофорозы (болезни, вызываемые жгутиковыми простейшими, – трипоносомозы, трихомоноз и др.).

Азидин – *Azidinum*

Синонимы: беренил, батризин и др.

Порошок желтого цвета, горького вкуса. Легко растворяется в воде. Водные растворы устойчивы.

Форма выпуска: порошок.

Хранение: список «Б», в стеклянных закрытых банках при комнатной температуре в сухих местах.

Действие: обладает выраженным влиянием на бабезиид (бабезий, франсаиелл, пироплазм, нутталлий) и трипаносом. Подавляет биосинтез ДНК, что ведет к снижению белка в рибосомах и гибели паразита.

Показания, способ применения и дозировки: назначают подкожно или внутримышечно однократно в форме 7 % водного раствора (готовят перед употреблением) в дозе 3,5 мг/кг массы тела при бабезиозе, пироплазмозе и франсаиеллезе крупного и мелкого рогатого скота, при пироплазмозе и нутталлиозе лошадей, пироплазмозе собак и пушных зверей. Повторно препарат вводят при необходимости через 24 часа.

Иногда после применения препарата может быть гиперсаливация, беспокойство, снижение удоев. В этих случаях рекомендуется применять растворы кофеина и глюкозы.

Беренил – *Berenilum*

Содержит 445 мг диминазенацетурата и 555 мг феназона.

Синонимы: азидин, батризин и др.

Форма выпуска: порошок в закрытых банках.

Свойства: микрогранулированный порошок желтого цвета. Растворим в воде.

Хранение: список «Б», в сухом прохладном месте, защищенном от прямых солнечных лучей. Срок годности 3 года. Приготовленные растворы можно хранить при комнатной температуре 5 дней, в холодильнике – 14 дней в стеклянной закрытой посуде.

Действие: губительно действует на паразитов крови (бабезии, пироплазмы, нутталлии, франсаиеллы, трипаносомы, тейлерии). Максимальная концентрация препарата в крови наблюдается через 3-5 часов. Примерно через 24 часа основная часть препарата выводится из организма.

Показания, способ применения и дозировки: препарат применяют в виде 7 % водного раствора внутримышечно из расчета 3,5 мг/кг массы тела. Лучше препарат вводить в несколько участков тела животного, не более 10 мл в каждый.

Побочное действие: иногда на месте инъекции появляется припухлость, которая быстро исчезает.

Противопоказания: беренил не следует применять для лечения собак и верблюдов.

Мясо можно употреблять для пищевых целей через 20 дней, молоко – 3 дня.

Верибен – *Veribenum*

44,5 % диазоамино-дибензамидина диацетурата. Стерильный гранулированный порошок желтого цвета, хорошо растворим в воде.

Форма выпуска: порошок, в пакетах из фольги, металлические банки.

Хранение: список «Б», в сухом прохладном месте, защищенном от прямых солнечных лучей. Срок годности 3 года.

Действие: подавляет развитие бабезий, пироплазм, тейлерий, трипаносом путем ингибирования биосинтеза белка и нуклеиновых кислот, а также активизирует иммунную реактивность больного организма. Быстро накапливается в терапевтической концентрации.

Показания, способ применения и дозировки: назначают внутримышечно крупному и мелкому рогатому скоту при бабезиозе, пироплазмидозе и тейлериозе, лошадям при пироплазмозе, нутталлиозе и трипаносомозах в дозе 7,85 мг/кг массы тела в стерильном изотоническом растворе или дистиллированной воде. Повторно препарат можно вводить через 24 часа. В терапевтических дозах не вызывает побочных явлений. При лечении трихомоноза быков 2,36 г препарата растворяют в 100 мл воды и вводят в препуций, удерживая раствор 15 мин. при массировании.

Молоко разрешается использовать для пищевых целей через 3 дня, мясо через – 21 день после последнего введения препарата.

Гемоспоридин – *Haemosporidinum*

Синонимы: герамин, ЛП2.

Белый с синеватым оттенком мелкокристаллический порошок без запаха, хорошо растворяется в воде, однако растворы нестойкие. Растворы готовят асептически.

Форма выпуска: порошок.

Хранение: список «Б», в закрытой упаковке в сухом месте, без доступа света. Термолабилен. На свету разлагается.

Действие: оказывает губительное влияние на кровепаразитов животных (бабезии, франсаиеллы, пироплазмы, нутталлии).

Показания, способ применения и дозировки: применяют в виде 1-2 % водного раствора подкожно лошадям при пироплазмозе и нутталлиозе в дозе 0,002 г/кг массы тела, крупному и мелкому рогатому скоту при бабезиозе, пироплазмозе и франсаиеллезе – 0,0005 г/кг массы, собакам – 0,0003-0,0008 г/кг массы. Ослабленным животным лечебную дозу вводят в 2 приема с интервалом в 6-12 часов. При необходимости инъекцию повторяют через сутки. Концентрированный раствор гемоспоридина можно инстиллировать на конъюнктиву (4 капли 25 % или 2 капли 50 % водного раствора). Лечебный эффект наступает такой же, как и при подкожном введении. Реакция конъюнктивы незначительная и быстро проходит.

При применении препарата у животных может повышаться кровяное давление, учащаться пульс, замедляться дыхание. Эти признаки появляются примерно через 30 минут и исчезают через 2-3 часа. В случае возникновения осложнений животным вводят растворы глюкозы, кофеина.

Диамидин – *Diamidinum*

Синонимы: имидокарб, имидозолин, золг (96 % диамидина).

Мелкокристаллический порошок, серо-розового цвета, без запаха, хорошо растворим в воде, однако растворы препарата разрушаются при стерилизации. Не совместим с новокаином.

Форма выпуска: порошок

Хранение: список «Б», при комнатной температуре в полиэтиленовых пакетах.

Действие: обладает антипротозойным действием на бабезий, франсаиелл, пироплазм и нутталлий. Проникает через мембрану эритроцитов и бабезиид, вызывая угнетение биосинтеза ДНК в паразитах с последующей их гибелью.

Показания, способ применения и дозировки: применяют при бабезиозе и франсаиеллезе крупного и мелкого рогатого скота, пироплазмозе и нутталлиозе лошадей в дозе 2 мг/кг массы тела подкожно или внутримышечно однократно. При необходимости инъекцию повторяют через 24 часа.

Иногда после введения препарата наблюдаются побочные эффекты: понос, саливация, учащение пульса и мочеиспускания.

В тяжелых случаях в качестве противоядия применяют атропин.

Наганин – *Naganinum*

Синонимы и препаративные формы: супамин, нагапол и др.

Порошок желто-розового цвета с сероватым оттенком. Хорошо растворяется в воде. При длительном хранении на свету и при высокой влажности разлагается с образованием ядовитых соединений.

Форма выпуска: порошок.

Хранение: список «Б», в темной стеклянной посуде, в сухом помещении при комнатной температуре без доступа прямых лучей солнца.

Действие: оказывает губительное влияние при трипаносомозах однокопытных, верблюдов и собак. Механизм действия связан со стойкими изменениями физико-химических свойств белковых продуктов обмена веществ у паразитов.

Показания, способ применения и дозировки: применяют при случной болезни лошадей, су-ауру верблюдов, лошадей, ослов, мулов, собак.

Назначают внутривенно в изотоническом растворе натрия хлорида лошадям в 10 %, верблюдам – в 2 % концентрации в дозе до 0,0015 г/кг массы тела животного двукратно с интервалом 30-40 дней.

При заниженных дозах могут развиваться наганиноустойчивые расы трипаносом. После введения препарата иногда наблюдается повышение температуры, учащение пульса, нарушение дыхания, судороги. У лошадей также может быть отек век, губ, половых органов, хромота.

При попадании под кожу вызывает большие отеки.

В качестве антидота рекомендуется применять изотонический или 10 % раствор натрия хлорида.

Пироплазмин – *Piroplasminum*

Форма выпуска: порошок.

Свойства: порошок горького вкуса, без запаха, зеленовато-желтого цвета, хорошо растворяется в воде. Растворы стойкие, стерилизуются в водяной бане.

Хранение: список «Б», в плотно закрытых банках, без доступа прямых солнечных лучей при комнатной температуре.

Действие: оказывает губительное действие на пироплазм крупного рогатого скота, лошадей, собак, нутталлий, франсаиелл.

Показания, способы применения и дозировка: применяют для лечения лошадей, больных пироплазмозом и нутталлиозом, крупного и мелкого рогатого скота при пироплазмозе, бабезиозе, франсаиеллезе и на ранних стадиях тейлериоза.

Препарат вводят подкожно или внутримышечно в виде 1 % водного раствора или на изотоническом растворе натрия хлорида в дозе лошадям 0,0006 г/кг массы тела, коровам – 0,001 г/кг, овцам – 0,002 г/кг, собакам 0,00025 г/кг. Лечебный эффект наступает уже через 6-12 часов. Часто после введения препарата у животных наблюдается беспокойство, учащение пульса, одышка, мышечная дрожь, спазмы кишечника. Эти явления проходят через 30-40 минут. В случаях появления побочных явлений животным рекомендуется вводить атропин и другие средства.

Трипановый синий – трипансинь – *Tripanum coeruleum* (*Tripan blau*)

Порошок темно-синего цвета или куски с металлическим блеском. Растворяется в воде 1:66 с образованием коллоидных растворов сине-фиолетового цвета.

Форма выпуска: порошок

Хранение: хранят в стеклянных хорошо закрытых банках при комнатной температуре.

Действие: оказывает разрушительное влияние на пироплазм лошадей, крупного и мелкого рогатого скота. Уже в первые часы после применения препарата количество паразитов в крови резко уменьшается, а через 24-48 часов чаще всего их не обнаруживают, хотя в органах кроветворения могут сохраняться длительное время.

Показания, способ применения и дозировки: применяют при пироплазмозах лошадей, крупного и мелкого рогатого скота внутривенно в дозе 0,05 г/кг массы животного в форме 1 % раствора. В качестве растворителя используют 0,3-0,4 % раствор натрия хлорида. Можно применять подкожно в форме 1 % раствора с натрия цитратом (5 %). Терапевтический эффект сохраняется в полном объеме и профилактический – удлиняется. После введения препарата у животных часто отмечается беспокойство, манежные движения, одышка, иногда коматозное состояние. Для ослабления отрицательного влияния рекомендуется раствор вводить подогретым до 30-39 °С, тяжелобольным животным лечебную дозу препарата инъецируют в два приема с интервалом 12-24 час.

Флавакридина гидрохлорид – *Flavacridini hydrochloridum*

Оранжево-красный или буровато-красный кристаллический порошок без запаха, горького вкуса. Хорошо растворяется в 3 частях воды. Растворы чувствительны к свету, готовят только перед употреблением.

Форма выпуска: порошок.

Хранение: препарат содержат в хорошо закрытых банках из темного стекла. При длительном хранении, особенно при доступе влаги, постепенно разрушается. Растворы можно стерилизовать при температуре 120 °С в автоклаве, текучим паром 30 мин. или в водяной бане.

Действие: обладает сильным антипротозойным и антимикробным влиянием. Чаще используют при кровепаразитарных болезнях (бабезиоз, франсаиеллез, пироплазмоз и нутталлиоз).

Показания, способ применения и дозировки: применяют в виде 1 % раствора внутривенно при бабезиозе, франсаиеллезе, пироплазмозе крупного и мелкого рогатого скота, пироплазмозе и нутталлиозе лошадей, пироплазмозе собак в дозе 0,003-0,004 г/кг массы, пушным зверям (лисицам и песцам) – 0,01-0,05 г.

Препарат растворяют в воде или изотоническом растворе натрия хлорида. При введении препарата могут отмечаться кратковременное беспокойство, учащение пульса, дыхание учащается, усиливается перистальтика кишечника. Повторные инъекции производят не ранее чем через 24-48 часов. Во время лечения животных содержат в прохладных затененных местах во избежание развития солнечных ожогов.

7.2. ПРОТИВОКОКЦИДИОЗНЫЕ (ПРОТИВОЭЙМЕРИОЗНЫЕ) СРЕДСТВА

К кокцидиозам относится большая группа протозойных болезней. Наибольшее значение в ветеринарной и медицинской практике имеют эймериозы, токсоплазмоз, криптоспоридиоз, саркоцистоз и др.

Вещества, подавляющие рост и развитие кокцидий, называют кокцидиостатиками.

Это антибиотики, алкалоиды, выделенные из растений, производные различных химических групп.

Препараты применяют с лечебной и профилактическими целями в различных дозах вместе с кормом в течение всего срока выращивания животных или в течение определенного периода времени их жизни. Препараты кроме антипаразитарного действия обладают свойством повышать среднесуточный прирост массы тела, усвоение корма, частично снимать неблагоприятное влияние неполноценного кормления.

По химической структуре и направленности действия средства можно разделить на несколько групп:

1) антагонисты азотистых оснований (производные хинолина) – декоквинат;

2) производные пиридона – метилхлорпиндол;

3) препараты, угнетающие моноаминооксидазу (производные гуанидина), – робинзиден;

4) антагонисты ПАБК – сульфаниламиды;

5) антагонисты цитохрома – нитрофураны;

6) производные динитрокарбанилида – никарбазин;

7) антибиотики – арпиноцид;

8) антагонисты витамина B_1 – ампролиум.

В зависимости от действия на стадии развития эймерий препараты делят на: *препятствующие выработке иммунитета* к эймериозу (за счет устранения контакта организма с кокцидиями) и *не препятствующие* (ингибируют поздние стадии развития эймерий, поэтому не исключают контакта птицы с эймериями и формированию иммунитета к данной болезни).

Ампролиум – *Amprolium*

Синонимы и препаративные формы: ампроль-соль, ампрольмикс, кокцидиовит, кокципрол и др.

Белый кристаллический порошок без вкуса, немного гигроскопичен, хорошо растворяется в воде. Устойчив в сухом виде. Потеря активности в комбикорме незначительная.

Форма выпуска: порошок.

Действие: оказывает угнетающее действие на эндогенные стадии развития эймерий различных видов животных путем нарушения биосинтеза тиамина, что приводит к нарушению обмена веществ. Подавляет развитие токсоплазм и криптоспоридий.

Показания, способ применения и дозировки: применяют в лечебных и профилактических дозах при эймериозах молодняка кур, индеек, гусей, фазанов и цесарок. Для этого с 5-7-дневного возраста добавляют в комбикорм по 250 г/тонну корма, а в последующее время с профилактической целью – по 75-125 г/тонну корма на весь период выращивания птицы.

Клинакокс – *Clinacox* – действующим началом является диклазурим.

Порошок серовато-белого цвета, не растворим в воде.

Хранение: в сухом нежилом помещении при температуре от 0 до 35 °С. Срок годности – 3 года, в смеси с кормом – 6 месяцев.

Действие: угнетает развитие эндогенных стадий эймерий, паразитирующих у птиц.

Показания, способ применения и дозировки: применяют для лечения и профилактики эймериоза цыплят-бройлеров и ремонтного молодняка кур в дозе 200 г/тонну корма с первого дня жизни цыплят и исключают за 5 дней до убоя.

Не разрешается применять курам-несушкам.

Убой птицы для пищевых целей разрешается через 5 дней после применения препарата.

Кокцидин – *Coccidinum*

Синонимы и препаративные формы: зоален, зоамикс, тенедот, ДОТ.

Порошок от бледно-желтого до светло-коричневого цвета. На свету темнеет, не растворим в воде.

Форма выпуска: в пакетах и мешках по 0,1-20 кг.

Действие: обладает широким спектром действия против эймерий, паразитирующих у птиц. Плохо всасывается из желудочно-кишечного тракта. Умеренно токсичен для теплокровных. Не препятствует формированию иммунитета к эймериозам. Совместим со всеми витаминами и добавками, применяемыми в птицеводстве.

Показания, способ применения и дозировки: применяют при эймериозах птицы с лечебной целью в течение 3-5 дней в дозе 2500 г/тонну комбикорма. С профилактической целью назначают по 1200 г/тонну корма ежедневно 2-3 десятидневными курсами.

Монензин – *Monensinum* – содержит активное вещество – ионоформный антибиотик натрия монензин, получаемый из грибка *Streptomyces cinatonensis*.

Синонимы и препаративные формы: монлар, румензин, эланкобан-100, монензин 90 %.

Порошок серо-коричневого цвета, со специфическим запахом, не растворим в воде.

Форма выпуска: порошок. Выпускается в мешках по 25 кг.

Хранение: список «Б», в сухом защищенном от света месте при температуре 0-25 °С. Стабилен при хранении.

Действие: активен против всех видов эймерий, паразитирующих у птиц. Механизм действия связан с нарушением переноса катионов натрия и калия в ооцисте, что приводит к гибели эймерий на стадии мерогонии. Не всасывается в желудочно-кишечном тракте. Выводится из организма в основном с калом в течение 3 суток. Умеренно токсичен для теплокровных.

Показания, способ применения и дозировки: применяют цыплятам-бройлерам 100-125 г/тонну комбикорма с первого дня жизни и исключают из рациона за 5 дней до убоя. Ремонтному молодняку – 100-120 г/тонну с первого дня жизни до 16-недельного возраста.

Побочного влияния в рекомендуемых дозах не оказывает. Не допускается применять препарат одновременно с тиамулином, а также лошадям и курам-несушкам.

Химкокцид – *Chimcoccidum*

Синонимы и препаративные формы: робинзеден, робинидин, цикостой, химкокцид-6, химкокцид-7.

Порошок светло-желтого цвета. Длительно сохраняет лечебные свойства.

Форма выпуска: выпускается в пакетах и мешках различного объема.

Действие: губительно влияет на эндогенные стадии многих видов эймерий птиц и млекопитающих, подавляет развитие токсоплазм, криптоспоридий и саркоцист. Хорошо всасывается в кишечнике с максимальной концентрацией через 4 часа. Угнетает формирование иммунитета к эймериозам.

Показания, способ применения и дозировки: применяется при эймериозах птиц и сельскохозяйственных животных.

При токсоплазмозе собакам, кошкам и птице вводят внутрь по 12 мг/кг массы.

Стенорол – *Stenorolum* – содержит в качестве действующего начала алкалоид галофулин.

Форма выпуска: порошок, в барабанах по 25 кг.

Хранение: список «Б», в упакованном виде, в закрытых сухих помещениях, при температуре не выше 23 °С.

Действие: обладает высокой активностью против многих видов эймерий путем подавления внутриклеточных обменных процессов и иммунобиологических реакций.

Показания, способ применения и дозировки: используется с профилактической целью как противоэймериозное средство при выращивании цыплят-бройлеров в дозе 500 г/тонну корма, начиная с 1-суточного возраста до удоя.

Убой птиц разрешается не ранее, чем через 5 суток после окончания применения препарата.

Сакокс – *Sacox* – действующее начало – антибиотик салиномицин натрия, являющийся продуктом грибка *Streptomyces albus*.

Синоним и препаративные формы: сакокс-120, кокцисан, салинофарм-6, салинофарм-12.

Порошок коричнево-серого цвета, со специфическим запахом.

Форма выпуска: порошок.

Хранение: список «Б», в сухом месте при температуре от -40°С до +40 °С.

Действие: активен против всех видов эймерий птиц, свиней, пушных зверей, криптоспоридиозе. Биологическая активность сакокса основана на его способности создавать комплексные соединения с ионами щелочных металлов, вызывая нарушение внутриклеточной ионной концентрации. Малотоксичен. Остаточные количества антибиотика в организме сохраняются в течение 24 часов.

Показания, способ применения и дозировки: применяют для профилактики и лечения эймериозов цыплят-бройлеров и в яичном птицеводстве с кормом в дозах 420-580 г/тонну корма для бройлеров в течение всего периода откорма, для ремонтного молодняка 330 г/тонну корма в течение периода выращивания (1-16 недель).

Запрещается применять для кур-несушек и совместно с тиамулином. Убой птицы для пищевых целей разрешается через 5 дней после прекращения дачи препарата.

Фармкокцид – ***Pharmcoccidum*** – действующее начало – метилхлорпиндол.

Синонимы и препаративные формы: метилхлорпиндол, койден, клопидол, ригекокцин, фармкокцид-10, фармкокцид-25.

Порошок светло-серого цвета, иногда с коричневым оттенком.

Форма выпуска: в пакетах и мешках различных объемов.

Хранение: список «Б», в сухом защищенном от света и влаги месте при температуре от -20 °С до +30 °С. Срок годности 2 года.

Действие: подавляет развитие эндогенных стадий эймерий у птиц. Не всасывается из желудочно-кишечного тракта. Малотоксичен для теплокровных. Препятствует формированию иммунитета к эймериозу. Выводится из организма с калом в течение 3-4 дней. Совместим с витаминами и кормовыми добавками, применяемыми в птицеводстве.

Показания, способ применения и дозировки: назначают для лечения и профилактики эймериозов в курином птицеводстве, преимущественно при выращивании цыплят-бройлеров. Применяют с 5-15-дневного возраста для профилактики болезни по 125 г/тонну корма. С лечебной целью – 250 г/тонну корма.

Запрещается применять курам-несушкам. Убой птицы для пищевых целей разрешается через 5 дней после окончания применения препарата.

Цигро – ***Cygro*** – действующим веществом является мадурамицина аммоний.

Синонимы и препаративные формы: юмамицин 1 %, юмамицин 5 %.

Порошок гранулят коричнево-белого цвета. Не растворим в воде, легкосыпучий.

Форма выпуска: порошок.

Хранение: список «Б», в сухих помещениях в упаковке при температуре не выше 25 °С. Срок годности – 3 года, в комбикормах – 3 месяца.

Действие: препарат воздействует на эндогенные стадии эймерий птиц путем избирательного транспорта одновалентных ионов Na и K через мембрану клетки препарата, что приводит к гибели паразита.

Показания, способ применения и дозировки: применяют с лечебной и профилактической целью при эймериозе птиц. Цыплятам-бройлерам в дозе 500 г/тонну комбикорма, ремонтному молодняку кур – с первого дня жизни в течение 16 недель в той же дозе, индюшатам – с первого дня жизни в течение 12 недель.

Нельзя применять для лошадей, а также совместно с тиамулином и другими кокцидиостатиками.

Убой птиц для пищевых целей разрешается через 5 суток после окончания применения препарата.

7.3. АНТИПРОТОЗОЙНЫЕ ПРЕПАРАТЫ КИШЕЧНОГО ДЕЙСТВИЯ И ПРОТИВОТРИХОМОНОЗНЫЕ

Трипоносомозы – это группа заболеваний животных и человека, которые вызываются жгутиковыми простейшими, паразитирующими в крови, лимфоузлах, нервной системе.

Лекарственные средства, которые применяются для борьбы с трипоносомами и трихомонадами, называются противотрипоносомозными и противотрихомонозными.

Метронидазол – ***Metronidazolum*** – содержит не менее 99 % действующего вещества.

Синонимы и препаративные формы: трихопол, орвагил, урсометронид, клион, метронид.

Белый с зеленоватым оттенком порошок.

Форма выпуска: в полиэтиленовых пакетах, картонных коробках и металлических банках.

Хранение: список «Б», в сухом темном месте при температуре от -10 °С до +40 °С. Срок годности 2 года.

Действие: обладает широким спектром действия на многих простейших (балантидий, лямблий, трихомонад, гистомонад, амеб, эймерий свиней и нутрий, криптоспоридий). Хорошо всасывается из пищеварительного тракта, проникает в органы и ткани, накапливается в печени. Выводится в основном с мочой, частично – с калом.

Показания, способ применения и дозировки: назначают внутрь при балантидиозе свиней по 10 мг/кг массы (по АДВ) в течение 2-3 дней 2 раза в день, при эймериозе и криптоспоридиозе 30 мг/кг массы 2 раза в день в течение 5-6 дней.

При гистомонозе птиц внутрь по 10 мг/кг массы 3 раза в день 10-дневным курсом. При трихомонозе крупного рогатого скота препарат назначают внутрь в течение 3-4 дней подряд 2 раза в день по 10 мг/кг массы (по АДВ). Сочетают с местным лечением, для чего готовят 1 % взвесь (по АДВ) и промывают влагалище и препуций больных животных 2-4 раза с интервалом в 24 часа по 25-50 мл взвеси на процедуру.

Иногда при применении препарата могут быть аллергические явления. Не рекомендуется применять беременным животным.

Молоко в пищу разрешается через 36 часов после последнего применения препарата, а мясо – через 5 дней.

Диметридазол – *Dimetridazolum* – содержит 45 % действующего вещества.

Форма выпуска: в виде премикса в полиэтиленовых мешках.

Действие: оказывает губительное влияние на возбудителей дизентерии свиней (балантидий, трепонем и др.), гистомонад и трихомонад птиц.

Показания, способ применения и дозировки: назначают групповым или индивидуальным способом внутрь с кормом.

При индивидуальном лечении больных дизентерией свиней смешивают премикс в соотношении 5 г на 100 кг живой массы и назначают в течение 3-5 дней.

При групповом лечении смешивают 500 г препарата с 1 тонной корма и скармливают 3-5 дней. Для профилактики болезни 250 г препарата смешивают с 1 тонной корма и назначают в течение 1-3 недель.

Индейкам при гистомонозе и трихомонозе с лечебной целью в тех же дозах скармливают смесь 3-5 дней, с профилактической – с однодневного возраста. Прекращают за 6 дней до убоя.

Мясо животных можно употреблять в пищу через 6 дней после прекращения применения препарата.

Нитазол – *Nitazolum*

Синонимы и препаративные формы: аминитразол, трихорал, трихоцид и др.

Форма выпуска: таблетки, суппозитории, суспензии, аэрозоли.

Действие: подавляет размножение многих простейших, особенно трихомонад. Обладает также антимикробными свойствами относительно стрептококков, стафилококков, кишечной палочки. Механизм воздействия обусловлен в подавлении биосинтеза нуклеиновых кислот и белка на рибосомах. Хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта.

Показания, способ применения и дозировки: используют при лечении крупного рогатого скота при остром и хроническом течении трихомоноза интравагинально в течение 7 дней.

Трихомонацид – *Trichomonacidum*

Желтый кристаллический порошок, хорошо растворяется в воде и спирте. Термостабилен.

Форма выпуска: порошок, таблетки по 0,025, 0,05 и 0,1 г.

Действие: оказывает умеренное противомикробное действие и сильное трихомоноцидное.

Показания, способ применения и дозировки: назначают при трихомонозе крупного рогатого скота внутрь в дозе 0,6-1,2 г в течение 3-5 дней. Одновременно вводят 1 % раствор в уретру и шейку матки на 10-15 мин.

7.4. АНТИГЕЛЬМИНТНЫЕ СРЕДСТВА

Альбендазол – *Albendazolum*

Белый порошок, паста, плохо растворим в воде и большинстве органических растворителей. Хорошо растворяется в диметилсульфоксиде и уксусной кислоте, частично – в хлороформе.

Хранение: в закрытой заводской упаковке в сухом месте, при температуре от -25 °С до +35 °С.

Форма выпуска: порошок, таблетки, суспензии, паста, болюсы.

Действие: обладает широким спектром действия против трематод, нематод, цестод. Нарушает метаболизм, угнетает активность фумаратредуктазы и синтеза АТФ паразита. Малотоксичен для теплокровных.

Показания, способ применения и дозировка: применяют внутрь однократно, индивидуально или групповым способом. Крупному рогатому скоту при фасциолезе – альбендазол 10 % гранулят в дозе 100 мг/кг массы, при кишечных и легочных нематодозах, мониезиозе 75 мг/кг массы животного.

Овцам при кишечных и легочных нематодозах и мониезиозе – 10 % гранулят по 50 мг/кг массы.

Лошадям при кишечных нематодозах – альбендазол 10 % гранулят в дозе 75 мг/кг массы животного индивидуально с кормом.

Свиньям при кишечных гельминтозах альбендазол 10 % гранулят назначают в дозе 100 мг/кг массы внутрь с кормом.

Птице при кишечных нематодозах альбендазол 10 % гранулят назначают групповым способом внутрь с комбикормом в дозе 100 мг/кг массы 2 дня подряд в утреннее кормление.

В рекомендуемых дозах не токсичен. Молоко и яйца птиц в течение 4 дней запрещается использовать для пищевых целей. Мясо крупного рогатого скота и свиней разрешается использовать через 14 дней, птицы – через 5 дней после применения препарата. Нельзя применять беременным, ослабленным, истощенным животным, а также в период случки.

Азинокс – *Azinox* – содержит празиквантел и наполнитель.

Хранение: в заводской упаковке в защищенном от света месте при температуре от -5 °С до +25 °С.

Форма выпуска: в виде таблеток.

Действие: обладает широким спектром антигельминтного действия на все стадии развития цестод. Под влиянием препарата происходит по-

вышение проницаемости клеточных мембран гельминтов, что приводит к нарушению нервно-мышечной иннервации и параличу паразита. Относится к малотоксичным средствам.

Показания к применению: используется при цестодозах собак и кошек. Назначают однократно с небольшим количеством корма из расчета 0,5 г на 10 кг массы животного. Можно задавать в виде водной суспензии 0,5 г на 10 мл воды. Голодной диеты и слабительных средств не назначают.

Не следует применять кормящим и беременным животным в последнюю треть беременности, а также до 3-месячного возраста.

Битионол – *Bhytionolum*

Белый кристаллический порошок, плохо растворяется в воде, хорошо – в органических растворителях и уксусной кислоте.

Форма выпуска: порошок, пилюли.

Действие: обладает широким спектром действия против фасциол, парамфистомат, некоторых цестод и нематод. Нарушает энергетический обмен у паразитов путем ингибирования фумаратредуктазы. Хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте. При попадании препарата в организм животных в больших количествах оказывает холинолитическое действие на сердечно-сосудистую систему.

Показания, способ применения и дозировка: применяют при фасциолезе и парамфистомозе овцам в дозе 0,15 г/кг живой массы внутрь индивидуально или 0,2 г/кг путем группового скармливания с концентратами, крупному рогатому скоту при парамфистомозе – по 0,15 г/кг массы внутрь. Перед дегельминтизацией назначают 12-часовую голодную диету. При цестодозах уток и гусей – 0,2-0,3 г/кг массы с кормом после 16-18-часовой голодной диеты.

В литературе имеются данные о достаточной эффективности препарата при кишечных стронгилятозах жвачных (0,5г/кг), эзофагостомозе свиней (0,5 г/кг), капилляриозах плотоядных (0,3 г/кг), нематодозах птиц (аскаридиоз, гетеракидоз, капилляриоз и др.).

Гексахлорофен – *Hexachlorophenum*

Белый кристаллический порошок, плохо растворим в воде, растворяется в органических растворителях. Обладает антигельминтными, антисептическими и фунгицидными свойствами.

Форма выпуска: порошок, суспензия.

Действие: препарат обладает действием против фасциол и цестод собак. Адсорбируется в тегументе фасциол, в больших дозах резко угнетает сукцинатоксидазу, в малых – усиливает активность аденозинтрифосфатазы. Обнаруживается в органах и тканях животных через 30 суток, в молоке – в течение 20 суток. Относится к среднетоксичным препаратам.

Показания, способ применения и дозировки: применяют при фасциолезе и мониезиозе жвачных в дозе 15-20 мг/кг массы внутрь с кормом. Эффективен также при цестодозах собак.

Дихлорофен – Dichlorophenum

Белое кристаллическое вещество, не растворимое в воде, растворимое в органических растворителях.

Хранение: в сухом темном месте при температуре от 5 до 25 °С. Срок годности 3 года.

Действие: губительно действует на цестод, оказывает влияние на энергетический обмен и вызывает разобщение окислительного фосфорилирования у паразитов.

Показания, способ применения и дозировка: применяют при цестодозах овец внутрь в дозе 0,2-0,3 г/кг массы, собакам и кошкам – 0,18 г/кг.

Не подлежат дегельминтизации самки за 2 недели до родов и 2 недели после родов, больные животные и котята в возрасте до 6 месяцев.

При применении препарата возможна рвота, понос. Раздражает слизистые оболочки.

Левамизол – *Levamisolum*

Синонимы: 1-тетрамизол, левазол, аскаридил, декарис, цитарин. Смесь левовращающегося и правовращающегося изомеров называется тетрамизол (нилверм, красверм).

Белый порошок, хорошо растворим в воде и метаноле, плохо – в органических растворителях.

Хранение: список Б. Хранят в темном месте при температуре 5-25 °С. Срок годности 2 года.

Форма выпуска: порошок, таблетки, гель, растворы для инъекций и накожной аппликации (с монобутиловым эфиром диэтиленгликоля), болюсы пролонгированного действия.

Действие: активен против нематод желудочно-кишечного тракта и легких. Обладает иммуностимулирующим влиянием. Воздействует на нервно-мышечную систему и угнетает активность ферментов паразита, что приводит к его параличу. Максимальная концентрация накапливается в организме через 3-4 часа и содержится 6-9 часов. Выводится в основном с мочой.

Показания, способ применения и дозировка: применяют крупному и мелкому рогатому скоту в дозе 7,5 мг/кг внутрь или подкожно при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта, диктиокаулезе, стронгилоидозе; свиньям в дозе 7,5 мг/кг внутрь при аскаридозе, эзофагостомозе, стронгилоидозе, трихоцефалезе, метастронгилезе; собакам – по 10 мг/кг при токсокарозе и токсаскаридозе; птицам – 6,5-20 мг/кг при нематодозах желудочно-кишечного тракта.

Иногда может наблюдаться индивидуальная чувствительность животных, сопровождающаяся рвотой, усиленной дефекацией и мочеиспусканием, возбуждением, саливацией. Указанные симптомы обычно проходят без дополнительного лечебного вмешательства.

Не следует применять одновременно, а также в течение 10 дней до и после использования ФОСов, пирантела, морантела и левомицетина.

Не подлежат обработке левомизолом ослабленные, истощенные и больные инфекционными болезнями животные, а также в последнюю треть беременности.

Убой животных на мясо разрешается через 7 дней после дегельминтизации. Молоко запрещается использовать для пищевых целей в течение 48 часов.

Мебендазол – *Mebendazolum*

Порошок желтоватого цвета, не растворим в воде и многих органических растворителях, растворяется хорошо в муравьиной кислоте.

Синонимы: вермокс, мебенвет гранулят, медамин, манзос и др.

Формы выпуска: порошок, таблетки, гранулы.

Действие: обладает широким спектром действия против нематодозов желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, ларвальных цестодозов и мониезиоза. Механизм действия связан со снижением использования углеводов паразитами. Максимальный уровень в плазме крови достигается через 0,5-7 часов после перорального применения. Биотрансформируется в реактивные метаболиты путем декарбоксилирования. Период полувыведения около 2,8-9 часов.

Показания, способ применения и дозировки: применяют при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, а также мониезиозе жвачных внутрь по 20 мг/кг массы; лошадям при параскаридозе, оксиурозе, стронгилятозах и стронгилоидозе – по 6-8 мг/кг массы; свиньям при аскаридозе и эзофагостомозе – 20 мг/кг, птице при аскаридиозе – 40 мг/кг, сингамозе – 100 мг/кг. $ЛД_{50}$ при пероральном применении лабораторным животным – 620-1280 мг/кг.

При отравлении отмечается рвота, желтуха, поносы, кожный зуд.

Мясо пригодно в пищу через 7 дней, а внутренние органы – через 14 дней после обработки препаратом.

Морантел – *Morantelum*

Синонимы: банминт, паратект, нематель, руматель, эксгельм-Е.

Кристаллический порошок белого цвета, растворяется в воде.

Форма выпуска: порошок, гранулы, брикеты, болюсы пролонгированного действия.

Действие: оказывает противопаразитарное влияние против нематод желудочно-кишечного тракта, преимущественно стронгилят жвачных (гемонхусы, остертагии, трихостронгилюсы, эзофагостомы).

Показания, способ применения и дозировки: препарат назначают внутрь в дозе 10-12,5 мг/кг.

В рекомендуемых дозах не оказывает отрицательного влияния на организм животных. Малотоксичное лечебно-профилактическое средство. При передозировке могут быть никотиноподобные эффекты, в том числе понос, рвота. Мясо разрешается к употреблению в пищу через 30 дней после использования препарата.

Пирантел (*Pirantelum*)

Синонимы: банминт, комбантрин, немекс, пирантела памоат, пирантела тартрат, тивидин, стронгид.

Белый порошок, растворим в воде.

Форма выпуска: порошок, таблетки, суспензия, паста.

Действие: оказывает антигельминтное влияние при аскаридатозах, оксиуратозах и стронгилятозах желудочно-кишечного тракта. Максимальная концентрация в крови достигается через 4-10 часов после введения. Большая часть препарата выделяется с калом, у плотоядных – с мочой.

Показания, способ применения и дозировки: препарат задают внутрь в дозе 25 мг/кг при аскаридатозах свиней, лошадей и плотоядных, оксиурозе лошадей, стронгилятозах свиней, жвачных и плотоядных.

Является малотоксичным веществом. Лишь в 25-кратных дозах приводит к незначительным изменениям гематологических и биохимических показателей крови у лошадей. При отравлениях наблюдаются никотиноподобные явления.

Политрем – *Polytremum* – действующим началом является гексахлорпараксилол.

Мелкий порошок белого цвета, имеет слабый специфический запах, без вкуса, не растворим в воде, растворяется в спиртах и органических растворителях.

Форма выпуска: порошок.

Хранение: в заводской упаковке в мешках по 20 кг, иногда в другой таре, от -30 °С до + 30 °С. Срок годности 5 лет.

Действие: препарат угнетает углеводный обмен трематод, нарушает окислительно-восстановительные процессы. Для теплокровных животных малотоксичен, не обладает побочным действием.

Показания, способ применения и дозировки: применяют при трематодозах животных (фасциолез, парамфистоматоз, дикроцелиоз, описторхоз) путем назначения внутрь в смеси с кормом индивидуально или групповым методом. При фасциолезе - крупному рогатому скоту – 0,2 г/кг живой массы, мелким жвачным (овцы, козы) – 0,14 г/кг однократно; при парамфистоматозе крупному рогатому скоту – 0,5 г/кг массы однократно; при дикроцелиозе – крупному рогатому скоту и овцам 0,3 г/кг массы тела двукратно с месячным интервалом; при описторхозе плотоядных – 0,15 г/кг массы тела однократно.

Препарат дают жвачным с небольшим количеством концентратов, плотоядным – с мясным фаршем.

За одни сутки до и двое после дачи политрема жвачным исключают из рациона легкобродящие и недоброкачественные корма, низкого качества силос и сенаж.

Не подлежат дегельминтизации животные истощенные, за две недели до и после родов, больные другими болезнями.

Убой животных на мясо разрешается через 15 дней после применения препарата.

Пиперазин – *Piperazinum*

Синонимы: анталазин, арлезин, аскарин, вермисол, тарвекс, пипераверм, пиперазидин, пульвекс, припсен и др.

Чаще используются соли пиперазина: адипинат, гексагидрат, дитиокарбомат, сульфат, фосфат, тартрат, цитрат и др.

Белый кристаллический порошок. Слабо растворим в воде (в зависимости от соли пиперазина). Чувствителен к действию света, легко отсыревает.

Форма выпуска: порошок, таблетки.

Действие: препарат оказывает антигельминтное действие при аскаридатозах, стронгилятозах, оксиуратозах млекопитающих и птиц. Нарушает у нематод нервно-мышечную регуляцию, ингибирует сукцинатдегидрогеназу, каталазу, ацетилхолинэстеразу, вызывает паралич у паразитов. Быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Выделяется преимущественно с мочой в первые сутки после применения.

Показания, способ применения и дозировки: назначают внутрь однократно или 2 дня подряд, индивидуально или групповым методом. При аскаридозе свиней по 0,3 г/кг массы (не более 15 г на животное); лошадям – 2 дня подряд в возрасте животных 6-10 месяцев – 8-10,0 г, 10-12 месяцев – 11-12,0 г, 1-2 года – 13-20,0 г, старше 2 лет – 21-25,0 г. Плотоядным при токсокарозе и токсаскаридозе – 0,2 г/кг; кроликам при пассалурозе – 1,0 г/кг; курам при аскаридиозе и гетеракидозе – 0,2 г/кг; гусям при амидостомозе – 0,5 г/кг.

Относится к слаботоксичным лечебным средствам. Признаками отравления являются понос, рвота, кожная сыпь, адинамия, парезы и параличи конечностей. Антагонист пирантела и морантела.

Тиабендазол - *Thiabendazolum*

Синонимы: арботект, бовизол, мертек, микозол, минтезол, тиабен, тибензол, эквизол и др.

Порошок белого или кремового цвета, без запаха и вкуса. Температура плавления 304-305 °С. Плохо растворим в воде. Хорошо – в разведенных минеральных кислотах. Немного растворим в эфире, метаноле, этаноле.

Форма выпуска: порошок, таблетки, болюсы.

Действие: обладает антигельминтными свойствами при нематодозах желудочно-кишечного тракта и легких. Максимальная концентрация препарата в крови при пероральном введении у разных видов животных отмечается через 1-4 часа и обнаруживается в органах и тканях в течение 16-30 суток, особенно в печени и почках.

Показания, способ применения и дозировки: применяют внутрь, однократно крупному рогатому скоту при стронгилятозах 150 мг/кг, стронгилоидозе – 40-100 мг/кг; мелкому рогатому скоту – 150 мг/кг,

диктиокаулезе – 200 мг/кг; лошадям при параскаридозе, оксиурозе, стронгилятозах и стронгилоидозе – 100 мг/кг; свиньям – при стронгилоидозе и трихоцефалезе – 50 мг/кг, эзофагостомозе – 100-150 мг/кг; птице при трихостронгилезе – 75 мг/кг.

Возможные осложнения и противопоказания: препарат относится к малотоксичным соединениям. $ЛД_{50}$ для белых мышей составляет 1395 мг/кг, для овец – 2000 мг/кг живой массы. При острых отравлениях отмечается потеря аппетита, рвота, кожный зуд, понос, болезненность в области живота, судороги, гематурия, коматозное состояние.

Фенбендазол – *Phenbendazolum*

Синонимы: бровидазол, панакур, сипкур, фенкур, тимбендазол, фебамел.

Порошок коричневого или бежевого цвета, плохо растворимый в воде и многих органических растворителях. Температура плавления 226 °С.

Форма выпуска: таблетки, гранулы, паста, суспензии, болюсы.

Действие: имеет широкий спектр действия при многих нематодозах сельскохозяйственных животных, дикроцелиозе и некоторых цестодозах. Большая часть введенного через рот препарата выделяется с калом в неизменном виде и метаболитов. Накапливается преимущественно в печени и жировой ткани. Остатки препарата обнаруживаются в течение 10-25 суток, с молоком выделяется около 7 суток.

Показания, способ применения и дозировка: применяют 1-3 раза внутрь при дикроцелиозе крупного рогатого скота по 33 мг/кг, овец – 22 мг/кг, диктиокаулезе, стронгилятозах, трихоцефалезе – 7,5-10 мг/кг, мониезиозе – 10 мг/кг, ценурозе – 25 мг/кг; лошадям при кишечных нематодозах – 7,5-10 мг/кг, свиньям – 10-15 мг/кг; плотоядным при токсокарозе, токсаскаридозе, стронгилятозах и тениозе – 50 мг/кг; птице при кишечных нематодозах – 10-40 мг/кг.

Фенбендазол относится к малотоксичным средствам. $ЛД_{50}$ для лабораторных животных при пероральном применении больше 10000мг/кг. При возможных отравлениях отмечают анорексию, адинамию, судороги, понос, гиперсаливацию, гипертермию, иногда летальные исходы. Не установлены эмбриотоксические и кератогенные свойства.

Фебантел – *Phebantelum*

Синонимы: ринтал, орател, Bay 5757.

Порошок белого цвета, плохо растворим в воде, хорошо – в диметилсульфоксиде. Температура плавления 129 °С.

Форма выпуска: порошки, суспензии, пасты, таблетки.

Действие: обладает нематодоцидным действием при многих гельминтозах животных и птиц, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте и легких. Механизм действия основан, по данным ряда исследователей, как и других бензимидозолов, на ингибировании у гельминтов фермента фумаратредуктазы, в результате нарушается

усвоение глюкозы; ингибировании синтеза белка тубулина. В организме животных превращается в фенбендазол и оксфендазол и другие метаболиты.

Показания, способ применения и дозировка: применяют при кишечных и легочных нематодозах и мониезиозе крупного рогатого скота внутрь в дозе 7,5 мг/кг массы тела, при нематодозах овец и свиней – 5 мг/кг, при параскаридозе, оксиурозе и стронгилятозах лошадей – 6 мг/кг, при нематодозах плотоядных – 10-15 мг/кг.

Имеются данные о положительном эффекте препарата при эймериозах.

В дозах, превышающих в 10-20 раз терапевтическую, у собак и кошек вызывает потерю аппетита, рвоту, атаксию, признаки поражения печени и почек.

Фенотиазин – *Phenothiazinum*

Синонимы: антиверм, биверм, немацин, феноверм, феновикс, феноксур и др.

Свойства: порошок желтого или серо-зеленого цвета, темнеет на свету, имеет специфический запах. Плохо растворим в воде. Растворяется в органических растворителях. Температура плавления 185 °С.

Форма выпуска: порошок, суспензия.

Действие: оказывает противопаразитарное влияние на многих кишечных гельминтов, их личинок и яйца. Ингибирует ряд ферментов у нематод: каталазу, цитохромоксидазу, уреазу, холинэстеразу. Плохо всасывается в желудочно-кишечном тракте. Выделяется с мочой и калом через 12-54 часа после введения. Некоторые его метаболиты окрашивают молоко и мочу в красный цвет.

Показания, способ применения и дозировки: применяют при стронгилятозах крупного и мелкого рогатого скота внутрь в дозе 100-500 мг/кг массы; лошадям при стронгилятозах – 100 мг/кг; свиньям при эзофагостомозе – 500 мг/кг двукратно с интервалом 48 часов; кроликам при пассалурозе – 1000-1500 мг/кг двукратно с интервалом 24 часа; курам при аскаридиозе и гетеракидозе – по 100-300 мг/кг массы тела. Иногда практикуют с профилактической целью применять препарат в виде фенотиазино-солевых смесей (1:9) путем вольного скармливания.

Препарат может оказывать токсическое влияние на организм животных, особенно неочищенный. Нельзя применять при наличии инфекционных болезней, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся запорами, истощенным животным, а также при поражении почек и печени.

При отравлениях возникают атаксии, тремор, параличи и парезы, слепота, симптомы поражения почек. Обработанных животных укрывают от света для предотвращения фотодерматита.

Филиксан – *Filixanum* – сухой экстракт корневища мужского папоротника.

Синонимы: филицилен.

Легкий, желтовато-коричневого или кирпично-красного цвета порошок без запаха и вкуса, не растворим в воде. Хранят в темной посуде при комнатной температуре. Температура плавления 99-101 °С.

Форма выпуска: порошок, таблетки.

Действие: обладает противоцестодозным влиянием. Действует на гельминтов как нервно-мышечные яды, при этом у паразитов снижается ферментная активность, которая может в последующем восстанавливаться. Гельминты теряют способность удерживаться на слизистой оболочке.

Показания, способ применения и дозировки: назначают внутрь при мониезиозе и фасциолезе мелкого рогатого скота в дозе 400 мг/кг, плотоядным при тениозах, эхинококкозе – 400 мг/кг, птице при цестодозах – 300-400мг/кг.

Может вызывать рвоту и другие признаки интоксикации, хотя токсические дозы в 9-11 раз выше терапевтических.

Фенасал – *Phenasalum*

Синонимы: никлозамид, фенасал-2, иомезан, ликвофен, фенадек, фенегик, феноксур, фенолидон.

Порошок бледно-желтого цвета, без запаха, плохо растворяется в воде, хорошо в спирте, ацетоне, уксусной кислоте.

Форма выпуска: таблетки, порошок.

Действие: оказывает противоцестодозное действие, нарушая обмен веществ у гельминтов, вызывая паралич их мускулатуры, разрушает их тегумент.

Показания, способ применения и дозировка: применяют однократно внутрь овцам и козам при мониезиозе в дозе 0,1 г/кг массы, при групповом назначают в дозе 0,2 г/кг. Телятам – 0,15 г/кг в смеси с небольшим количеством концентратов, при групповом применении – 0,2 г/кг массы; при цестодозах собак – 0,25 г/кг живой массы; лошадям при аноплоцефалидозах в дозе в возрасте до 1 года – 0,2 г/кг, 1-2 года – 0,25 г/кг, взрослым – 0,3 г/кг массы индивидуально с небольшим количеством концентратов.

В рекомендуемых дозах препарат безвреден для животных.

Мясо после убоя животных можно использовать через 10 дней после использования препарата.

7.5. ИНСЕКТОАКАРИЦИДНЫЕ СРЕДСТВА

Инсектоакарициды – препараты химического или биологического происхождения, предназначенные для борьбы одновременно с вредными насекомыми и клещами.

Объединение препаратов по сходным признакам облегчает их выбор, способствует выработке и осуществлению наиболее рациональных профилактических мероприятий.

Все инсектоакарициды классифицируют по нескольким признакам: цели и области использования (производственная классификация), способности проникать в организм паразита, характеру и механизму действия, химическому составу, степени воздействия на организм животных.

По главному действию инсектоакарициды делят на акарициды (губительно действуют на клещей), инсектициды (действуют на насекомых), репелленты (отпугивающие насекомых) и аттрактанты (привлекающие насекомых).

По способности проникать в организм паразита, характеру и механизму действия различают препараты:

- контактные, проникающие в гемолимфу членистоногих через хитиновые покровы;
- кишечные, вызывающие гибель насекомых при попадании яда с пищей в организм;
- системные, способные передвигаться по сосудистой системе растения и вызывать гибель поедающих его насекомых;
- фумигантные, проникающие в организм насекомых через органы дыхания;
- контактно-системные, проникающие в организм вредителей и при контакте, и при питании.

По химической структуре инсектоакарициды подразделяют на хлорорганические; фосфорорганические; производные карбаминовой, тио- и дитиокарбаминовой кислот (карбаматы); синтетические пиретроиды; препараты серы; ивермектины и другие.

По способности влиять на различные стадии развития паразитов инсектоакарициды подразделяются на имагоциды, лярвициды и овоциды.

Механизм действия инсектоакарицидов различный. Одни из них нарушают хитиновый покров насекомых, другие изменяют функцию органов дыхания или пищеварения. Но наиболее эффективно нарушение отдельных звеньев метаболизма после резорбции препаратов.

У многих инсектоакарицидов установлено наличие отрицательных свойств: гепатотоксическое (ФОС и ХОС), канцерогенное (карбаматы), мутагенное (ФОС, ХОС) и тератогенное (некоторые ФОС, ХОС, карбаматы) действия.

При обработке животных в зависимости от вида паразита и степени поражения применяют разные методы. При массовой обработке животных, пораженных клещами, используют специальные ванны, растворы, суспензии, эмульсии, линименты, мази. В последнее время все шире применяются инъекционные формы лекарственных веществ. При оводовой болезни разработаны методы орального введения лекарственных веществ.

Многие инсектоакарициды ядовиты для животных, поэтому необходимо соблюдать меры предосторожности, предварительно выяснять токсичность препарата.

Фосфорорганические соединения (ФОС)

Соединения этой группы представляют собой сложные эфиры ряда кислот: фосфорной, тиофосфорной и дитиофосфорной. Преимущества ФОС – широкий спектр инсектицидного действия, малая стойкость в объектах окружающей среды.

Механизм действия фосфорорганических соединений на насекомых заключается в ингибировании холинэстеразы, которая, разрушая избыток ацетилхолина, обеспечивает равновесие холинергических систем. В результате образуются каталитически неактивные соединения холинэстеразы, и ацетилхолин не разрушается. Он накапливается в больших количествах, вызывает острую аутоинтоксикацию и резкое нарушение ряда обменных процессов. Гибель насекомых обычно наступает через несколько минут в результате того, что применяемые препараты в ничтожных количествах быстро инактивируют холинэстеразу в центральных и периферических ганглиях.

Хлорорганические соединения (ХОС)

В химическом отношении хлорорганические соединения представляют собой хлор производные многоядерных углеводородов, циклопарафинов, соединений диенового ряда, терпенов, бензола и других соединений.

Характерная особенность ХОС – их высокая персистентность, то есть устойчивость к воздействию факторов внешней среды. В почве хлорорганические соединения сохраняются около 1 года, а в животноводческих помещениях – до нескольких месяцев. ХОСы липотропны и накапливаются в органах и тканях, богатых липидами, легко проникают через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры.

В настоящее время применение хлоорганических соединений ограничено.

Производные карбаминовой, тиокарбаминовой и дитиокарбаминовой кислоты (карбаматы)

Карбаматы характеризуются как наличием высокотоксичных соединений с выраженными кумулятивными свойствами, так и присутствием умеренно опасных препаратов. Эти соединения имеют разную степень кумуляции. По биологической активности, карбаматы очень близки к ФОС. Они ингибируют холинэстеразу. Положительным свойством карбаматов является их относительно быстрая разлагаемость во внешней среде.

Синтетические пиретроиды

Различают пиретроиды первого поколения (аллетрин и другие вещества, близкие по строению к природным соединениям), второго поколения (производные хризантемовой кислоты) и третьего поколений (эфиры перметриновой, циклопропанкарбоновой, изовалериановой кислот – перметрин, циперметрин, фенвалерат, дельтаметрин).

По проявлению симптомов отравления у членистоногих пиретроиды делят на два типа. Воздействие пиретроидов первого типа (аллетрин, неопинамин) приводит к повышенной активности членистоногих, тремору, дискоординации движений и параличу. Препараты второго типа (дельтаметрин, циперметрин) вызывают медленную деполяризацию мембраны и нервных окончаний и последующую блокаду проводимости нерва, что сопровождается параличом. Препараты второго типа действуют замедленно.

Одним из свойств, обусловливающих высокую инсектицидную активность синтетических пиретроидов, является их выраженная липофильность, которая увеличивает поступление пиретроидов в организм насекомых.

В настоящее время известно, что инсектицидная активность пиретроидов усиливается с понижением температуры. Повышенная активность обменных процессов в организме насекомых при высоких температурах способствует более быстрому распаду пиретроидов, ослабляя тем самым их инсектицидное влияние.

Действие пиретроидов ослабевает при повышении температуры и почти исчезает при температуре выше 30^0 С. Параллельно снижению активности, снижается и способность блокировать натриевые каналы. Поэтому у теплокровных животных токсическое действие пиретроидов не проявляется.

Серосодержащие соединения

Сера и ее соединения относятся к наиболее важным классам пестицидов. Введение серы в органические акарициды приводит к повышению эффективности и снижению токсичности препарата для теплокровных животных.

Сера как элемент почти не действует на организм животных, но, взаимодействуя со щелочами или белками, превращается в активные соединения. На коже и в пищеварительном тракте имеются все условия для образования таких активных соединений. Например, при использовании серы на коже частично образуется сероводород и частично сернистый ангидрид, которые действуют акарицидно, антисептически и раздражают экстерорецепторы кожи.

Известно наличие биологически активных свойств у органических серосодержащих соединений: тиофенолов, ароматических меркаптанов,

сульфидов, дисульфидов. Ароматическим дисульфидам присущи сильные акарицидные свойства. Некоторые сульфиды и дисульфиды используются в сельском хозяйстве как специфические акарициды.

Амит – *Amit*

В своем составе содержит амитраз, преднизолон и вспомогательные компоненты.

Форма выпуска: флаконы по 10 и 15 мл.

Действие: амитраз – инсектоакарицид контактного и системного действия, активен в отношении саркоптоидных и демодекозных клещей, паразитирующих на собаках и кошках. Входящие в состав препарата компоненты обладают бактериостатическим и фунгиостатическим действием.

Применение: препарат наносят тонким слоем на предварительно очищенные от струпьев и корок пораженные места из расчета 0,5 – 1 мл/кг массы. При отодектозе, после очистки наружного слухового прохода, смоченным препаратом тампоном от струпьев и корок и затем закапывают в каждое ухо по 3 – 6 капель препарата.

Побочные явления: иногда возможно появление признаков раздражения кожи.

Противопоказания: не подлежат обработке больные инфекционными болезнями и выздоравливающие животные, беременные и кормящие самки, а также щенки и котята моложе двухмесячного возраста.

Амитан – *Amitanum*

Препарат содержит амитраз, перметрин, терапевтические добавки и эмульгатор.

Форма выпуска: ампулы 1 – 10 мл, флаконы 10 мл.

Препарат применяют при арахноэнтомозах собак. Перед применением амитан разводят из расчета 2,5 мл на 500 мл воды. Обработку проводят 3 – 5 раз с интервалом 8 – 10 дней.

Биорекс ГХ – *Biorex GH*

Концентрат эмульсии с содержанием 2,5 % циперметрина.

Форма выпуска: канистры 3, 5 и 20 литров.

Действие: препарат обладает кишечно-контактным акарицидным и инсектицидным действием в отношении саркоптоидных, иксодовых клещей и насекомых, паразитирующих на крупном рогатом скоте, овцах и свиньях.

Применение: для обработки овец препарат применяют в виде водных, купочных эмульсий, содержащих 0,005 % циперметрина. Больных овец обрабатывают дважды с интервалом 10 дней, подозреваемых в заболевании – однократно. Экспозиция – 50 – 70 секунд. Для обработки свиней применяют 0,025 % водную эмульсию. Для обработки крупного рогатого скота используют 0,005 % водную эмульсию.

Противопоказания: запрещается обработка дойных и беременных животных за две недели до родов, подсосных свиноматок, обрабатывать ягнят в проплывной ванне ягнят после отъема вместе с овцематками.

Убой животных на мясо разрешается через 30 дней.

Блотик – *Blotic*

Концентрированная эмульсия, содержащая 20 % прометамфоса.

Форма выпуска: полимерные емкости 0,2; 1 и 5 литров.

Действие: препарат обладает широким спектром инсектоакарицидного действия.

Применение: для опрыскивания и купания сельскохозяйственных животных (овец, крупного рогатого скота, свиней), обработки птичников с целью уничтожения эктопаразитов. Однократная обработка препаратом обеспечивает лечебный эффект при псороптозе овец и защиту животных от эктопаразитов на срок от 4 до 16 недель в зависимости от вида возбудителя. При опрыскивании животных препарат предварительно разводят 1: 1000.

Убой животных разрешается не ранее чем через 14 дней после обработки. Молоко для пищевых целей можно использовать через 24 часа.

Бутокс – *Butox*

Концентрированная эмульсия, содержащая 5 % дельтаметрина.

Форма выпуска: канистры по 1 и 5 литров, металлические фляги 25 литров.

Действие: инсектоакарицидное.

Применение: для борьбы с эктопаразитами животных (иксодовые, чесоточные клещи, вши, блохи и т.д.), для борьбы с гнусом. Для обработки крупного рогатого скота используют 0,005 % эмульсию, для овец (при купании 0,003 %). Для борьбы с мухами – 0,0025 % эмульсию препарата.

С лечебной целью при псороптозе препарат применяют двукратно с интервалом 7-10 дней. Для борьбы против однохозяинных иксодовых клещей используют 0,0025 % эмульсию. При наличии двух и треххозяинных клещей животных обрабатывают 0,00375 % водной эмульсией. Против мух применяют 0,0025 % водную эмульсию. В сезон паразитирования иксодовых клещей животных обрабатывают 1 раз в 6-7 дней утром, перед выгоном животных на пастбище. Для обработки овец против псороптоза применяют 0,003 % водную эмульсию. Овец купают в ванне двукратно с интервалом 7-10 дней.

Противопоказания: запрещается обработка больных и слабых животных.

Убой животных разрешается не ранее чем через 5 дней после обработки. Молоко для пищевых целей используют через 3 дня.

Вединол плюс – *Vedinolum plus*

Мазь, в качестве действующего вещества содержит фоксим (0,25 %) и эфирное масло сосны.

Форма выпуска: банки по 20 г.

Действие: акарицидное.

Применение: при чесотках собак и кошек, поражении иксодовыми клещами. Обработку проводят 3 – 5 раз. Смазывают пораженные участки,

предварительно очищенные от струпьев и корок из расчета 0,5 г/кг массы. При обширных поражениях обработку проводят в два приема с интервалом 1 день, нанося препарат сначала на одну половину пораженной поверхности туловища, а затем на другую.

Гиподермин-хлорофос – *Hypodermini-chlorophosum*

11,6 % масляно-спиртовой раствор хлорофоса.

Форма выпуска: флаконы 1 л, канистры 20 л.

Применение: при гиподерматозе крупного рогатого скота. Обработку против личинок первой стадии проводят осенью в октябре-ноябре однократно, против личинок 2 и 3 стадий – весной в апреле-мае однократно. Препарат наносят из дозирующего устройства на спину тонкой струйкой по обе стороны позвоночного столба от холки до крестца в следующих дозах: животным до 200 кг – 16 мл, свыше 200 кг – 24 мл.

При отравлении антидотом является атропина сульфат.

Противопоказания: нельзя обрабатывать дойных животных, истощенных, за 2 недели до отела.

Убой животных на мясо разрешается не ранее чем через 21 день.

Декор-1 – *Decorum-1*

Комплексный препарат, содержащий амитраз, перметрин, терапевтические добавки и растворитель.

Форма выпуска: стеклянные флаконы от 3 до 500 мл, аэрозольные баллоны 75 и 205 мл.

Применяется при арахноэнтомозах плотоядных.

Демос – *Demos*

Акарицидный препарат, в состав которого входят сера и вспомогательные компоненты. Представляет собой линимент со слабым специфическим запахом.

Форма выпуска: флаконы по 10 мл.

Применяют при псороптозе кроликов, отодектозе плотоядных, нотоэдрозе кошек. Препарат эффективен при дерматитах.

Демотан – *Demotanum*

В состав препарата входят в качестве действующего вещества эфиры ароматических кислот.

Форма выпуска: флаконы по 30, 50, 100 мл, канистры по 5 литров.

Препарат губительно влияет на саркоптоидных клещей, возбудителей отодектоза плотоядных животных, возбудителя демодекоза собак.

Противопоказания: запрещается использовать препарат для кошек при других арахнозах, кроме отодектоза.

Диазинон – *Diasinonum*

Концентрированная эмульсия, содержащая 60 % диазинона.

Форма выпуска: канистры 5 литров.

Действие: инсектоакарицидное.

Применение: для лечения животных, пораженных чесоточными и иксодовыми клещами, кровососками, вшами, оводами и другими эктопарази-

тами. Используют 0,02 % водную эмульсию. Препарат применяют для купания и опрыскивания животных.

Убой животных на мясо разрешается через 20 дней после обработки.

Капли ушные «Барс» - *Guttae auriculares Bars*

Препарат содержит диазинон и компоненты, обладающие противомикробным и противовоспалительным действием.

Форма выпуска: флаконы по 5, 10 и 15 мл.

Применение: при ушной чесотке собак и кошек. Обработку проводят двукратно с интервалом 5-7 дней.

Дозы: кошкам – 3-5 капель, мелким собакам – 3 капли, средним – 4, крупным – 5.

Креолин бесфенольный каменноугольный - Creolinum anphenolum carbonicum

Представляет собой смесь масла каменноугольного и эмульгатора.

Форма выпуска: бутылки 0,5 л, канистры 5 и 20 л, стальные бочки 200 литров.

Действие: акарицидное.

Применение: при псороптозе овец с лечебной и профилактической целью. Овец купают в проплывной ванне с 2 % водной эмульсией креолина двукратно с интервалом 10 дней. Для дезинсекции, дезакаризации, дезинвазии животноводческих помещений, оборудования, предметов ухода используют 3-5 % водную эмульсию, подогретую до 60 °С.

Для антисептической обработки (промывания) ран, копыт, при кожных заболеваниях применяют 0,5-2,5 % водную эмульсию.

Креолин Х – *Creolinum X*

Комплексный инсектоакарицидный препарат в форме концентрата эмульсии, содержащей 2,5 % циперметрина, креолин бесфенольный каменноугольный и вспомогательные компоненты.

Форма выпуска: канистры по 5 и 20 литров, бочки 200 литров.

Действие: инсектоакарицидное.

Применение: для лечения и профилактики арахноэнтомозов крупного рогатого скота, овец, свиней, для дезинсекции и дезакаризации животноводческих помещений. Овец купают в ваннах с содержанием 0,005 % циперметрина дважды с интервалом 10 дней. Крупный рогатый скот обрабатывают 0,005 % эмульсией. Свиней при саркоптозе обрабатывают 0,025 % эмульсией препарата при норме расхода 300-500 мл на животное. Особенно тщательно обрабатывают ушные раковины. Для дезинсекции, дезакаризации, дезинвазии животноводческих помещений, оборудования, предметов ухода используют 0,005 % водную эмульсию при норме расхода 200 – 400 мл/м^2.

Убой животных на мясо разрешается через 30 дней после обработки.

Мазь аверсектиновая – *Unguentum aversectini*

Синонимы: мазь авермектиновая. В 1 г мази содержится 0,5 мг аверсектина С и вспомогательные компоненты.

Форма выпуска: банки по 15, 30 и 500 г.

Действие: обладает широким спектром инсектоакарицидного действия. Эффективна против саркоптоидных клещей, вшей, блох, власоедов, возбудителя демодекоза животных.

Применение: наружно, для смазывания пораженных участков тела животных из расчета 0,2-0,3 г на 1 $см^2$. При псороптозе, отодектозе, нотоэдрозе мазь используют двукратно с интервалом 5-7 дней. При демодекозе (сквамозная форма) мазь применяют трехкратно с интервалом 6-7 дней, при пустулезной и смешанной формах – семикратно с интервалом 7 дней, при множественных поражениях – с интервалом 5 дней.

При энтомозах (вши, блохи, власоеды) мазь втирают против шерсти в места, не доступные для слизывания (в область затылка), двукратно с интервалом 7-10 дней. При необходимости обработку повторяют.

Убой кроликов на мясо разрешается через 14 дней после последней обработки.

Натрия тиосульфат – ***Natrii thiosulfas***

Бесцветные прозрачные кристаллы без запаха, солоновато-горького вкуса. Легко растворим в воде (1:1), не растворим в спирте. Растворы стерилизуют при 100 °С в течение 30 минут.

Форма выпуска: порошок и ампулы по 5, 10 и 50 мл 30 % раствора.

Действие: в кислой среде распадается с освобождением серы и сернистого ангидрида. При наружном применении в присутствии кислот действует противопаразитарно. После внутривенного введения оказывает антитоксическое, противовоспалительное и десенсибилизирующее действие.

Применение: наружно назначают для лечения паразитарных заболеваний кожи, в том числе чесотки по методу Демьяновича.

Как антитоксическое и противовоспалительное средство натрия тиосульфат применяют внутривенно и внутрь при отравлениях соединениями ртути, мышьяка, свинца и другими солями тяжелых металлов (образуются неядовитые сульфиты), синильной кислотой (образуются менее ядовитые роданистые соединения), йодом, хлором, бромом.

В качестве десенсибилизирующего средства его рекомендуют внутривенно и внутрь при аллергических заболеваниях, дерматитах, артритах, кетонурии овец, невралгиях, сепсисе.

Дозы внутривенно: лошадям и крупному рогатому скоту – 5-15 г, мелкому рогатому скоту – 1-4 г, собакам – 1-3 г; внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту – 25-50 г, мелкому рогатому скоту и свиньям – 5-10 г, собакам – 1-2 г.

Неостомозан – ***Neostomosanum***

В 1 литре концентрата содержится трансмикса 50 г, тетраметрина 5 г и наполнители.

Форма выпуска: ампулы 5 мл, флаконы 200 мл, канистры 1 и 5 литров.

Действие: препарат губительно влияет на саркоптоидных, иксодовых, демодекозных клещей, вшей, блох, власоедов, кровососок и зоофильных мух.

Применение: обработку крупного рогатого скота, свиней и лошадей проводят водным раствором препарата в разведении 1:1000, путем опрыскивания всего кожного покрова животного. Обрабатывают животных двукратно с интервалом 7-10 дней. При энтомозах – по показаниям. Мелкий рогатый скот купают в ваннах в водном растворе неостомазана в разведении 1:1000, двукратно с интервалом 7-10 дней. Собак и кошек обрабатывают водным раствором неостомазана в разведении 1:200. При демодекозе и саркоптозе обработку проводят каждые 7-10 дней до исчезновения клещей в соскобах, взятых от животных.

Убой животных на мясо после применения неостомозана разрешается через 5 дней, а молоко для пищевых целей используют через 3 дня.

Неоцидол – *Neocydolum*

В 1 литре препарата содержится 60 % дизинона.

Форма выпуска: канистры по 5 литров.

Применяют для борьбы с чесоточными и иксодовыми клещами, возбудителями миаз и овечьими кровососками. Против клещей животных обрабатывают 0,06 % (1:1000) эмульсией. Против чесоточных клещей, мух и других насекомых обработку проводят 0,0025 % эмульсией (1:2400).

За 14 суток до убоя прекращают применять препарат.

Негувон – *Neguvonum*

В своем составе содержит 10 % метрифоната (хлорофоса).

Форма выпуска: полиэтиленовые флаконы 1 л.

Действие: инсектоакарицидное.

Применение: при гиподерматозе крупного рогатого скота. Обработку проводят однократно с помощью дозирующего аппликатора методом поливания на спину животного вдоль позвоночного столба от холки до крестца в следующих дозах: при массе животных от 150 до 200 кг – 12 мл, от 200 до 400 кг 18 мл, свыше 400 кг 24 мл.

Противопоказания: не разрешается применять на дойных животных. Не следует обрабатывать животных в период с начала декабря до конца марта. Не применять другие ингибиторы холинэстеразы кроме атропина, препараты фенотиазина и мышечные релаксанты за 10 дней до и в течение 10 дней после применения негувона.

Убой животных на мясо разрешается не ранее чем через 5 дней после обработки.

Протеид – *Proteidum*

1 л препарата содержит 30 г альфа-циперметрина и 300 г хлорвинфоса эмульгаторы и органические растворители.

Форма выпуска: канистры по 1, 5 и 10 литров.

Действие: препарат имеет высокий уровень активности в отношении широкого спектра эктопаразитов животных: яиц, личиночных и взрослых форм чесоточных клещей, иксодовых клещей, различных видов мух, личинок мясной мухи, вшей.

Применение: как инсектоакарицид.

Обработку животных проводят путем опрыскивания или купания животных.

Перед применением препарат разводят в соотношении 1:1000.

Защитное остаточное действие на кожно-волосяном покрове животных сохраняется против чесоточных клещей до 42 дней, против иксодовых клещей – до 12 недель. Атмосферные осадки не влияют на продолжительность действия препарата после обработки животных.

Убой крупного рогатого скота на мясо разрешен через 7 дней, овец – через 14 дней.

Ратеид – *Rateidum*

Инсектоакарицидный препарат, представляющий собой прозрачную жидкость желтого или светло-коричневого цвета со специфическим запахом. Содержит 5 % циперметрина, 30 % хлорфенвинфоса, эмульгаторы и органические растворители.

Форма выпуска: полимерная тара объемом по 0,1; 0,5 и 1,0; канистры по 3,0 и 5,0 л.

Действие: инсектоакарицидное.

Применение: ратеид применяют в форме водной эмульсии для борьбы с псороптозом крупного рогатого скота, псороптозом овец, псороптозом кроликов, наружными энтомозами животных, для защиты животных от иксодовых клещей, мух и других эктопаразитов, а также для дезинсекции и дезакаризации животноводческих и птицеводческих помещений.

Защитное остаточное действие на кожно-волосяном покрове животных сохраняется до 30 дней.

Перед применением ратеид смешивают с водой в соотношении 1 часть препарата и 1000 частей воды (1:1000). Обработку животных проводят путем купки или опрыскивания.

Не рекомендуется обрабатывать ратеидом больных и выздоравливающих животных, беременных (в последнюю треть беременности) и кормящих самок, подсосный и моложе 2-месячного возраста молодняк, животных, имеющих индивидуальную чувствительность к ратеиду, старых и дойных животных. Не рекомендуется купать в ванне вместе с овцематками ягнят после отъема.

Убой крупного рогатого скота на мясо разрешается не ранее чем через 10 дней, овец – через 14 дней после обработки. В случае вынужденного убоя ранее этого срока, мясо может быть использовано для кормления плотоядных животных или для производства мясо-костной муки. Молоко от дойных животных запрещается использовать для пищевых целей в течение 3 дней.

Рацидол – *Racidolum*

Концентрат эмульсии, содержащий 60 % диазинона, эмульгаторы и органические растворители.

Форма выпуска: полимерная тара объемом по 0,1; 0,5 и 1 л.; канистры по 3,0 и 5,0 л.

Действие: инсектоакарицидное.

Применение: рацидол применяют в форме водной эмульсии для борьбы с псороптозом крупного рогатого скота, псороптозом овец, саркоптозом свиней, наружными энтомозами животных, для защиты животных от иксодовых клещей, мух и других эктопаразитов, а также для дезинсекции и дезакаризации животноводческих и птицеводческих помещений.

Обработку крупного рогатого скота проводят в соотношении 1 : 1000, свиней 1:2400.

Не рекомендуется обрабатывать рацидолом больных и выздоравливающих животных, беременных (в последнюю треть беременности) и кормящих самок, подсосный и моложе 2-месячного возраста молодняк, животных, имеющих индивидуальную чувствительность к диазинону, старых и дойных животных. Не рекомендуется купать в ванне вместе с овцематками ягнят после отъема.

Убой животных на мясо разрешается не ранее чем через 20 дней после обработки.

Себацил – *Sebacilum*

Концентрированная эмульсия, содержащая 50 % фоксима.

Форма выпуска: флаконы 250 мл, пластиковые бутылки по 1000 мл, канистры по 5 литров.

Действие: инсектоакарицидное.

Применение: для борьбы с чесоточными и иксодовыми клещами, вшами, власоедами, мухами, личинками мух в ранах. Перед применением препарат разводят 1:1000. Обработку животных проводят путем опрыскивания при норме расхода для крупного рогатого скота – 3-4 литра, овец – 2-3 литра, свиней – 0,5-1 литр. Овец можно купать. Обрабатывают животных при поражении чесоточными клещами двукратно с интервалом 7-10 дней.

Убой крупного рогатого скота на мясо разрешен через 28 дней, овец – через 35 дней.

Сера очищенная – *Sulfur depuratum*

Мелкий порошок лимонно-желтого цвета. Не растворима в воде, мало растворима в эфире, растворима в сероуглероде. В присутствии света, воздуха, влаги из серы в небольшом количестве образуется сернистый ангидрид.

Форма выпуска: пакеты из полиэтиленовой пленки и банки.

Хранение: в сухом месте.

Действие: в чистом виде не действует. В присутствии влаги, щелочей и органических веществ образует сероводород, сернистый ангидрид, кислород и сернистые щелочи, которые и оказывают действие. При местном применении на кожу оказывает раздражающее, кератопластическое, противопаразитарное и кератолитическое действия (образование дисульфидов и сероводорода в глубине эпидермиса). Оказывает очень слабое антимикробное действие. В основе противопаразитарного действия лежит образование сернистого ангидрида.

У жвачных животных благодаря микрофлоре преджелудков и кишечника сера способствует повышению образования некоторых витаминов, принимает участие в синтезе серосодержащих аминокислот.

Применение: в дерматологии применяют для лечения чесотки, экзем, дерматитов, фурункулеза, трихофитии и других поражений кожи в форме мазей (10-30 %), линиментов, дустов. Назначают в качестве легкого слабительного средства (редко) и противоядия при острых и хронических отравлениях соединениями ртути, свинца и другими соединениями с солями тяжелых металлов, при этом в кишечнике образуются нерастворимые сернистые соединения с солями тяжелых металлов. Можно применять как отхаркивающее средство при заболеваниях легких и дыхательных путей совместно с отхаркивающими. Применяют для улучшения обмена веществ, ускорения роста, ускорения роста шерсти у овец, рога копыт у животных.

Дозы: внутрь для улучшения обмена веществ: лошадям и крупному рогатому скоту – 2-5 г, мелкому рогатому скоту и свиньям – 0,5-1 г, собакам – 0,1-0,2 г, кошкам и курам – 0,05-0,1 г. Как слабительное и противоядие: лошадям – 100-250 г, крупному рогатому скоту – 100-300 г, мелкому рогатому скоту – 50-100 г, свиньям – 15-25 г, собакам – 10-15 г.

Сера осажденная – *Sulfur praecipitatum*

Сера осажденная более активная и лучше всасывается, чем очищенная. Назначают наружно при лечении чесотки, дерматитов, трихофитии, микроспории, экземе в форме мазей (5, 10, 20 %), линиментов, дустов, порошков. Входит в состав мази Вилькинсона, Венского дегтярного линимента.

Сера черенковая – *Sulfur in baculis*

Применяют для получения сернистого ангидрида с целью дезинсекции плотно закрытых помещений и лечения чесотки.

Суминак – *Suminak*

Представляет собой концентрат суспензии, содержащей 5 % эсфенвалерата (синтетический пиретроид) и вспомогательные компоненты.

Форма выпуска: канистры 5,2 л.

Действие: инсектоакарицидное.

Применение: препарат применяют для борьбы с возбудителями псороптоза, саркоптоза, энтомозов, иксодовыми клещами, паразитирующими на крупном рогатом скоте, овцах, свиньях и собаках, а также для борьбы с мухами в животноводческих помещениях. Для лечения и профилактики псороптоза овец применяют 0,003 % (по АДВ) водную суспензию. Больных овец купают дважды с интервалом 7 – 10 дней, подозреваемых в заболевании – однократно. Крупный рогатый скот при поражении насекомыми, иксодовыми и саркоптоидными клещами опрыскивают 0,003 % (по АДВ) водной суспензией при норме расхода 1-3 литра на животное. При опрыскивании необходимо увлажнять все тело животного, особенно тщательно обрабатывать участки в области ушей, конечностей, живота и хвоста. Сви-

ней при гематопинозе и саркоптозе опрыскивают 0,003 % водной суспензией суминака с нормой расхода 100-150 мл на животное. Обработку проводят двукратно с интервалом 7-10 дней. Одновременно 0,003 % водной суспензией обрабатывают помещения, где содержат свиней из расчета 200-400 мл/м^2. Собак при энтомозах (вши, блохи, власоеды) опрыскивают 0,003 % водной суспензией из расчета 10 мл/кг (для длинношерстных пород) и 5 мл/кг (для короткошерстных пород) массы животного. Для борьбы с мухами используют 0,003 % водную суспензию в животноводческих и других помещениях из расчета 40-80 мл/м^2. Обработку проводят в отсутствие животных.

Убой животных на мясо разрешается через 10 дней после последней обработки. Молоко от дойных животных не разрешается использовать для пищевых целей в течение 3 дней.

Эктодес – *Ectodes*

Акарицидный препарат, в состав которого входят сера, пиретроид, прополис и димексид. Представляет собой линимент светло-коричневого цвета.

Форма выпуска: стеклянные флаконы по 6 мл, пластиковые 10 мл.

Применение: назначают при псороптозе кроликов, отодектозе плотоядных, нотоэдрозе кошек и демодекозе собак. Обработку проводят двукратно с интервалом 7 дней.

Эктомин – *Ectominum*

Концентрат эмульсии, содержащей 10 % циперметрина.

Форма выпуска: флаконы по 1 литру.

Применение: при арахноэнтомозах крупного рогатого скота, овец, свиней. Крупный рогатый скот обрабатывают 0,01 % (1:1000) водной эмульсией из расчета 2-4 литра на животное при псороптозе двукратно с интервалом 7-14 дней. Против иксодовых клещей – в течение всего пастбищного периода с интервалом 9-10 дней. Овец при псороптозе купают двукратно с интервалом 10-14 дней, при экспозиции 30-60 секунд. Свиней при саркоптозе опрыскивают 0,05 % водной эмульсией из расчета 0,5-1 литр на животное, с лечебной целью – двукратно с интервалом 7-10 дней, с профилактической – однократно. При гематопинозе опрыскивают 0,01 % эмульсией двукратно с интервалом 7-10 дней.

Убой животных на мясо разрешается через 10 дней после последней обработки. Молоко для пищевых целей используют через 3 дня.

Эктопор – *Ectopor*

Содержит 2 % цис-изомера циперметрина.

Форма выпуска: градуированные пластмассовые бутыли 0,5 л.

Действие: инсектоакарицидное.

Применение: для борьбы с иксодовыми клещами, вшами, кровососками, паразитирующими на крупном и мелком рогатом скоте, домашних животных.

Концентрированный препарат наносят на предпочитаемые места паразитирования паразитов (спина).

Дозы: овцы и козы – 1 мл/5 кг, крупный рогатый скот – 10 мл при массе до 100 кг, 20 мл – при массе от 100 до 300 кг и 30 мл – при массе свыше 300 кг.

Убой животных на мясо разрешается через 3 дня после последней обработки.

Эктоцин-5 – *Ectocinum-5*

Концентрат эмульсии, содержащий 5 % циперметрина, эмульгаторы и органические растворители.

Форма выпуска: полимерная тара объемом по 0,1; 0,5 и 1л.; канистры по 3,0 и 5,0 л.

Эктоцин-5 применяют в форме 0,01-0,05 % водной эмульсии для борьбы с псороптозом крупного рогатого скота, псороптозом овец, саркоптозом свиней, саркоптозом, нотоэдрозом и отодектозом плотоядных животных, псороптозом кроликов, наружными энтомозами животных, а также для дезинсекции и дезакаризации животноводческих и птицеводческих помещений.

Защитное остаточное действие на кожно-волосяном покрове животных сохраняется до 20 дней.

Убой животных на мясо разрешается не ранее чем через 10 дней после обработки. Молоко от дойных животных запрещается использовать для пищевых целей в течение 3 дней.

7.6. ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ШИРОКОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ (ПРОИЗВОДНЫЕ МАКРОЦИКЛИЧЕСКИХ ЛАКТОНОВ)

Авермектины – продукт жизнедеятельности культуры *Streptomyces avermitilis*, комплекс из восьми близких в химическом отношении веществ, представляющих собой 16 членный макролидный лактон, соединенный с двумя остатками сахара олеандрозы.

Абамектин – авермектиновый комплекс, содержащий не менее 80 % авермектина B_{1a} и не более 20 % авермектина $B_{1в}$.

Ивермектин – полусинтетическое гидрированное производное абамектина, содержащее не менее 80 % авермектина B_{1a} и не более 20 % авермектина $B_{1в}$.

Доramектин – природный продукт ферментации *Str. Avermitilis*, представляющий собой авермектин $B_{1в}$, содержащий C_{25}-циклогексил.

Моксидектин – полусинтетическое производное продукта, образуемое культурой *Streptomyces cyaneogriseus*. По химическому строению близок к группе авермектинов, но не содержит остатков сахара.

Препараты указанной группы губительно действуют на нематод, вшей, кровососок, возбудителей саркоптоидозов, личинок оводов и других членистоногих.

Механизм действия авермектинов заключается в том, что они вызывают паралич у гельминтов и эктопаразитов посредством потенцирования

ингибирующего влияния гамма-аминомасляной кислоты. У целого ряда экто- и эндопаразитов последняя является нейромедиатором, который посылает ингибирующие сигналы от промежуточных нейронов к двигательным. При действии авермектинов двигательные нейроны перестают воспринимать сигналы от нервной системы паразитов и вследствие этого наступают явления паралича.

Аверсект-2 – *Aversect-2*

Синонимы: фармацин (*pharmacynum*).

Препарат представляет собой прозрачный, желтого цвета стерильный раствор, содержащий 1 % действующего вещества – аверсектина С, на водно-спирто-полимерной основе.

Форма выпуска: флаконы по 50, 200 и 400 мл.

Действие: препарат обладает выраженным противопаразитарным действием на нематод, личинок подкожных, носоглоточных и желудочных оводов, а также вшей, кровососок и возбудителей саркоптоидозов животных.

Применение: препарат с соблюдением правил асептики и антисептики вводят подкожно в область предплечья или заднюю треть шеи однократно или двукратно в зависимости от показаний. Крупному рогатому скоту, овцам, козам северным оленям, лосям препарат вводят в дозе 1 мл на 50 кг живой массы, свиньям – 1 мл на 33 кг живой массы. При арахнозах аверсект-2 вводят двукратно с интервалом 8-10 дней. При энтомозах (вши, блохи, власоеды) – однократно. При гиподерматозе крупного рогатого скота препарат вводят однократно в октябре-ноябре в дозе 0,5 мл / 50 кг или внутрикожно в дозе 0,2-0,4 мл на животное. С лечебной целью вводят в дозе 0,4 мл из безыгольного инъектора. При нематодозах животных препарат применяют однократно перед постановкой на стойловое содержание и весной перед выгоном на пастбище.

Побочные явления: у отдельных животных на месте инъекции возможно образование припухлости, которая проходит спустя 3 – 5 дней.

Противопоказания: не разрешается применять препарат дойным, ослабленным, истощенным и больным инфекционными болезнями животным.

Убой животных на мясо разрешается через 14 суток после последней обработки.

Авертин – *Avertinum*

Препарат представляет собой 1 % раствор для инъекций, содержащий в качестве действующего вещества абамектиновый комплекс.

Форма выпуска: флаконы по 10, 20, 50, 200, 400 и 500 мл.

Действие: противонематодозное и инсектоакарицидное.

Применение: авертин назначают крупному рогатому скоту, овцам, козам, верблюдам, оленям, лосям для лечения и профилактики арахноэнтомозов, нематодозов и саркоптоидозов животных. Препарат вводят в область предплечья (крупному рогатому скоту, оленям, верблюдам) или в область затылка (овцам, козам, свиньям) в дозах: жвачным – 1 мл на 50 кг

массы (0,2 мг/кг по ДВ); свиньям – 1 мл на 33 кг (0,3 мг/кг по ДВ) массы животного.

Противопоказания: не разрешается применение авертина дойным, ослабленным и истощенным животным, а также беременным самкам не менее чем за 21 день до начала лактации.

Убой животных на мясо разрешается через 21 день после повторной обработки авертином.

Авертин порошок – *Pulvis avertinum*

Представляет собой порошок светло-серого цвета с желтоватым оттенком. В воде не растворим, негигроскопичен, легко смешивается с кормом.

Форма выпуска: двойные полиэтиленовые пакеты или банки по 100, 200, 400, 500, 1000 граммов. Мешки по 5 кг.

Применение: препарат применяют для лечения и профилактики нематодозов и арахноэнтомозов у лошадей, свиней, кроликов, пушных зверей и птицы.

Авертин порошок применяют животным и птице индивидуально или групповым способом в смеси с сухим или увлажненным кормом в утреннее кормление: лошадям при параскаридозе, оксиурозе, стронгилоидозе, стронгилятозах, парафиляриозе, гастрофилезе и ринэстрозе двукратно с интервалом 24 часа в дозе 50 мг/кг (0,1 мг/кг по ДВ) массы животного; свиньям – при аскаридозе, эзофагостомозе, стронгилоидозе, метастронгилезе – двукратно с интервалом 24 часа в дозе 60 мг/кг (0,12 мг/кг по ДВ), при саркоптозе - семикратно с интервалом 24 часа в дозе 60 мг/кг (0,12 мг/кг по ДВ); пушным зверям – при токсокарозе, токсаскаридозе, анкилостомозе, унцинариозе, трихоцефалезе – двукратно с интервалом 24 часа в дозе 100 мг/кг (0,2 мг/кг по ДВ); при саркоптозе, нотоэдрозе, сифункулятозах – семикратно с интервалом 24 часа в дозе 100 мг/кг (0,2 мг/кг по ДВ) массы животного; кроликам при пассалурозе – двукратно с интервалом 24 часа в дозе 150 мг/кг (0,3 мг/кг по ДВ); при псороптозе семикратно с интервалом 24 часа в дозе 100 мг/кг (0,2 мг/кг по ДВ) массы животного. Курам – при аскаридозе, гетеракидозе, капилляриозе – двукратно с интервалом 24 часа в дозе 150 мг/кг (0,3 мг/кг по ДВ) массы птицы.

Противопоказания: запрещается применение порошка дойным, ослабленным и истощенным животным, а также беременным самкам за 2 недели до начала лактации.

Убой животных на мясо разрешается через 14 дней после последнего применения авертина.

Аскомектин – *Ascomectinum*

Комплексный противопаразитарный препарат, в 1 мл которого содержится 1,67 мг ивермектина и 40 мг клозантела.

Форма выпуска: флаконы по 10, 50 и 100 мл.

Действие: аскомектин обладает широким спектром противопаразитарного действия, губительно действует на нематод, личинок оводов, возбудителей сифункулятозов и саркоптоидозов. Входящие в состав препара-

та компоненты проявляют синергизм. Ивермектин, усиливая выработку нейромедиатора торможения – гаммааминомасляной кислоты, нарушает передачу нервных импульсов; клозантел, подавляя активность ферментов, нарушает метаболические процессы у паразитов, что приводит к параличу и гибели паразитов. Выводится из организма с мочой и желчью, у лактирующих животных – с молоком.

Применение: назначают крупному рогатому скоту, овцам, козам, оленям при фасциолезе, диктиокаулезе, остертагиозе, гемонхозе, мониезиозе, трихостронгилезе, купериозе, эзофагостомозе, нематодирозе, буностомозе, телязиозе, гиподерматозе, эстрозе, сифункулятозах, саркоптозе и хориоптозе.

Препарат вводят овцам, козам и оленям подкожно; крупному рогатому скоту – внутримышечно с соблюдением правил асептики и антисептики в дозе 0,6 мл аскомектина на 10 кг массы при гельминтозах и энтомозах однократно, при саркоптоидозах – двукратно с интервалом 7-10 дней.

Побочные действия: после введения препарата возможно проявление выраженной местной реакции, которая самопроизвольно исчезает и не требует применения терапевтических средств.

Убой животных на мясо разрешается через 20 суток после последней обработки.

Баймек – *Baytec*

Представляет собой 1 % раствор ивермектина.

Форма выпуска: флаконы по 100 и 200 мл.

Действие: баймек обладает широким спектром противопаразитарного действия, губительно действует на нематод, вшей, кровососок, возбудителей саркоптоидозов, личинок оводов и других членистоногих.

Применение: как противонематодозное и инсектоакарицидное средство в дозе 1 мл на 50 кг живой массы (200 мкг/кг по ДВ) крупному рогатому скоту, овцам, оленям и в дозе 1 мл на 33 кг массы (300 мкг/кг по ДВ). При введении раствора в объеме, превышающем 10 мл, инъекции проводят в несколько мест.

Противопоказания: не разрешается использование баймека собакам, ослабленным, истощенным и дойным животным, а также беременным самкам не менее чем за 28 дней до начала лактации.

Убой животных на мясо свиней разрешается через 28 дней; овец – через 42 дня, крупного рогатого скота и оленей – через 21 день после последней обработки.

Ивермек – *Ivermec*

Представляет собой раствор, содержащий 1 % ивермектина и вспомогательный компонент – витамин Е (40 мг в 1 мл), консервант и вводно-органическую основу.

Форма выпуска: флаконы по 20 и 50 мл.

Действие: препарат обладает широким спектром противопаразитарного действия.

Применение: подкожно крупному рогатому скоту, овцам, козам – 1 мл/50 кг массы, свиньям – 1 мл/33 кг.

Противопоказания: не подлежат обработке препаратом дойные, ослабленные, истощенные и больные инфекционными болезнями животные, а также самки в последнюю треть беременности.

Убой крупного рогатого скота и овец на мясо разрешается через 28 дней.

Ивермектин 1 % – *Ivermectin 1 %*

Форма выпуска: ампулы по 4 мл, флаконы по 20, 50, 100, 250 и 500 мл.

Препарат обладает широким спектром противопаразитарного действия.

Дозы: подкожно крупному рогатому скоту, овцам, козам – 1 мл/50 кг, свиньям – 1 мл/33 кг массы.

Убой крупного рогатого скота и овец на мясо разрешается через 28 дней, свиней – через 21 день.

Универм – *Univermum*

Препарат представляет собой порошок серого цвета, со слабым специфическим запахом, негигроскопичен, в воде не растворим, легко смешивается с кормом. Содержит 0,2 % аверсектина С.

Форма выпуска: банки по 200 г, мешки по 5 кг.

Применяют препарат при арахноэнтомозах и нематодозах лошадям, крупному рогатому скоту, овцам, свиньям, пушным зверям, кроликам, курам, гусям.

Универм дают животным в утреннее кормление в смеси с сухим или увлажненным кормом.

Дозы: крупному рогатому скоту, овцам, козам, зубрам, пушным зверям, кроликам и свиньям 100 мг/кг (0,2 мг/кг по ДВ). При нематодозах и энтомозах препарат применяют 2 дня подряд, при арахнозах – 7 дней подряд. Лошадям универм применяют в дозах: при нематодозах – 100 мг/кг, при энтомозах (гастрофилез, ринэстроз) – 50 мг/кг 2 дня подряд по показаниям. Курам препарат применяют в дозе 400 мг/кг массы кур 2 дня подряд. Доза для цыплят до 3-месячного возраста – 200 мг/кг. Уткам препарат задают в дозе 100 мг/кг 3 дня подряд. Животным и птицам препарат можно применять групповым способом.

Убой животных на мясо, молоко для пищевых целей разрешается использовать через 14 дней после последнего применения.

Дектомакс – *Dectomax*

Готовый к применению стерильный 1 % раствор дорамектина.

Форма выпуска: флаконы по 50 и 500 мл.

Действие: дорамектин, связываясь со специфическими рецепторами в клетках нервной системы нематод и членистоногих, увеличивает проницаемость мембран для ионов хлора, что приводит к блокаде электрической активности нервных и мышечных клеток нематод и членистоногих, их параличу и гибели.

Препарат обладает широким спектром противопаразитарного действия.

Дозы: для крупного рогатого скота и овец – 1 мл/50 кг массы, свиней – 1 мл/33 кг живой массы. Препарат вводят внутримышечно или подкожно. При гиподерматозе дектомакс применяют в дозе 0,5 мл на 50 кг массы внутримышечно или подкожно.

Противопоказания: нельзя вводить лактирующим животным, от которых получают молоко для пищевых целей. Убой животных на мясо разрешается не ранее чем через 35 дней после последнего применения препарата.

Ивомек – *Ivomec*

Стерильный раствор, содержащий 1 % ивермектина.

Форма выпуска: флаконы по 50 и 500 мл.

Действие: препарат обладает выраженным противопаразитарным действием на нематод, личинок подкожных, носоглоточных и желудочных оводов, а также вшей, кровососок и возбудителей саркоптоидозов животных.

Ивермектин усиливает выработку нейромедиатора торможения гамма-аминомасляной кислоты, нарушает передачу нервных импульсов у паразитов, что приводит к параличу и гибели.

Применение: препарат вводят животным в дозах: крупному рогатому скоту, овцам - 200 мкг/кг (1 мл/50 кг), свиньям - 300 мкг/кг (1 мл/33 кг).

После введения препарата возможно появление незначительной местной реакции.

Противопоказания: не разрешается применять препарат дойным, ослабленным, истощенным и больным инфекционными болезнями животным.

Убой животных на мясо разрешается через 21 день после последней обработки.

Цидектин – *Cydectin*

Стерильный раствор, содержащий 1 % моксидектина.

Форма выпуска: флаконы по 500 мл.

Действие: широкий спектр противопаразитарного действия. Эффективен против эндо- и экзопаразитов крупного рогатого скота и овец.

Применение: для лечения и профилактики заболеваний, вызванных желудочно-кишечными и легочными гельминтами, вшами, чесоточными клещами, подкожным оводом.

Препарат запрещается вводить ослабленным и больным инфекционными заболеваниями животным, лактирующим животным, коровам за 90 дней до отела. Нельзя вводить внутримышечно и внутривенно.

Убой животных на мясо разрешается не ранее чем через 28 дней после последнего введения препарата.

Паста эквисект – *Pasta Equisect*

Синонимы: паста авермектиновая 1 % (*Pastae avermectini 1 %*).

Противопаразитарный препарат, представляющий собой однородную пастообразную массу светло-коричневого цвета со слабым специфическим запахом. В 1,0 г пасты содержится 1 % аверсектина С, вспомогательные и формообразующие компоненты.

Форма выпуска: шприц-дозатор по 14 г.

Применение: для лечения и профилактики заболеваний лошадей: стронгилятоза, параскаридоза, оксиуроза, парафиляриоза, стронгилоидозах и других нематодозах, гастрофилезе и ринэстрозе.

Препарат применяют лошадям однократно индивидуально перорально в дозе 2 г на 100 кг живой массы, что соответствует 0,2 мг/кг по АДВ при стронгилятозе, стронгилоидозах, трихонематидозах, параскаридозе, оксиурозе, гастрофилезе, ринэстрозе, двукратно с интервалом 24 ч при парафиляриозе.

Убой животных на мясо разрешается через 14 дней после дачи препарата. Молоко от дойных животных запрещается использовать для пищевых целей в течение 14 дней.

7.7. ДЕРАТИЗАЦИОННЫЕ (РОДЕНТИЦИДНЫЕ) СРЕДСТВА

Дератизация – комплекс мероприятий, направленных на уничтожение мышевидных грызунов, являющихся переносчиками возбудителей ряда инфекционных и инвазионных заболеваний человека и животных.

Наибольший ущерб животноводству наносят синантропные грызуны - серая и черная крысы, домовая мышь. Поселяясь в животноводческих помещениях или вблизи их, крысы и мыши причиняют огромный экономический ущерб. Грызуны поедают, загрязняют, портят корма и продукты животноводства.

Грызуны могут переносить около 200 возбудителей различных инфекционных и инвазионных болезней человека и домашних животных. Они сами болеют некоторыми инфекционными заболеваниями, такими как чума, туляремия, бруцеллез, бешенство, трихинеллез и другими. Ряд инфекций грызуны передают человеку и животным через клещей, блох и других кровососущих членистоногих.

Различают химический метод дератизации, биологический и механический.

Все препараты, применяемые для химической дератизации, делят на 2 группы:

- яды многократной дозы;
- яды однократной дозы.

К первой группе относят зоокумарин, натриевую соль зоокумарина, пенокумарин, дифенацин, фентолацин, бродифакум, бромодиалон и другие. Механизм действия этих препаратов основан на том, что при попадании в организм животного они кумулируются и далее тормозят образование печенью протромбина и других коагулирующих факторов. В результа-

те этого замедляется свертываемость крови, повреждаются стенки капилляров и периферических кровеносных сосудов, и смерть животных наступает от массовых кровотечений. Гибель грызунов наступает, как правило, на 4-10 сутки.

Ко второй группе препаратов относят фосфид цинка, крысид, фторацетат, барий углекислый и другие. Препараты имеют различный механизм действия, и грызуны гибнут в срок от нескольких минут до нескольких часов при однократном введении препарата.

Антикоагулянты имеют определенные преимущества перед остро действующими ядами. Они применяются в таких малых дозах, которые практически безопасны для животных при случайном поедании ими отравленных приманок. Кроме того, надежным противоядием являются препараты витамина К и кальция. Положительным является и то, что их можно применять в пищевых и водных приманках, методом опыливания, в виде ядовитой пены и липких веществ. Приманки с остро действующими ядами обычно применяют малыми дозами (20-50 граммов), а яды многократной дозы - большими (массой до 500 граммов). При приготовлении приманок и их раскладывании необходимо соблюдать меры личной гигиены и профилактики. Хранят препараты по списку А.

При частом и длительном применении одних и тех же родентицидов в отравленных приманках или при опылении у грызунов появляется «привыкание» к ним, т.е. повышается специфическая устойчивость к ядам, а также вырабатываются условные оборонительно-защитные реакции, заключающиеся в том, что грызуны быстро начинают распознавать встречающийся им яд и перестают поедать отравленные приманки с ним. Это относится ко всем из применяемых в настоящее время родентицидам. В меньшей степени это касается ядов-антикоагулянтов. Чтобы не снижать эффективность химического метода, необходимо яды применять в определенной последовательности, соблюдая очередность. С другой стороны, частое чередование ядов и приманок из скоропортящихся продуктов вызывает настороженность грызунов, что отрицательно влияет на качество дератизационных работ. В связи с этим в качестве основного средства борьбы необходимо применять долго сохраняющиеся приманки с ядами-антикоагулянтами, приманки с фосфидом цинка и другими остро действующими ядами не чаще 3-4 раз в год в период осеннего пика численности и весеннего размножения грызунов.

На *предприятиях по переработке мяса, рыбы, молочных продуктов* в связи с высокой влажностью основным средством борьбы служат пищевые отравленные приманки, в том числе сухие. Применение фосфида цинка и других остро действующих ядов на объектах этой группы запрещается.

На *предприятиях по переработке и хранению муки, крупы, зерна, комбикормов* в связи с низкой влажностью, основными средствами борьбы с грызунами служат влажные приманки. В жаркое время года рекомендуется расстановка поилок с водой, опыленной зоокумарином или ратинда-

ном с добавлением 10 % сахара. Количество мест раскладки приманки должно составлять не менее одного на каждые 10-12 м внутреннего периметра помещения. Применение фосфида цинка и других остро действующих ядов на объектах этой группы запрещается.

Животноводческие объекты. Постоянное применение ядов острого действия не рекомендуется. Основным продуктом для приготовления приманки на месте может служить комбикорм.

Зоокумарин – *Soocumarinum*

Порошок белого цвета со слабым запахом кумарина. Практически не растворяется в воде. Представляет собой смесь яда (0,5-1 %) с наполнителем. Является ядом-антикоагулянтом.

Форма выпуска: готовые приманки – гранулы, содержащие 0,025 % ДВ, и порошок, содержащий 0,5 % действующего вещества. Упаковывают по 1-5 кг.

Используют для борьбы с крысами и мышами в виде пищевых и водных приманок, а также путем опыливания нор порошком. Пищевые приманки готовят из хлебной крошки с растительным маслом (99:1), комбикорма, муки с добавлением 2-3 % зоокумарина.100-200 граммов приманки раскладывают в течение 4-5 дней подряд в местах обитания грызунов в местах, недоступных для сельскохозяйственных животных.

Этилфенацин – *Aethylphenacinum*

Входит в состав различных препаратов: «ратицид», «комбицид», гранул, парафинизированных брикетов и концентрата «Эфа» и других. Содержание действующего вещества в приманках 0,015 %. Синтетический яд антикоагулянтного действия индандионового ряда: 2-фенил-(4-этилфенил)-ацетил-индан-1,3-дион (C_{25} H_{20} O_3). В качестве пищевой основы вкусовых и ароматических веществ, в препаратах используются зерно (пшеница или ячмень), растительное масло, сахар.

Приманки раскладывают в местах обитания грызунов и на путях их передвижения в дератизационные кормушки в недоступных для сельскохозяйственных животных местах по 100-300 граммов. Количество приманочных мест зависит от степени заселенности объекта грызунами и может быть от 1 до 5 на каждые 100 м^2 площади. По мере необходимости средство добавляют до полного прекращения поедания. Гибель грызунов наступает на 4-10 сутки после поедания.

Дифенацин – *Diphenacinum*, ратиндан (смесь дифенацина с крахмалом или костной мукой в соотношении 1:200).

Кристаллический порошок светло-желтого цвета, нерастворим в воде. Препарат используют для приготовления пищевых и водных приманок, а также опыливания нор. Готовят 3 % приманки для крыс и 3-4 % – для мышей, которые раскладывают в течение 3-5 дней подряд. Гибель крыс наступает через 5-8 дней. Выпускается и масляный 1 % раствор. Для приготовления приманок 20 г масляного раствора смешивают с 1 кг сухого зерна.

Дифенацин входит в состав препарата **«Еж» концентрат.** Представляет собой порошкообразный концентрат, включающий 2 % дифенацина, гелеобразующий компонент, аттрактивные вещества, краситель. Выпускается в пакетах по 0,5 кг. Из концентрата готовят родентицидный гель, содержащий 0,2 % дифенацина, который потом используется для приготовления приманок. Срок хранения 10 суток. Для получения геля 1 кг концентрата высыпают в 9 литров воды (50 °С) при постоянном помешивании. Перемешивают в течение 3-5 минут до образования равномерной желеобразной массы. Для приготовления 10 кг приманки, содержащей 0,02 % ДВ, используют 9 кг кормовой основы и 1 кг геля.

Тайфун – *Taifunum*

Готовые к применению приманки, содержащие в качестве действующего вещества бродифакум, окрашенные в предостерегающий цвет. Относится к антикоагулянтам.

Форма выпуска: гранулы, парафинизированные гранулы и концентрат. Содержание действующего вещества в готовых приманках 0,005 %, в концентрате – 0,25 %. Гранулы и парафинизированные гранулы выпускают в пакетах из полиэтиленовой пленки массой 50,0; 100,0; 200,0; 500,0 и 2500,0 граммов.

Приманки «Тайфун» раскладывают в местах обитания грызунов и на путях их передвижения в недоступных для сельскохозяйственных животных местах по 25-100 граммов. На каждые 100 $м^2$ помещения размещают от 1 до 5 приманочных точек, количество которых зависит от степени заселенности объекта грызунами. Гибель грызунов наступает на 4-10 сутки. В профилактических целях 15-20 граммов приманки периодически раскладывают в местах возможного появления грызунов. Гранулы лучше использовать внутри помещений. Приманку из концентрата готовят путем добавления 20 $см^3$ его (концентрата) к 1 кг пищевой основы (зерно, семена подсолнечника, крупа и др.) и тщательно перемешивают.

Клерат

Готовые к применению приманки. В качестве действующего вещества содержат бродифакум 0,005 %. Выпускается в виде пеллет и парафинизированных брикетов, окрашенных в предостерегающий цвет. Применение аналогично.

Шторм

Готовые к применению приманки, содержащие 0,005 % бромадиолона и 0,04 % куматетралила (комбинация двух антикоагулянтов), пищевую основу и краситель. Выпускаются в виде пеллет и парафинизированных брикетов. Применение аналогично.

Родентан – *Rodentanum*

Готовая к применению приманка (брикет) и концентрат, содержащие в качестве действующего вещества бромадиолон 0,0048 % в готовой приманке и 0,24 % – в концентрате. При приготовлении приманки 20 $см^3$ концентрата прибавляют к 1 кг пищевой основы и тщательно перемешивают.

Приманки раскладывают массой 25-100 граммов. Гибель грызунов наступает на 4-5 день.

Ракумин – *Rakumin*

В качестве ДВ содержит куматетралил. Выпускается в форме 0,75 % порошка, приманок, содержащих 0,0375 % действующего вещества, 2 % масляного концентрата, который необходимо перед применением смешивать 1:50 с зерном, 0,8 % жидкого концентрата (разбавляется с водой в соотношении 1:30 или 1:40).

Ракумин дуст

Мелкодисперсный порошок голубого цвета. Содержит 0,75 % куматетралила, относящегося к антикоагулянтам. Выпускается в бочках по 25 кг. Препарат служит для приготовления отравленных приманок, а также для опыливания мест постоянного передвижения грызунов и пропыливания материалов для тампонирования нор. Приманки готовят путем перемешивания ракумина дуста с кормовой основой в соотношении 1:19. Рекомендуется вводить в состав приманки сахар в количестве 5 %, для чего сахар растворяют в воде 1: 1, доводят до кипения и остужают. В полученный сахарный сироп высыпают навеску ракумина дуста и тщательно перемешивают.

Ратак - *Ratak*

В качестве действующего вещества содержит дифенакум, относящийся к ядам-антикоагулянтам. Выпускается в форме готовых приманок с содержанием 0,005 % ДВ, порошка, содержащего 0,1 % ДВ и 0,25 % жидкого концентрата, служащего для приготовления отравленных прманок. Препарат раскладывают в местах недоступных для животных по 80,0 – 100,0 граммов.

Штурм

В качестве действующего вещества содержит флокумафен. Относится к антикоагулянтам. Выпускается в форме восковых кубиков и гранул, основанных на зерне с содержанием 0,005 % ДВ.

Циклон

Содержит флокумафен. Выпускается в виде готовых приманок с содержанием 0,005 % ДВ.

Цинка фосфид – *Zinci phosphidum*

Темно-серый порошок с запахом фосфора, нерастворим в воде и спирте, хорошо – в слабых кислотах и щелочах. Содержит 24 % фосфора и 76 % цинка, технический препарат 14-18 % фосфора, 70-80 цинка и до 6 % примесей. После применения внутрь, под влиянием соляной кислоты желудочного сока из фосфида цинка выделяется фосфористый водород, который является сильным ядом для грызунов. Смертельная доза для крыс 15 – 20 мг, для домовой мыши – 3-5 мг. Грызуны гибнут через несколько часов или спустя 2-3 дня. При повторном применении крысы распознают его и приманка становится малоэффективной. Используют как дератизационное средство с пищевыми приманками для крыс 3 % и мышей – 2-3 % концен-

трации. Ядовит для животных, поэтому дератизацию необходимо проводить после удаления животных из помещений или раскладывать приманки в местах, недоступных для животных.

Крысид (α-нафтилтиомочевина)

Светло-серый или серо-бурый кристаллический порошок специфического запаха, горьковатого вкуса. Трудно растворим в воде, в эфире и этиловом спирте.

Выпускают в стеклянных банках или картонных коробках. Обладает высокой избирательной токсичностью в отношении крыс, менее ядовит для мышей и практически безвреден для человека и домашних животных. Токсичность крысида для серых крыс в 25-40 раз превосходит токсичность углекислого бария, в 3-6 раз – фосфида цинка. Кумулятивным действием не обладает. После поедания приманок с крысидом крысы обычно погибают в течение 12-72 часов. Если крыса после первого поедания приманки осталась живой, то у нее развивается привыкание к препарату. Как правило, крысы избегают повторного поедания препарата. При отравлении крысидом нарушается дыхание в связи с поражением кровеносных сосудов легких и отеком последних. Смерть наступает от асфиксии. Применяют препарат для уничтожения крыс и мышей, добавляя 1-2 % для крыс и 1 % для мышей к пищевой приманке: хлебной крошке с растительным маслом (93 : 6), хлебной крошке с мясным или рыбным фаршем (1 : 1). Крысид может быть использован в виде жидких приманок: наливают воду в глиняные поилки и на поверхность воды наносят яд из расчета 0,3 г крысида на 100 $см^2$ воды. Приманки с крысидом следует давать после 3 – 4 дневного прикорма грызунов неотравленным кормом.

Кроме отравляющих веществ, существуют препараты, отпугивающие грызунов. К их числу можно отнести **сланцевое масло** – жидкость желтого цвета с резким запахом; **альбихтол** – маслянистая жидкость желтого цвета с сильным специфическим запахом, содержащая 12 % серы; **цинковая соль** (цимат) – порошок желтоватого цвета без запаха, контактного действия, содержащий цинка 19-22 %, влаги 0,16-1 %. Коэффициент отпугивания выше 90 %.

7.8. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНОГО ДЕЙСТВИЯ

К настоящему времени описано около 450-500 тысяч видов растений, однако лишь незначительная часть из них (примерно 20 %) исследовано человеком для потребительских нужд и около 4 % – для целебных целей (Мазнев Н., 2004), хотя многие тысячелетия растительные средства были единственными средствами для оказания лечебной помощи людям и животным (Dubey M.P., 1968; Aston H.I., 1969; Рабинович М.И., 1987; Липницкий С.С. с соавт., 1987; Ятусевич А.И. с соавт., 1993; Bruneton J., 1993; Bateman J., 1998; Akhtar M.S. et al., 2000; Ищенко В.И., 2001; Asha M.K. et

al., 2001; Шелюто В.Л., 2003, Парфенов В.И., 2004; Мазнев Н.И., 2004; Zafar Iqbal et a.l, 2004; Iqbal Z. et al., 2005; John B., 2006; Коробов А.В. с соавт., 2007; Jabbar A et al., 2007; Muhammad Lateef et al., 2013; Корсун В.Ф. с соавт., 2016).

Многовековой опыт народов в изучении целебных растений послужил основой для научно обоснованного применения многих веществ растительного происхождения (Парфенов В.И., 2004; Корсун Е.Ф. с соавт., 2016).

До наших дней дошло известное изречение выдающегося философа и ученого Авиценны: «Три оружия есть у врача: слово, растение, нож». (Ketzis J.K. et al., 2006). Этот представитель арабской медицины написал 5-томный «Канон врачебной науки», где приводятся сведения о 900 видах лекарственных растений (Соколов С.Я., Замотаев И.П., 1987, Martin R.J., 1997).

К сожалению, до наших времен за многие тысячелетия существования человеческой цивилизации дошли лишь скульптурные изображения растений, преимущественно из Китая и Индии, древних народов Ближнего Востока, подтверждающие применение лекарственных растений для лечения человека и животных (Корсун В.Ф., 2001). Эти же авторы сообщают о глиняных табличках ассирийцев и вавилонян с информацией о лекарственных растениях. По данным Корсуна В.Ф. с соавт. (2001), первую своеобразную фармакопею создали египтяне примерно за 4 000 лет до нашей эры. Соколов С.Я., Замотаев И.П. (1984) сообщают, что еще в 3216 году до нашей эры один из китайских императоров изучал лечебные свойства растений и положил начало научной фитотерапии в Китае. Однако научная медицина тесно связана со знаменитым древнегреческим ученым и врачом Гиппократом (IV-III век до нашей эры). Он описал 236 видов растений и рекомендовал применять их для лечения. Большой вклад в изучение лекарственных растений внес древнеримский врач Авл Корнелий Цельс, который еще в конце первого века до нашей эры – начале первого века новой эры в восьми энциклопедических книгах «О медицине» обобщил все медицинские сведения о лекарственных растениях и способах их применения.

Большой вклад в развитие теоретической и прикладной фитотерапии внес знаменитый древнеримский врач и фармацевт Клавдий Гален (129-201 г.н.э.). Наибольшее значение имели его два травника, где описано большое количество растений, обладающих целебными свойствами. Именно он предложил технологию приготовления из растений настоек, настоев, отваров, экстрактов, получивших в дальнейшем название «галеновые препараты». В своих 200 научных трудах он неоднократно писал, что растения содержат специальные вещества, обладающие целебными свойствами и их необходимо извлекать (Корсун Е.В. с соавт., 2016).

Эти основополагающие идеи нашли отражения в трудах выдающегося таджикского ученого Авиценны (около 980-1037 гг.), а также в исследо-

ваниях швейцарского ученого и врача Парацельса (XVI век), который изучал химический состав растений, однако выделить в чистом виде действующие вещества не всегда удавалась из-за низкого уровня научных исследований (Чиков П.С., 1977).

По мере накопления знаний о целебных свойствах растений, расширение торговых связей между народами известные травники стали переводиться на иностранные языки. Особое значение имеет изобретение книгопечатания. Именно с ним связано издание первой медицинской книги, которой был известный и весьма популярный травник, составленный Арулеем. В дальнейшем появляются переводы травников Диоскориди, Галена и Амрулея на европейские языки (итальянский, французский, английский, немецкий). Среди травников большую популярность имело сочинение «Тайная Тайных», которое в Литовской Руси в XV-XVI веке, по мнению Ищенко В.И. (2001), было переведено на белорусский язык.

Использование лекарственных растений постепенно распространилось и на территорию Руси. Одним из первых известных сборников Древней Руси был «Изборник Святослава» (1073 г.). В этой рукописи описано много лекарственных растений для пользования в целебных целях (Ятусевич А.И. с соавт., 2004). Весьма популярной была книга «Прохладный Ветроград», являющаяся переводом западноевропейской медицинской энциклопедии XV-XVI веков. Большое значение в развитие фармацевтических познаний и практики лечения растениями имел аптекарский приказ, изданный в 1620 году, – высший орган управлениями медицинскими делами. Была создана система сбора и заготовки лекарственных трав. После известных реформ Петра I были образованы казенные аптеки и «аптекарские огороды».

На территории нынешней Беларуси первые сведения о применении лекарственных растений и открытию аптек относятся к XIV веку. В 1561 году была открыта аптека в Пинске и в 1566 г. – в г. Бресте. В 1892 г. в г. Витебск была открыта фабрика аптечных изделий (Ищенко В.И., 2001).

Большой вклад в развитие фитотерапии внес Амбодик-Максимович Н.М. (1744-1812), являющийся автором уникальных медицинских изданий «Врачебное веществование» и «Новый ботанический словарь». Значительный вклад в развитие науки о лекарственных травах внес Драгендорф Г., создавший в 1898 г. обстоятельный труд «Лекарственные растения различных народов и времен». Следует отметить уникальные исследования Тракпа Ю.К., написавший первую русскую фармакопею, где описано много лекарственных растений (Ракова П.Н., 2000).

Большое значение в развитии фарминдустрии имел царский указ 1898 г., согласно которому производство фармпрепаратов было разрешено на специальных фабриках, заводах и лабораториях. Однако даже к 1914 г. Россия ввозила из-за границы 65 % потребляемых лекарств (Ищенко В.И., 2001). Дальнейшее развитие фармацевтики началось с 1917 г. Стали развиваться сырьевые базы, создавались фармпредприятия. К 1925 г. номенкла-

тура лекарственных средств Белмедторга выросла в ассортименте до 2500 наименований (Сосонкина В.Ф., 2014). Создавались опытные станции, на базе которых был организован Всесоюзный научно-исследовательский институт лекарственных растений (ВИЛР) с 1969 г.

В 1940 г. на территории бывшего СССР работало 147 фармпредприятий и лабораторий. К 90 годам XX века функционировало свыше 20 предприятий фармацевтического профиля для медицинских и ветеринарных целей. Производилось 90 % лекарственных средств медицинского назначения и лишь 10 % - для ветеринарных нужд (Ятусевич А.И. с соавт., 2011).

К настоящему времени функционирует Витебская биофабрика, 4 государственных фармзавода, свыше 60 частных фармацевтических компаний. Принимались 2 Государственные программы по развитию фармацевтической промышленности для нужд ветеринарной медицины. Предпринятые меры позволили довести производство собственных ветпрепаратов до 65-70 % от потребности.

Среди них значительное место занимают фитопрепараты лечебного назначения. Развивается новое научное направление по разработке фитобиотиков, которые заменяют пробиотики и пребиотики (Колотовкина А., Ронжина М., 2017). По данным ВОЗ в мире доля лекарственных средств растительного происхождения составляет 60-70 %, в аптеках на территории бывшего СССР – 35-40 % (Маланкина Е.Л., Цицитин А.Н. 2016).

Многолетний исторический опыт в изучении лечебных и профилактических свойств растений явился основой для научно обоснованного применения их в медицине и ветеринарии. Лекарственные растения, из которых готовят до 40 % используемых в практике препаратов, широко распространены во многих регионах мира, однако лишь около 4 % используется человеком (Schillhorn van Veen T.W., 1977; Липницкий С.С. с соавт., 1987; Ятусевич А.И. с соавт., 1993; Tunón H., 1994; Sollmann T., 1998; Thompson V., 1998; Корсун В.Ф., 2001; Tagboto S., 2001; Hördegen P. et al., 2001; Coon J., 2002; Githiori J. B. et al., 2002; Lindholm P. et al., 2002; Aston, H.I., 2003; Capasso F. et al., 2003; Парфенов В.И, 2004; Мазнев Н.И., 2004; Ketzis K. et al., 2006; Athanasiadou S., 2007; Корсун Е.В. с соавт., 2016; Kumari Sunita et al., 2017).

На фармацевтическом рынке России зарегистрировано 1316 фитопрепаратов, из них отечественных 1244 (Алексеева Г.М. с соавт., 2010). Преимущества лекарственных трав перед многими синтетическими препаратами прежде всего в том, что в них содержатся вещества, обладающие специфическими и лечебными действиями, поэтому они влияют на организм комплексно.

Лечебные свойства лекарственных растений зависят от действующих веществ, которые синтезируются самими растениями из неорганических веществ почвы, воды, углекислого газа, воздуха, под влиянием световой энергии (Рабинович М.И., 1987; Липницкий С.С. с соавт., 1987). Выдающийся физиолог Павлов И.П. писал, что существенной связью животного

организма с окружающей природой «является связь через известные химические вещества, которые должны постоянно поступать в состав данного организма» (Жариков И.С. с соавт., 1986).

Эти биологически активные вещества вырабатываются в процессе жизнедеятельности растения и накапливаются в его определенных частях. Они (БАВы) представляют из себя химические соединения, которые могут оказывать на животных и человека определенное влияние, которое может активно воздействовать на прекращение патологических процессов, губительно воздействовать на возбудителей заразных болезней (вирусов, бактерий, гельминтов, простейших, членистоногих и др.), а также улучшать отдельные процессы, стимулируют более активный рост и развитие животных организмов (Соколов С.Я., Замотаев И.П., 1987; Гринкевич Н.И. с соавт., 2000; Корсун В.Ф., 2001; Пономаренко Ю.А., 2007).

Теоретической базой изучения лечебных свойств многочисленных растений является фундаментальная наука фармакогнозия, которая изучает также и продукцию животного происхождения (эндокринное и кишечное сырье, паренхиматозные органы и.т.д.) (Шупинская М.Д., Карпович В.Н., 1970; Алексеева Г.А. с соавт., 2010; Самылина И.А., Яковлев Г.П., 2013; и другие).

Вещества, входящие в состав растений и животных, весьма близки к химическому составу человеческого организма. Быстрое развитие биологической химии обусловило в фармакогнозии выделение отдельного научного направления – фитохимии. Это направление позволило более активно приступить к изучению биологически активных веществ (Алексеева Г.М. с соавт., 2010). По мнению ряда исследователей (Королев Б.А, Сидоров, 2014; Барыкин И.М. с соавт., 2014), биологически активные вещества можно подразделить на ряд сложных химических соединений, обладающих специфическими свойствами.

Алкалоиды – большая группа сложных органических химических веществ. В растениях эти соединения находятся в виде солей органических и неорганических кислот. К настоящему времени изучено около 5 тысяч алкалоидов, обладающих разнообразными свойствами. При этом алкалоидсодержащих растений в мировой флоре насчитывается около 10 %. Это такие растения, как белладонна и др. Из этих и других растений выделены широко известные лекарственные вещества – атропин, стрихнин, кофеин, кокаин и др. (Pavlesek I., 1983; Рабинович М.И., 1987; Самарин В.П., 1966; Серов В.М., 1972; Eriksson O., 1990; Ятусевич А.И. с соавт., 1993; Bruneton J., 1993; Huang C., 1995; Martin R.J., 1997; Athanasiadou S. et al., 2001; Walle P. J. et al., 2001; Парфенов В.И., 2004; Ketzis J. K. et al., 2006; Bizimenyera E. S. et al., 2006)

Гликозиды – группа безазотистых органических соединений, в состав которых входит гликон (сахарная часть) и агликон – генин (несахарная часть). Гликозиды широко распространены в растениях и являются очень важным биологическим соединением. Широко известны сердечные

гликозиды, полученные из наперстянки, горицвета весеннего, майского ландыша. Различают несколько групп гликозидов, сердечные гликозиды, гликоалколоиды пасленовых растений, антрогликозиды, обладающие слабительным действием, горечи, стимулирующие секреторную функцию желудочно-кишечного тракта. Особое место в этой группе занимают сапонины, обладающие желчегонным, мочегонным, тонизирующим действием (Tagboto S., 2001; Hördegen P. et al., 2001; Парфенов В.И., 2004).

Флавоноиды – гетероциклические кислородсодержащие соединения, плохо растворимые в воде. Имеют разнообразные биологические свойства. Обладают противовоспалительным, бактериоцидным, противогрибковым, желчегонным и другими действиями (Барнозитов О.Д., 1999).

Дубильные вещества – ароматические соединения, обладающие вяжущими свойствами. Встречаются во многих растениях (щавель конский, кора дуба, черемуха и др.). В некоторых растениях количество дубильных веществ может достигать до 10-30 % общего объема (Жигар М.П., Николайчук Л.В., 1991; Мазнев Н.И., 2004; Коробов А.В. с соавт., 2007; Ятусевич А.И. с соавт., 2011).

Фитонциды – большая группа биологически активных веществ различного химического состава. Обнаружены у 85 % высших растений. Фитонциды губительно действуют на микробы, вирусы, простейшие. Применяются при многих болезнях органов пищеварения. Много этих БАВов содержится в луке, чесноке, почках сосны, плодов черемухи и др. (Липницкий С.С., 1987; Ятусевич А.И. с соавт., 2016)

Кумарины и фурокумарины – ненасыщенные пектоны, чувствительны к свету. Изучено свыше 150 кумаринопроизводных соединений. Обладают фотосенсибилизирующим, сосудорасширяющим и спазмолитическим влиянием. Действуют также как эстрогены. Больше всего содержится кумаринов в бобовых и зонтичных растениях (Носаль М.А., Носаль И.М., 1997; Коробов А.В. с соавт., 2007).

Эфирные масла – летучие ароматические вещества многостороннего действия. Содержание эфирных масел у различных видов растений доходит до 20 %, особенно их много в цветках и плодах тмина, кориандра, укропа, багульника и др. Обладают антимикробным, болеутоляющим, противокашлевым и другими действиями. Широко применяются в ветеринарии (Duszynski D., 1978; Pavlesek I., 1982; Aston H. I., 1982; Sjoers H., 1984; Siddigui M.B., 1991; Geerts S., 1995; Thompson V., Faye L., 1998; Kruse J.J., 1998; Авакаянц Б.И., 2000; Kaemmerer K., 2009; Ятусевич А.И. с соавт., 2016).

Ферменты – органические вещества, обладающие свойствами повышать биологические процессы в организме животных, выполняют роль катализаторов.

Органические кислоты – целая группа органических соединений, обладающих бактерицидными и противовоспалительными свойствами (Hewett D. G., 1964; Geerts S., 1995; John B., 2005; Jabbar A. et al., 2018).

Полисахариды – углеводы, в состав которых входят моносахариды

(крахмал, камеди, клетчатка и др.) Ряд из входящих в состав полисахаридов углеводистых соединений обладают иммуностимулирующими и противовоспалительными действиями (Pavlesek I., 1983; Siddigui M.B., 1991; Thompson V., Faye L., 1998; Athanasiadou S. et al., 2001; Ademola I.O., 2004; Nicholas P. Tippery et al., 2008).

Минеральные соли содержатся в растениях в растворенном состоянии. Играют важную роль в физико-химических процессах, образовании ферментов, гормонов и других важных органических соединений. Значимую роль играют некоторые микро- и макроэлементы в процессах костеобразования, участвуют в передаче первой возбудимости к мышечной ткани (Носаль М.А., Носаль И.М., 1997; Липницкий С.С., 1999).

Витамины – органические вещества органической природы различной химической структуры. В настоящее время известно около 30 витаминов. Большинство витаминов поступает в организм животных с растительным кормом. Витамины необходимы для нормального функционирования всех систем животных организмов (Парфенов В.И., 2004).

В растениях также содержится и ряд других органических соединений (антибиотики, жирные масла, смолы, слизи, пектиновые вещества и др.), которые обладают рядом полезных свойств. Так, Лашин А., Симонова Н. (2018) успешно испытали сбор из листьев подорожника и крапивы для снижения оксидантно-антиоксидантного статуса телят и коррекции окислительного стресса.

Таким образом, из аналитического обзора видно, что в растениях может содержаться большое количество органических и неорганических соединений, обладающих многосторонним целебным действием. Здесь уместно вспомнить утверждение известного швейцарского ученого Парацельса (1493- 1541), который писал «все есть яд, ничего не лишено ядовитости, и все есть лекарство. Одна доза делает биологически активные вещества ядом и лекарством» (Липницкий С.С., Пилуй А.Ф., 1991; Корсун Е.В. с соавт., 2016).

Ранее нами изложены исторические аспекты применения лекарственных растений для лечения в основном людей. Лишь в некоторых дошедших до нас источниках литературы имеются сведения о возможности применения растений для лечения животных. Свыше 70 % лекарств растительного происхождения, имеющихся в Государственном реестре Российской Федерации, получают из дикорастущих растений (Маланкина Е.Л., Цицилин А.Н., 2016). Вместе с тем, по сообщению Евмененко Ю. (2015), производство фитопрепаратов даже в медицине в Республике Беларусь развивается недостаточно. В 2014 г. лекарственные и пряноароматические растения выращивались в 19 хозяйствах на площади 750 га, а валовой сбор составил лишь 380 т. По данным Маланкиной Е.Л., Цицилина А.Н. (2016), на основании опубликованных Всемирной организации здравоохранения сведений, в мире доля лекарственных средств из растений достигает 60-70 %, в бывшем СССР – 35-40 %.

Анализ литературных источников и опыт практической ветеринарной медицины свидетельствует о больших возможностях использования растений для лечения и профилактики паразитарных болезней (Ятусевич А.И. с соавт., 1993).

В Республике Беларусь многие годы уделяется большое внимание изучению антигельминтных и инсектоакарицидных свойств лекарственных и кормовых растений (Чеботарев Р.С., 1972; Жариков И.С. с соавт., 1986; Ятусевич А.И. с соавт., 1993; 2011; 2017). При этом с каждым годом знания о противопаразитарных свойствах растений постоянно расширяются (Корсун Е.В. с соавт., 2016), что обусловлено стремительным развитием генно-инженерных знаний, биотехнологии и нанобиотехнологии.

В результате многолетних исследований были установлены антигельминтные свойства полыни цитварной (*Artemisia cina Berg*), из которой был выделен препарат "Сантонин", впоследствии нашедший широкое распространение в ветеринарной медицине (Кротов А.И., 1960). По мере расширения наших знаний о противопаразитарных свойствах полыни увеличивается ареал применения этого растения. Фундаментальные исследования об этом растении выполнены Вишневец Ж.В. (2004), обобщенные в крупной работе (Ятусевич А.И. с соавт., 2016). Китайский профессор Ту Юю создала из этого растения препарат «Артемизитин», успешно примененный для борьбы с малярией человека. За данную разработку автор удостоена Нобелевской премии в области физиологии и медицины в 2015 г. Параллельно, независимо от других исследователей, витебские ученые из академии ветеринарной медицины и медицинского университета создали препарат «Артемизитан», обладающий высокими антигельминтными свойствами при кишечных нематодозах свиней и овец (Ятусевич А.И. с соавт., 2016).

Вербицкой Л.А. (2012) установлено, что отвар полыни горькой являлся эффективным средством в дозе 3 мл/кг массы тела у овец при смешанной инвазии кишечными стронгилятами, стронгилоидами и трихоцефалами. При этом улучшается клиническое состояние животных, стабилизируются показатели гемостаза.

Большое значение для практической ветеринарии имели исследования по изучению антигельминтных свойств папоротника мужского. Гелбахилин П.Г. (1949) из корневища этого растения создал высокоэффективный препарат против кишечных нематодозов, дифиллоботриоза, фасциолеза и аноплоцефалидозов овец (Голышенко П.П., 1971; 1978; Жариков И.С. с соавт., 1986; Авакаянц Б.М., 2000; Asha M.K. et al., 2001).

Чеботарев Р.С. (1960) изучал антигельминтные свойства тыквы, арбузов, семян люпина. Установлены высокие антигельминтные свойства при цестодозах собак и птиц семян тыквы в виде каши или муки каждые 2-3 недели в период возможного риска заражения. При цестодозах собак авторы рекомендуют применять муку из семян тыквы по 150-400 г на голову, а кашу - 4 раза через каждые две недели (Скляревский Л.Я., 1972; Борисов

М.И., 1974; Жариков И.С. с соавт., 1986; Рабинович М.И., 1988; Ятусевич А.И. с соавт., 1993; Авакаянц Б.М., 2000).

Высокие антигельминтные свойства тыквы подтверждены в исследованиях Крикунова М.С. (1976), который изучал противопаразитарное действие сока из листьев тыквы и получил хороший эффект при аскариозе и трихоцефалезе свиней. Им же подтверждены антигельминтные свойства люпина кормового.

По данным Чеботарева Р.С. (1960), эффективными средствами против фасциолеза является мякина конопли, плоды калины и лозы. Этот же автор сообщает о наличии антигельминтных свойств лука репчатого, что подтверждено в дальнейших работах Слепнева Н.И. и Головневой Л.Ф. (1970). Эти же авторы сообщают о хорошем лечебном эффекте при паразитозах сельскохозяйственных животных кормового люпина, тыквы, свеклы столовой и клевера белого. Последующие исследования Слепнева Н.И. (1965) позволили установить, что антигельминтными свойствами обладает клевер красный по 2 кг в день в течение месяца. При этом экстенсивность инвазии снижается при стронгилоидозе и трихоцефалезе на 66,5 %, аскариозе – на 28,6 %. Получены хорошие результаты при скармливании белого клевера (экстенсивность инвазии при трихоцефалезе снижается на 19,3 %, аскариозе – 38,5 %). Вызывает снижение экстенсивности инвазии при скармливании хвои и редьки. При эймериозе положительные результаты получены при назначении силоса из свекловичной ботвы по 1 кг в день, экстенсивность инвазии снижалась на 61,5 %. Ряд авторов (Чеботарев Р.С., 1960; Слепнев Н.И., Головнева К.Ф., 1970; Ятусевич А.И. с соавт., 1993) сообщают о высоких антигельминтных свойствах клевера при парааскариозе, стронгилятозах и оксиурозе лошадей.

Кротов А.И. (1960) изучил противопаразитарные свойства около 460 растений. Им установлены антигельминтные свойства 5 % экстракта из листьев свеклы при токсокарозе и токсаскаридозе кошек. Он также сообщает о высоких антигельминтных свойствах чеснока, хрена и полыни при аскариозе, которые в виде настоев и отваров вызывают паралич гельминтов уже через 10-15 минут.

По сообщениям Липницкого С.С. с соавт. (1987), Ятусевича А.И. с соавт. (1993, 2004; 2017), препараты из чеснока (аллилсат сатива) широко используются как антигельминтные средства при паразитозах человека.

Объемные исследования по изучению противопаразитарных свойств растений выполнены Компанцевым Н.Н. с соавт. (1961). Им исследовано 174 вида растений и установлено что такие растения, как зверобой, девясил высокий, термопсис, лук вызывают паралич и гибель кишечных нематод, а такие растения, как полынь, зверобой обыкновенный, душица обыкновенная, солянка древовидная и зарутанная - полный паралич цестод. Эффективным средством при фасциолезе являются экстракт девясила большого, душицы обыкновенной, зверобоя обыкновенного и зазифоры многолетней.

Зенин М.А. ()1957) также сообщает, что 1-5 % настои и экстракты

девясила высокого вызывают гибель дождевых червей и аскарисов свиней. В дальнейшем противопаразитарные свойства девясила высокого подтверждены в исследованиях Гурской И.В. (2010).

Некоторые исследователи (Aston H. I., 1973; Martin R.J., 1997; John B., 2005; Jabbar A. et al., 2006; Ketzis J.K. et al., 2006; Athanasiadou S., 2007) сообщают, что противопаразитарными свойствами обладают чабрец, кипрей, сипарума, гинкго.

О высоких антигельминтных свойствах аира, базилика, зверобоя, крапивы, пижмы, полыни при паразитозах животных (аскариоз свиней, эймериозы, гельминтозы водоплавающих птиц) приводят сведения Берестов В.А. (1982), Липницкий С.С. с соавт. (1999), Ятусевич А.И. с соавт. (1993; 2011; 2016), Герасимчик В.А. (1994).

Антигельминтные свойства чеснока при дрепанидотениозе, гетеракидозе, капилляриозах, аскариозе, сингамозе кур, пассалурозе кроликов описаны в работах Берестова В.А. (1982), Ятусевича А.И. с соавт. (1993; 2011), Липницкого С.С. с соавт. (1999).

Липницкий С.С. (1991, 1996) сообщает, что в свежем соке хрена огородного, веха ядовитого, щавеля конского, дикого чеснока, цветков черемухи обыкновенной личинки трихостронгилид становились неподвижными через 3-11 часов, а погибали через 4-16 часов. Под влиянием соков, настоев и отваров подснежника, полыни горькой, хвои, коры ели и осины, листьев березы, плодов рябины обыкновенной, чеснока посевного, кровохлебки, травы багульника, борщевика Сосновского, травы и плодов тмина, чабреца, мяты перечной, корня девясила и других растений также быстро погибали личинки кишечных стронгилят.

По данным Слепнева Н.К., Головневой Л.Ф. (1970), Жарикова И.С. с соавт. (1986) антигельминтными свойствами обладает табак в виде препаративных форм, в т.ч. табачной пыли. Корсун В.Ф. с соавт. (1995) успешно использовал табак при лечении животных, больных чесоткой. Ракова Т.Н. (2000) сообщает о высокой эффективности манжетки сверкающей с целью лечения больных чесоткой животных, а Голышенков П.П. (1978), Рабинович А.М. (1988) пишут о положительных инсектоакарицидных свойствах мытника болотного для уничтожения вшей и мух.

В литературе имеются сообщения о противопаразитарных свойствах багульника болотного. Так, еще в 1954 г. Кушнир М.М. испытал с положительным эффектом при макраканторинхозе отвар и настой этого растения в дозе 20-50 мл на животное. Лепнухов О.П. (1958), Ятусевич А.И. с соавт. (1993) рекомендуют применять это растение при кишечных нематодозах свиней в виде настоя 5-6 дневным курсом.

Скуловец М.В. (2007) успешно применял настои из веток багульника (1:20) для защиты животных от нападения мошек и других кровососущих насекомых путем орошения наружных покровов животных.

Фундаментальные исследования по изучению противопаразитарных свойств чемерицы Лобеля выполнены Николаенко И.Н. (2008). Было уста-

новлено, что препаративные формы этого растения (чемеричная мазь, чемеричный линимент, отвар, настойка и чемеричная вода) являются эффективными средствами при таких болезнях, как гиподерматоз крупного рогатого скота и саркоптоз свиней (Ятусевич А.И. с соавт., 2015).

Многочисленными исследователями изучались противопаразитарные свойства пижмы обыкновенной (Слепнев Н.И., Головнева Л.Ф., 1970; Мотузко Н.С., 2000; Ятусевич А.И. с соавт., 1993; 2003; 2004; 2011; Нахаенко А.В., 1997; Медведская Т.В., Ятусевич А.И., 2001; Бизунова М.В., 2009; Самсонович В.А., 2012). Установлены противопаразитарные свойства препаративных форм пижмы обыкновенной (отвары, настои, линименты, мази, порошок и др.) при аскаридатозах и стронгилятозах желудочно-кишечного тракта свиней, лошадей и плотоядных, стронгилоидозе поросят, телязиозе крупного рогатого скота, эймериозе кроликов (Ятусевич А.И. с соавт., 2004).

По данным Яковчика Н.С., Яковчика С.Т. (2017), высокими лечебными свойствами обладают широко распространенный сорняк – крапива, содержащая витамины С, А, К, В, микроэлементы и органические кислоты. Некоторые исследователи (Ятусевич А.И. с соавт., 1993; Рабинович М.И., 1998; Парфенов В.И., 2004) сообщают о наличии у этого растения противопаразитарных свойств, что подтверждено и работами Чеботарева Р.С. (1960), Арестова И.Г., Толкача Н.Г. (2000).

По данным Горбунова Т.А. (1996), для борьбы с гельминтозами животных можно применять отвар из корней и цветков лабазника вязолистного, плоды грецкого ореха, хмеля, листьев и корня ясеня, солод из ячменя. Из исследований Рабиновича М.И. (1987) и Гаджиева А.Г. (1997) видно, что при балантидиозе и эймериозе эффективным является применение тысячелистника обыкновенного. Он также эффективен при мониезиозе овец.

Имеются сведения о высокой эффективности при кишечных стронгилятах жвачных (остертагии, нематодиры, трихостронгилиды, буностомы) широко распространенного лекарственного растения тмина обыкновенного.

Ряд авторов (Червяков Д.К., Рабинович М.И., 1981; Коршиков Б.М. с соавт, 1985; Гаммерман А.Ф. с соавт., 1990; Ятусевич А.И. с соавт., 1993; Мазнев Н.И., 2004; Николаенко И.Н., 2008) сообщают о наличии противопаразитарных свойств у корней валерианы, горечавки желтой и трехцветной, чемерицы Лобеля, экстрактов алое, веток ивы (гельминтозы кишечника, телязиоз, эймериоз кроликов).

Гурская И.В. (2010) установила, что при назначении препаративных форм девясила высокого наблюдается высокий антигельминтный эффект при кишечных нематодозах свиней и овец.

Фурсоев А.Д. с соавт. (1962), Ademola, I.O. (2004), Muhammad Lateef et al. (2013) отмечают успешное применение при гельминтозах лядвенца рогатого, а Сидеров И.В., Рогаткин А.Г. (1986), Ятусевич А.И. с соавт.

(1993) пишут, что противопаразитарными свойствами обладают кора, плоды, листья, почки черемухи, которые рекомендуются применять для борьбы с мухами, вшами, мошками, комарами и иксодовыми клещами.

Akhtar M.S. et al. (2000) сообщают о высоких антигельминтных свойствах широко распространенных растений – *Carica papaja, Senna occidentalis, Chenopodium ambrosioides, Balanites aegyptiaca, Xylopia aethiopica.*

Githiori J. B. et al. (2005) пишет об успешном использовании 4 % эмульсии эвкалиптового, тимолового, камфорного и ментолового масла при варроозе пчел.

Фундаментальные исследования по изучению противопаразитарных свойств зверобоя продырявленного выполнены Авдаченком В.Д. (2006), Ятусевичем А.И. с соавт. (1993, 2008, 2017). Авторами установлено, что экстенсэффективность этого растения в виде настойки при стронгилятозах составила 70-78 %, в виде сухого экстракта – 80-83 %.

По данным Asha M.K. et al. (2001) высокой инсектоакарицидной активностью обладает эфирное масло пастбищного кустарника *Gynandropsis gipandra*, особенно при нападении иксодовых клещей.

Скурат Э.К. с соавт. (2000) изучали с положительным результатом эффективность лекарственных растений при эктопаразитах карпа. Большой эффект получен при применении настоев табака, чистотела, отвара аира, багульника.

Косица Е.А. (2015, 2017) выясняла антигельминтные свойства широко распространенного сорняка – щавеля конского. Были установлены антигельминтные и патогенетические свойства этого растения. Положительный эффект получен также при применении этого растения при балантидиозе свиней.

Барышев В.А. (2017) разработал комплексный фитопрепарат, состоящий из коры дуба, травы зверобоя, травы арники и листьев эвкалипта. Благодаря растительным компонентам препарат обладает также антимикробным, противовоспалительным, обезболивающим и другими свойствами.

Ятусевич А.И. с соавт. (2017) успешно испытали лечебные свойства фитопрепаратов из зверобоя продырявленного, изготовленных по оригинальной технологии, при эймериозе свиней. При этом экстенсэффективность их составила от 80 до 100 %.

Лечебные и экологические свойства вахты трехлистной (*Menyanthes trifoliata L.*) и щавеля конского *(Rumex confertus Willd.)*

Вахта трехлистная известна под многими другими названиями (трифоль, бобовник, зубовник, лапушник, трилистник, трилистник водяной, лихорадочник и др.) (рисунки 85, 86). Относится к семейству вахтовых – *Menyanthaceae L.* (Губанов И.А. с соавт., 1976). Однако Носаль М.А., Носаль И.М. (1997) относят вахту трехлистную к семейству Горечавковых

(*Gentianaceae*). В состав семейства входит 5 родов и 33 вида водных и болотных растений, распространенных от тропиков до умеренных областей. На территории СНГ распространено 4 вида, из них чаще всего встречается вахта трехлистная (*M. trifoliata L.*).

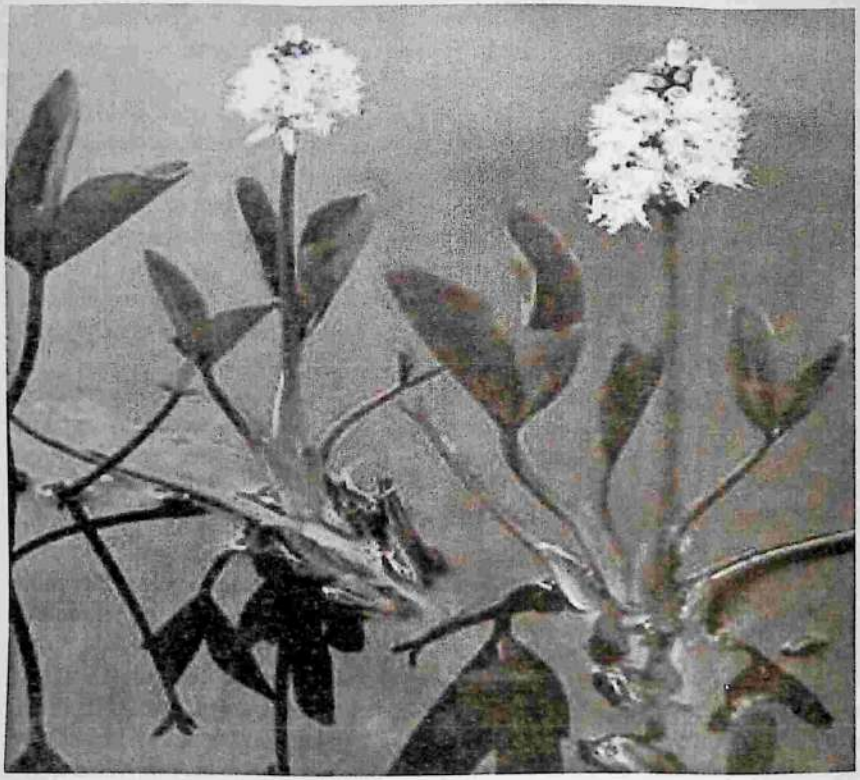


Рисунок 85 - Вахта трехлистная (*Menyanthes trifoliata L.*)

В литературе имеется крайне ограниченное количество сведений о вахте трехлистной. Ряд данных об этом растении имеется в работе Юкневичене О.-Г.К. (1969). Автор на основе имеющихся сведений по геоботаническому обследованию районов Литвы сообщает о широком распространении единственного вида *M. trifoliata L.* на всей территории республики, а также в Европе, Азии и Северной Америке. По данным автора число оригинальных работ по биологии и биохимии также небольшое. Лишь Hewett D.L. (1964) описал некоторые вопросы биологии этого растения в условиях Англии. Она также пишет, что листья вахты трехлистной содержат значительное количество горьких веществ (горечь ощущается в разведении 1:18000-1:21000), витамина С – от 520,3 до 1114,8 мг%, дубильных веществ (3,2-7,2 %) и незначительное количество сапонинов. По данным

автора, лучшим периодом заготовки сырья является вторая половина июня-июля (в фазе плодоношения).



Рисунок 86 – Строение вахты трехлистной (*Menyanthes trifoliata L.*)

По данным Губанова И.А. с соавт. (1976), Саутина В.И. с соавт. (1984), Липницкого С.С. с соавт. (1993), этот вид распространен повсеместно, за исключением Крыма и Средней Азии. Растет на болотах различных типов, лучше всего развивается при глубине слоя воды 30 см, может расти и в местах с уровнем грунтовых вод до 20 см. Растение образует чистые заросли или растет вместе с аиром, осокой, хвощом и др.

По описанию Парфенова В.И. (2004), Келяйна Ф. с соавт. (2006) вахта трехлистная – это многолетнее травянистое растение с длинным ползучим членистым корневищем, листья на длинных черешках длиной до 17-30 см. Пластинка листа глубоко трехраздельная, цельнокрайняя, иногда с несколькими зубчиками. Цветоносный стебель безлистный, высокий – 15-35 см. Цветки собраны в густую верхушечную кисть длиной 3-7 см. Плоды

округло-яйцевидные, заостренные коробочки, семена немногочисленные, слегка сжатые, буроватого цвета, созревают в июле-августе.

Лекарственным сырьем являются листья, которые собирают во время и после цветения растения. Сушат на чердаках, без доступа прямых солнечных лучей. Высушенное сырье хранят в хлопчатобумажных мешках, картонных коробках в течение 2 лет. По данным автора, в листьях вахты трехлистной содержатся горькие гликозиды, алкалоид генцианин, флавоновые гликозиды (рутин и гиперозид), витамин С, холин, линолевые и пальмитиновые жирные кислоты, дубильные вещества и др. Жильцова Ю.В. с соавт. (2008) сообщает, что вахта трехлистная содержит много полезных веществ, в т.ч. йод и селен и может быть использована в качестве биоудобрений.

При сборе сырья нельзя срывать молодые и верхушечные листья, так как они при сушке чернеют. Перед использованием удаляют почерневшие листья, черешки длиной более 3 см, посторонние примеси.

Согласно требованиям ГФ-X1 готовое сырье вахты трехлистной представляет из себя цельные или частично измельченные тройчатые листья с остатком черешка длиной до 3 см. Запах почти отсутствует. Вкус очень горький. Качество сырья также определяется числовыми показателями ГФ-X1: сумма флавоноидов в пересчете на рутин – не менее 1 %, влажность – не более 14 %, золы общей – не более 10 %, золы не растворимой в 10 % хлористоводородной кислоты – не более 10 %, органические примеси – не более 1 %, минеральные примеси – не более 0,5 % (Шелюто В.Л., 2003).

По данным Рабиновича М.И. (1987), Соколова С.Я., Замотаева И.П. (1987); Липницкого С.С., Пилуя А.Ф. (1991), Соколова С.Я. (2000), основными биологическими веществами являются горечи, относящиеся к группе так называемых чисто горьких веществ. Раздражая вкусовые рецепторы слизистых оболочек полости рта и языка, они вызывают рефлекторным путем усиления секреции желудочного сока, повышение аппетита, улучшение пищеварения. Горечь из листьев вахты трехлистной и, по-видимому, содержащиеся в растении алкалоиды оказывают непосредственное местное влияние на повышение секреции желез желудка или, воздействуя на специфический гормон гастрин, усиливает секреторную функцию при внутрижелудочной резорбции.

По сведениям Довженко В.Р., Довженко А.В. (2000) под влиянием вахты трехлистной, кроме улучшения процессов пищеварения, развивается слабительный эффект. Листья этого растения обладают желчегонными, противосудорожными, обезболивающими, ранозаживляющими, антигельминтными и анестезирующими свойствами. По мнению указанных авторов, такая фармакологическая универсальность препаратов из листьев вахты трехлистной позволяет применять их при болезнях печени, желчного пузыря, простудах, туберкулезе, водянке, отеках, ревматизме, подагре, головной боли. Используют также в медицине как тонизирующее, противо-

лихорадочное, улучшающее общее состояние здоровья средство.

По оценке Рабиновича М.И. (1987), Коробова А.В. с соавт. (2007), настой из листьев можно применять наружно для лечения ран, других кожных поражений, как антисептическое и стимулирующее регенерацию средство.

По данным Носаль М.А., Носаль И.М. (1997) весьма эффективным является применение вахты трехлистной при нарушениях обмена веществ, хронических запорах.

Как показывают данные литературы, по изучению лечебных свойств вахты трехлистной проведены немногочисленные исследования. При этом основные работы посвящены изучению этого растения для применения в медицинской практике.

По параметрам фармако-токсикологической оценки настой, отвар из листьев вахты трехлистной, вахтоцид и мениант относятся к IV классу опасности (вещества малоопасные, ЛД50 свыше 5 000 мг/кг). Не обладают местным кожным раздражающим и резорбтивным действием. При нанесении на конъюнктиву оказывают слабое раздражающее действие. Они не оказывают отрицательного влияния на клинический статус свиней, овец и молодняка крупного рогатого скота. Проявляют стимулирующее действие на гемопоэз, естественную резистентность и иммунную реактивность животных, нормализуют активность ферментов сыворотки крови, обмен веществ. Разработанный на основе вахты трехлистной препарат «Вахтоцид» в дозе 200 мг/кг массы тела является высокоэффективным средством при лечении поросят, больных эймериозом, обеспечивая 100 % их выздоровление и сохранность. Комплексный препарат «Мениант» обладает высокими лечебными в дозе 180 мг/кг и профилактическими свойствами (120 мг/кг массы тела) при балантидиозе свиней. Экстенсэффективность настоя вахты трехлистной в дозе 4 мл/кг массы тела и отвара в дозе 3 мл/кг массы 2 раза в сутки 3-дневным курсом составила при кишечных стронгилятозах овец соответственно 91,9 % и 91,7 %; стронгилоидозе – 89,2 % и 91,7 %; трихоцефалезе – 88,3 % и 87,5 %; эймериозе – 75,6 % и 72,9 %. Экстенсэффективность вахтоцида в дозе 200 мг/кг массы тела и менианта – 180 мг/кг массы тела двухдневным курсом составила соответственно при кишечных стронгилятозах овец 90,2 % и 91,6 %; стронгилоидозе – 87,8% и 86,1%; трихоцефалезе – 82,9% и 83,3%; эймериозе – 73,1% и 80,5%. При применении молодняку крупного рогатого скота настоя из листьев вахты трехлистной (3 мл/кг массы тела) и отвара (2,5 мл/кг массы тела) два раза с трехдневным курсом экстенсэффективность составила при стронгилятозах и стронгилоидозе крупного рогатого скота 92,1-94,7%, трихоцефалезе – 88,2-89,5%; вахтоцида – по 200 мг/кг массы тела внутрь и менианта 180 мг/кг – соответственно 92,3-94,7% и 84,4-89,7%; при эймериозе – 88,2-100%. Применение препаратов из вахты трехлистной не оказывает влияния на физико-химические показатели, пищевую и биологическую ценность свинины и баранины.

Перспективным является использование для лечения и профилактики болезней животных дикорастущего растения – щавель конский. Следует отметить, что данное растение широко распространено во многих государствах мира в виде сорняка на полях, лугах и пастбищах.

Конский щавель *(Rumex confertus Willd.)* – многолетнее травянистое растение, относящееся к сем. Гречишных (*Poligonaceae Linde*). К этому семейству, по данным Ларина И.В. (1937), Зайцевой Н.В. (2014), относится 30 родов и 750 видов. На территории бывшего СССР произрастает 49 видов.

Под названием «Щавель конский», как пишут Станков С.С. и Ковалевский Н.В. (1948), Червяков Д.К. (1949), Гель Д.К. (1976), известны различные виды крупнолистовых высоких щавелей («коняки»).

К ним относят: щавель туполистный (*Rum. obtusifolium L.*); щавель густой (*Rum. confertus Willd.*); щавель водяной (*Rum. aquaticus L.*); щавель водношалевый (*Rum. hydrolapathym Hyds.*); щавель курчавый (*Rum. crispus L.)*

Однако Смирнов Н.Н. (1951), Оголевец Г.С. (1951) и др. называют щавелем конским определенный вид – *Rumex confertus Willd.* Следует отметить, что заготовки щавеля курчавого и щавеля водяного недопустимы. Парфенов В. (2004) в обстоятельной работе «Энциклопедия фитоветеринарии» приводит другое название растения - «щавель густой», однако свидетельств для обоснования в работе не имеется. На основании данных по описанию морфологических характеристик, приведенных в фундаментальных работах Мазнева Н. (2004), Алексеевой Г.М. с соавт. (2010), Самылиной И.А., Яковлева Г.Г. (2013) и ранее описанных сведений (Рабинович М.И., 1987; Ракова Т.Н., 2000; Ятусевич А.И. с соавт., 2011), мы пришли к выводу, что щавель конский является самостоятельным видом *Rumex confertus Willd.*, имеющим широкое распространение во многих регионах Евразии. Ниже мы приводим морфологическое описание щавеля конского, имеющегося в работе Кривцовой Н.И. (1961), подтвержденное в выше цитируемых работах и наших исследованиях (Косица Е.А., 2018).

Изучаемое нами растение (щавель конский) относится к многолетним растениям, до метра высотой, листья широкие, крупные, треугольно-яйцевидные с сердцевидным основанием. Плод – трехгранная семянка, цветы обоеполые со слаборазветвленным стержнем. Стебли прямостоячие, бороздчатые, в верхней части ветвистые. Цветет в мае-июне, плодоносит в июле-сентябре. Произрастает по всей европейской части СНГ (кроме северных районов), в Сибири, на Кавказе, в Казахстане и на Дальнем Востоке России. Растет на лугах, среди посевов сельскохозяйственных культур, по берегам рек, озер, обочинам дорог, на лесных полянах, по сорным местам (Самылина И.А., Яковлев Г.Г., 2013). По данным Михайловой А.Н., Афанасьевой Н.Г. (1953), корни щавеля конского содержат 11-14% дубильных веществ, листья богаты витамином С, в верхних частях растения содержатся производные антрахинона, витамин К. По последним данным

(Парфенов В., 2004), в растении содержится глюкоза, фруктоза, сахароза, органические кислоты, эфирное масло, сапонины, алкалоиды, витамин К, фенолы, карбоновые кислоты, катехины, дубильные вещества, флавоноиды и антрохиноны. В разных частях растений содержатся также биологически активные вещества (Абрамов С.С. с соавт., 2009 г.; Ятусевич А.И. с соавт., 2014). Большое значение в накоплении биологически активных веществ имеет фаза вегетации растения, сезон, погодные условия текущего года. Природные химические соединения обладают менее вредным воздействием на организм и оказывают многостороннее влияние (Ятусевич А.И. с соавт., 1993, 2011; Ракова Т.Н., 2000; Парфенов В., 2004).

Фармакологические свойства щавеля конского изучены недостаточно. Однако ряд фундаментальных работ посвящен исследованию классических фармацевтических свойств этого растения.

Так, Кривцова Н.Н. (1961) исследовала функциональное состояние желудочно-кишечного тракта при применении водного настоя конского щавеля, который в дозе 0,25-0,50 г/кг вызывает ослабление и уменьшение сокращений кишечника, что является благоприятным прогнозом при расстройствах деятельности желудочно-кишечного тракта. Автор рекомендует применять щавель конский как эффективное средство при расстройствах кишечника не только алиментарного происхождения, но и при ряде инфекционных болезней в медицинской и ветеринарной практике. Автор считает, что щавель конский растет повсеместно, может заготавливаться в больших количествах и применяться при заболеваниях сельскохозяйственных животных.

Рабинович М.И. (1987) сообщает, что препараты из щавеля конского обладают в больших дозах слабительным действием, в малых – вяжущим, противодиарейным и желчегонным.

Скляревский Л.Я. (1995) пишет, что отвар из корней и корневища конского щавеля эффективен при сильном зуде и других кожных заболеваниях в виде примочек, обмываний, ванн, а также для изгнания гельминтов.

По данным Мазнева Н. (2004), щавель конский в зависимости от дозы оказывает вяжущее и закрепляющее или слабительное действие. По мнению автора, препараты из этого растения оказывают стимулирующее действие на мышцы толстого кишечника, способствуя размягчению фекальных масс. Кроме того, растение обладает противогнилостным, противоцинготным и кровоостанавливающими свойствами.

Парфенов В. (2004) сообщает, что препараты из щавеля конского обладают вяжущим, слабительным, желчегонным, противозудневым, противоглистным, кровеостанавливающим и противовоспалительным действием. Автор отмечает, что отвар из корней щавеля конского губительно действует на дизентерийную палочку. Этот же отвар используют при воспалительных и язвенных процессах, а также при экземе. Свежие листья прикладывают к фурункулам, язвам и гнойным ранам. Корневище растения ис-

пользуется для дубления кож, плодами кормят крупный рогатый скот, овец, лошадей, кроликов и домашнюю птицу.

Павлов Н.В. (1942) относит щавель конский к группе листовых пищевых растений, обладающих высокой питательностью.

Лекарственным сырьем являются все части растения, но наибольшую лечебную ценность представляют корни и корневище щавеля конского (рисунки 87, 88). В июне собирают листья щавеля вместе с семенами, в августе-сентябре заготавливают корни и корневища, которые выкапывают, тщательно моют, режут на мелкие части и сушат в тени, без попадания прямых солнечных лучей.



Рисунок 87 – Конский щавель (*Rumex confertus Willd.*)

В отношении токсичности щавелей нет единого мнения. Имеются сообщения, что отравления животных могут наблюдаться при доминировании в составе травостоя этих растений (Радкевич П.Е.). Отравления происходят при содержании в щавелях значительного количества щавелевокислого кальция, который замещает кальций в крови, осаждая его в виде нерастворимого щавелевокислого кальция.

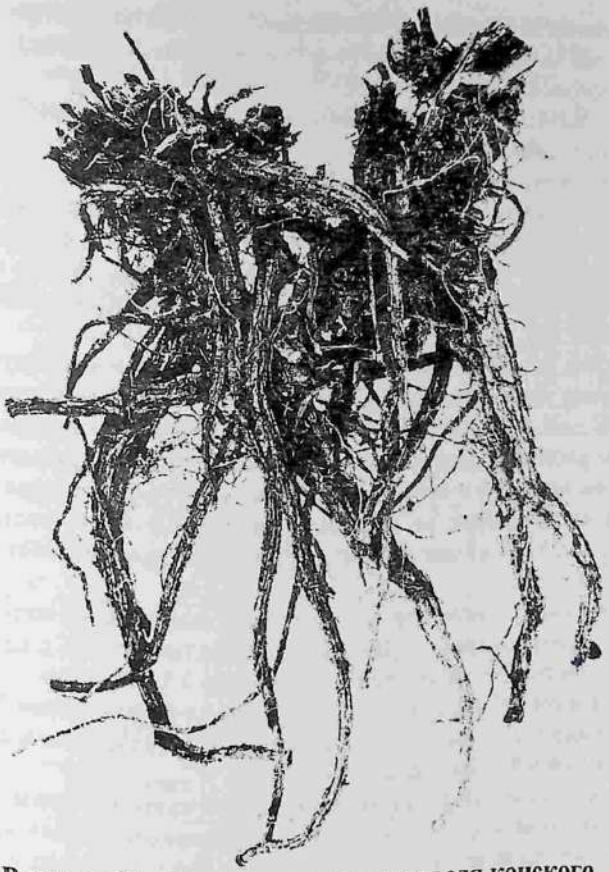


Рисунок 88 – Корневище и корни щавеля конского

При изучении острой токсичности настоя и отвара из корней и корневища этого растения нами установлено, что данные лекарственные формы относятся к IV классу опасности, т.е. вещества малоопасные. Согласно ГОСТу 12.1.007-76, ЛД50 составила соответственно 32352,1 мг/кг и 21392,2 мг/кг. Порошкообразные препараты (руминал и руминар) также отнесены к IV классу опасности (ЛД50 составила соответственно 5851,3 мг/кг и 5941,9 мг/кг). Препараты не обладают местным раздражающим действием на кожные покровы. При нанесении на конъюнктиву отмечалось кратковременное раздражающее действие. Однако Ларин И.В. (1937) считает, что щавели в той или иной степени поедаются животными. Вместе с тем щавель конский находит применение в народной и научной медицине (Гаммерман А.Ф., 1952), что подтверждено также в сообщениях Парфенова В. (2004), Мазнева Н. (2004), Алексеевой Г.М. с соав., (2010), Рабиновича М.И. (1987), Ятусевича А.И. с соавт. (1993, 2011); Липницкого С.С. (2006).

Противопоказаниями к применению препаративных форм щавеля конского являются заболевания почек, мочекаменная болезнь, последний триместр беременности животных.

При возникновении признаков отравления эффективным является применение молока, лучше в сочетании с жидким маслом.

Препараты из щавеля конского обладают вяжущим, слабительным, желчегонным, кровоостанавливающим, противовоспалительным и антипаразитарным действием. При этом в той или иной степени лечебными свойствами обладают все части растений (семена, листья, стебли и корневая часть), однако самыми высокими лечебными свойствами обладают корни и корневище.

Малые дозы оказывают вяжущее действие и рекомендуются к использованию молодняку животных при заболеваниях с диарейным синдромом в дозе 3-5 мл/кг массы тела отвара или настоя внутрь 2-3 раза в день до кормления. Отвары или настои можно готовить из семян, листьев и стеблей растения. Для получения слабительного эффекта дозы препаратов увеличивают примерно на 30-50 %. Измельченные корни растения назначают в дозе 0,5-1 г на прием. Слабительное действие наступает через 10-12 часов.

При балантидиозе поросят порошок из высушенных корней и корневищ назначают внутрь по 0,20-0,25 г/кг массы тела внутрь с кормом 2 раза в день, из высушенных стеблей и листьев – по 0,5 г/кг массы тела, отвар из корневищ и корней растения (1:10) - в дозе 3 мл/кг массы тела 2 раза в день до клинического выздоровления животных и прекращения выделения балантидий с содержимым кишечника.

При инвазии кишечными нематодами и криптоспоридиями назначают телятам, ягнятам, козлятам, курам и индюкам отвары или настои в дозе 2-3 мл/кг массы тела внутрь 3-4 дня подряд или порошок из корней и корневища в дозе 0,25 г/кг массы тела 2 раза в день 2 дня подряд.

При эймериозе и криптоспоридиозе телят, ягнят, козлят, поросят, цыплят-бройлеров и индюшат назначают порошок из корней и корневища в дозе 0,2 г/кг массы тела внутрь 2 раза в день в течение 3-5 дней до прекращения выделения ооцист с фекалиями животных, порошок из надземных частей растения – по 0,15 г/кг.

В народной медицине препаративные формы щавеля конского применяют при лечении энтероколитов, гемоколитов, заболеваниях печени, легочных и маточных кровотечениях, дизентерии, гипертонии, ожогах, экземах, стоматитах, в гинекологии (эндометриты) и др.

В ряде государств из сухих стеблей и семян щавеля конского готовят муку, которую добавляют в тесто из зерновых культур при выпечке хлеба. По сообщению Парфенова В.С. (2004), в некоторых местностях семена щавеля конского используют для кормления крупного рогатого скота, овец, лошадей, кроликов и домашних птиц.

Справочная информация по применению лекарственных растений по Липницкому С.С. с соавт. (1987), Рабиновичу М.И. (1988), Ятусевичу А.И. с соавт., 1993. 2008, 2011; Парфенову В.И. (2007), Косице Е.А. (2015), Горловой О.С., Старовойтовой М.В., Касперович И.С., Сарока А.М., Юшковской О.Е. (2018, 2019) и др.

Календарь сбора лекарственного сырья

Растение	Заготавливаемые части	Месяцы											
		январь	февраль	март	апрель	май	июнь	июль	август	сентябрь	октябрь	ноябрь	декабрь
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Аир болотный	Корневище								+	+	+		
Багульник болотный	Молодые побеги					+	+	+	+				
Береза бородавчатая	Почки	+			+	+	+						
Вахта трехлистная	Листья					+	+	+	+				
Голубика болотная	Листья, плоды					+	+	+	+				
Горечавка желтая	Трава, корни								+	+ +	+		
Девясил высокий	Корневище								+	+	+		
Душица обыкновенная	Трава						+	+	+				
Зверобой продырявленный	Трава								+	+	+		
Земляника лесная	Листья, ягоды					+	+ +	+					
Золототысячник зонтичный	Трава						+	+					
Крапива двудомная	Листья						+	+	+				
Лютик Едкий	Трава					+	+	+					
Люпин желтый	Трава						+	+					
Манжетка сверкающая	Трава					+	+	+					
Мытник болотный	Трава						+	+					
Орляк обыкновенный	Листья, корневище					+	+	+				+	+

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Осина	Почки, соплодия, листья					+ +	 + +	 +	 +				
Папоротник	Корневище					+	+		+	+			
Пижма обыкновенная	Соцветия								+	+	+		
Полынь горькая	Листья, трава				+	+ +	 +	 +					
Ромашка аптечная	Соцветия						+	+					
Рута душистая	Листья						+	+					
Сабельник болотный	Листья, стебли, корневище				 +			+	+		 +	 +	
Сивец луговой	Трава, корневище						+	+	 +	 +			
Сосна обыкновенная	Хвоя, почки, кора	+ +	+ +	+ +	+ + +					+	+	+	+ + +
Тмин обыкновенный	Семена							+	+				
Тыква обыкновенная	Семена, мякоть плодов									+	+	+	
Тысячелистник обыкновенный	Листья, трава, цветки					+	+ +	 + +	 + +	 +			
Чемерица Лобеля	Корневище										+	+	
Чернокорень лекарственный	Листья, корневище					+	+		 +	 +			
Черемуха обыкновенная	Кора, цветы, ягоды					+	+ +	 +	 +	 +			
Чеснок посевной	Луковицы, листья						+	+	+				
Чистотел большой	Трава, корневище					+	+	+				 +	 +
Щавель конский	Корни, плоды								+			+	+

Примерный спектр противопаразитарного действия лекарственных растений

Название растений (рус. лат.)	Наличие противопаразитарного действия						
	Антигельминтное			инсектицидное	акарицидное	антипротозойное	дератизационное
	противотрематодозное	противоцестодозное	противонематодозное				
1	2	3	4	5	6	7	8
Аир болотный *(Acorus calamus L.)*			+	+			
Багульник болотный *(Ledum palustris L.)*			+	+			+
Береза повислая *(Betula verrucosa Ehrh.)*			+	+			
Вахта трехлистная *(Menyanthes trifoliate L.)*			+			+	
Голубика болотная *(Vaccinium uliginosum L.)*		+	+				
Горечавка желтая *(Gentiana lutea L.)*			+				
Девясил высокий *(Inula helenium L.)*	+		+	+			
Душица обыкновенная *(Origanum vulgare L.)*	+	+	+	+			
Ель обыкновенная *(Picea abies)*			+			+	
Зверобой продырявленный *(Hypericum perforatum L.)*	+	+	+				
Земляника лесная *(Fragaria vesca L.)*						+	
Золототысячник зонтичный *(Centaurium umbellatum Gihb.)*			+				
Крапива двудомная *(Urtica dioica L.)*			+				
Лютик едкий *(Ranunculus acris L.)*				+			
Люпин желтый *(Lupinus luteus L.)*			+				
Манжетка обыкновенная *(Alchemilla vulgaris L.)*					+		

1	2	3	4	5	6	7	8
Мытник болотный *(Pedicularis palustris L.)*				+			
Орляк обыкновенный *(Pteridium agulinum L.)*		+		+			
Осина *(Populus tremula L.)*			+			+	
Папоротник мужской *(Dryopteris filix mas L.)*	+	+					
Пижма обыкновенная *(Tanacetum vulgare L.)*			+	+	+	+	
Полынь горькая *(Artemisia absinthium L.)*	+		+	+		+	
Ромашка аптечная *(Matricaria chamomilla L.)*			+	+	+		
Рута душистая *(Ruta graveolens L.)*				+			
Сабельник болотный *(Comarum palustre)*			+				
Сивец луговой *(Succisa pratensis Moench)*			+		+		
Сосна обыкновенная *(Pinus silvestris L.)*			+	+	+	+	
Табак настоящий *(Nicotina tabacum L.)*		+	+	+			
Тмин обыкновенный *(Carum carvi L.)*			+	+			
Тыква обыкновенная *(Cucurbita pepo L.)*		+	+				
Тысячелистник обыкновенный *(Achillea millefolium L.)*		+	+			+	
Чемерица Лобеля *(Veratrum Lobelianum Bernh.)*				+	+		+
Чернокорень лекарственный *(Cynoglossum officinale L.)*				+			+
Черемуха обыкновенная *(Padus racemosa L. Gilib.)*				+		+	
Чеснок посевной *(Allium sativum L.)*	+	+	+			+	
Чистотел большой *(Chelidonium majus L.)*			+	+	+		
Щавель конский *(Rumex Confertus Wild.)*			+		+	+	

Растения, содержащие алкалоиды группы атропина

Дурман
Белена
Красавка
Скополия

Растения, содержащие другие алкалоиды

Болиголов
Люпин
Чемерица
Аконит
Мак-самосейка
Гелиотроп
Ежовник
Хвойник
Живокость полевая
Крестовник
Безвременник
Гармала
Триходесма
Эфедра
Плевел
Кирказон
Термопсис

Растения, содержащие цианогликозиды

Лен посевной
Лядвенец рогатый
Бобовник
Вика яровая
Манник водяной
Сорго
Клевер
Бухарник
Триостренник

Растения, содержащие тиогликозиды

Рапс
Гулявник
Клоповник
Горчица полевая
Редька дикая
Жеруха
Ярутка полевая

Растения, содержащие сапонин-гликозиды и лактон-протоанемонин

Лютик
Калужница болотная
Первоцвет весенний
Мыльнянка
Норичник
Ветреница
Ломонос
Куколь посевной
Белокрыльник
Авран
Прострел
Очный цвет
Звездчатка
Аронник

Растения, содержащие сердечные гликозиды

Наперстянка
Морозник
Ландыш майский
Желтушник
Горицвет
Олеандр

Растения, содержащие эфирные масла и смолистые вещества

Пижма обыкновенная
Борщевик
Вех ядовитый
Полынь таврическая
Копытень
Багульник
Можжевельник

Растения фотосенсибилизирующие

Гречиха посевная
Просо посевное
Зверобой продырявленный
Якорцы

Растения, понижающие свертываемость крови

Донник	Душистый колосок

Растения, содержащие гликоалколоиды

Картофель	Паслен

Растения, содержащие оксалаты

Щавель	Кислица обыкновенная	Щетинник зеленый

Растения, накапливающие нитраты

Клевер	Люцерна	Горох посевной
Рапс	Свекла обыкновенная	Картофель
Капуста	Овес посевной	Просо посевное
Крапива	Донник	Лебеда
Молочай	Марь	Паслен
Якорцы	Щавель большой	Звездчатка

Растения, содержащие фермент тиаминазу

Хвощ	Орляк обыкновенный

Список использованной и рекомендуемой литературы

1. Абрамов, С. С. Методические указания по определению естественной резистентности и путях ее повышения у молодняка сельскохозяйственных животных / С. С. Абрамов, А. Ф. Могиленко, А. И. Ятусевич. – Витебск, 1989. – 40 с.
2. Авакаянц, Б. М. Клиническая фитология, фитотерапия и профилактика болезней / Б. М. Авакаянц. – М., 2000. – 143 с.
3. Авдаченок, В. Д. Токсико-фармакологическая характеристика препаративных форм зверобоя продырявленного (Hypericum perforatum L.) и их эффективность при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта овец и телят : автореф. дис. … канд. вет. наук : 16.00.04, 03.00.19 / В. Д. Авдаченок ; Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского НАН Беларуси. – Витебск, 2006. – 24 с.
4. Адаптационно-иммунные процессы в организме животных и влияние на них гельминтов и противопаразитарных средств / А. И. Ятусевич [и др.] // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2016. – № 1. – С. 49–52.
5. Адаптационные процессы и паразитозы животных : монография / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – 404 с.
6. Адаптация систем гидролиза и транспорта сахаров к характеру углеводного питания / А. Я. Озол [и др.] // Химические и физиологические проблемы создания и использования синтетической пищи. Углеводное питание. – Рига : Зинатне, 1975. – С. 6–37.
7. Адо, А. Д. Общая аллергология : руководство для врачей / А. Д. Адо. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1978. – 464 с.
8. Акбаев, М. Ш. Патогенез при желудочно-кишечных гельминтозах животных / М. Ш. Акбаев // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России : материалы научной сессии Россельхозакадемии. – Москва : Россельхозакадемия, 1999. – Т. 2. – С. 56–59.
9. Алексеева, Г. М. Фармакогнозия. Лекарственное сырье растительного и животного происхождения : учебное пособие / Г. М. Алексеева, Г. А. Белодубровская, К. Ф. Блинова ; под ред. Г. П. Яковлева. – СПб. : СпецЛит, 2010. – 862 с.
10. Анисимова, Е. И. Формирование гельминтоценозов хищных млекопитающих в естественных и трансформированных ландшафтах Беларуси : автореф. дис. … д-ра биол. наук : 03.00.19, 30.06.2004. / Е. И. Анисимова. – Витебск, 2004. – 34 с.
11. Антонов, С. А. Эффективность иммунопаразитана при саркоптозе свиней / С. А. Антонов // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – Витебск, 2002. – Т. 38, ч. 1. – С. 8–10.
12. Антонов, С. А. Саркоптоз свиней (эпизоотология, патогенез, меры борьбы и профилактика) : автореф. дис. …канд. вет. наук : 03.00.19 / С. А. Антонов. – Минск, 2004. – 20 с.

13. Апалькин, В. А. Эколого-эпизоотологическое обоснование разработки новой схемы ветеринарно-профилактических мероприятий в Алтайском крае : автореф. дис. … д-ра вет. наук / В. А. Апалькин. – Новосибирск, 1998. – С. 23–30.
14. Апатенко, В. М. Иммунодефицит у животных / В. М. Апатенко // Ветеринария. – 1992. – № 5. – С. 29–31.
15. Арестов, И. Г. Ветеринарная токсикология : учебник / И. Г. Арестов, Н. Г. Толкач ; ред. И. Г. Арестов. – Минск : Ураджай, 2000. – 343 с.
16. Арнастаускене, Т. В. Кокцидии и кокцидиозы домашних и диких животных Литвы / Т. В. Арнастаускене. – Вильнюс : Моксмес, 1985. – 75 с.
17. Архипов, И. А. Побочные действия антигельминтиков и эндэктоцидов и пути их предотвращения / И. А. Архипов // Ветеринария. – 1999. – № 12. – С. 24–25.
18. Афонский, С. И. Биохимия животных / С. И. Афонский. – М. : Высшая школа, 1970. – С. 228–230.
19. Бабкин, Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез / Б. П. Бабкин. – Ленинград : Медгиз, 1960. – 777 с.
20. Багманова, Н. Н. Комплексная терапия животных при гельминтозах с использованием антигельминтиков и иммуностимуляторов : дис. … канд. вет. наук : 03.00.19, 16.00.03 / Н. Н. Багманова. – Иваново, 2003. – 17 с.
21. Байер, Т. В. Цитология кокцидий / Т. В. Байер, Т. А. Шибалова, Л. К. Костенко. – Ленинград : Наука, 1978. – 183 с.
22. Балаян, К. С. Иммунобиологическая реактивность овец при желудочно-кишечных стронгилятозах и пути ее повышения : автореф. дис. … канд. вет. наук / К. С. Балаян. – М., 1987. – 16 с.
23. Барановский, А. А. Желудочно-кишечные гельминтозы коз и меры борьбы с ними : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.02.11 / А. А. Барановский ; НАН Беларуси, Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. – Минск, 2016. – 25 с.
24. Барышев, В. А. Токсико-фармакологическая характеристика препарата Мастифит : автореф. дис. … канд. вет. наук : 06.02.03 / В. А. Барышев ; Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины. – СПб., 2017. – 17 с.
25. Баширов, Р. С. Основные гельминтозы крупного рогатого скота и меры с ними в крупных специализированных хозяйствах и комплексах Белорусской ССР : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.20 / Р. С. Баширов. – Минск, 1975. – 27 с.
26. Белалова, Г. В. Борьба с гельминтозами – задача актуальная / Г. В. Белалова, З. М. Гафурова, Ф. Ф. Мусыргалина // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями : материалы докладов научной конференции, Москва, 18–20 мая 1999 г. / Российская академия наук ; редкол.: А. С. Бессонов [и др.]. – М., 1999. – С. 28–30.

27. Берестов, В. А. Использование древесной зелени в промышленном звероводстве и кролиководстве / В. А. Берестов, Г. Г. Петрова, С. П. Изотова. – Ленинград : Колос, 1982. – 96 с.
28. Бережко, В. К. Иммунологическая реактивность, иммунодиагностика и иммунопрофилактика при гельминтозах животных (теоритические основы и экспериментальные исследования) : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / В. К. Бережко ; Всероссийский НИИ гельминтологии им. К.И. Скрябина. – М., 1994. – 48 с.
29. Бессонов, А. С. Иммунитет и иммуносупрессия при паразитарных болезнях / А. С. Бессонов // Труды Всероссийского института гельминтологии им. К.И. Скрябина. – М., 2004. – Т. 40. – С. 62–66.
30. Бирук, И. Г. Неспецифические факторы защиты у овец при угнетении центральной нервной системы / И. Г. Бирук, Н. С. Мотузко // Студенты – науке и практике АПК : материалы 96 Международной научно-практической конференции (г. Витебск, 25–26 мая 2011 г.) / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – С. 179–180.
31. Бобкова, А. Ф. Гельминтофауна домашних жвачных животных и свиней зоны Белорусского Полесья и некоторые наблюдения по эпизоотологии диктиокаулезов : автореф. дис. ... канд. вет. наук / А. Ф. Бобкова ; Всесоюзный институт гельминтологии. – Минск, 1956. – 13 с.
32. Богуш, А. А. Паразитозы мышц свиней и меры их профилактики / А. А. Богуш. – Минск : Ураджай, 1976. – 194 с.
33. Болдырев, В. Н. О жировом ферменте (липаза) в кишечном соке / В. Н. Болдырев // Труды общества русских врачей в СПБ. – 1903. – С. 518.
34. Болезни крупного рогатого скота и свиней / П. А. Красочко [и др.] ; под ред. П. А. Красочко. – Смоленск, 2001. – 380 с.
35. Болотников, И. А. Гематология птиц / И. А. Болотников, Ю. В. Соловьев. – Ленинград : Наука, 1980. – С. 35–39.
36. Болотников, И. А. Стресс и иммунитет у птиц / И. А Болотников, В. С. Михкиева, Е. К. Олейник. – Ленинград : Наука, 1983. – 117 с.
37. Бондарчук, В. Г. Диагностика, лечение, профилактика инфекционных и паразитарных болезней сельскохозяйственных животных / В. Г. Бондарчук. – М., 1983. – С. 68–70.
38. Борисов, М. И. Лекарственные свойства сельскохозяйственных растений / М. И. Борисов ; под ред. М. И. Борисова. – Минск : Ураджай, 1974. – 333 с.
39. Борьба с гельминтозами на фермах промышленного животноводства / под ред. засл. деят. науки РСФСР, проф. Е. Е. Шумаковича. – М. : Колос, 1975. – 176 с.
40. Братушкина, Е. Л. Некоторые вопросы патогенеза и меры борьбы со стронгилоидозом ягнят / Е. Л. Братушкина // Современные проблемы диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний человека : материалы III Международной научно-практической конфе-

ренции. – Витебск, 2002. – С. 41–44.
41. Братушкина, Е. Л. Стронгилоидоз овец и меры борьбы с ним : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.19 / Е. Л. Братушкина ; Институт экспериментальной ветеринарии НАН Беларуси. – Минск, 2003. – 20 с.
42. Братушкина, Е. Л. Эффективность применения универма при стронгилоидозе у телят / Е. Л. Братушкина, Н. В. Заблоцкая // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – Витебск, 2004. – Т. 40, ч. 1. – С. 179–180.
43. Буров, В. В. Основные гельминтозы свиней в хозяйствах Кировской области и разработка мер борьбы с ними : автореф. дис. … кан. вет. наук : 03.00.19 / В. В. Буров. – СПб., 2001. – 17 с.
44. Бузмакова, Р. А. Патогенетические аспекты стронгилоидоза в эксперименте / Р. А. Бузмакова // Тезисы докладов научной конференции / ВОГ АН СССР. – Самарканд-Тийляк, 1975. – С. 86–88.
45. Бузмакова, Р. А. Стронгилоидоз сельскохозяйственных животных / Р. А. Бузмакова. – М. : Колос, 1984. – 7 с.
46. Бычкова, Е. И. Паразито-хозяинные сообщества (гельминты-мышевидные грызуны) естественных и антропогенных ландшафтов Беларуси : автореф. дис. … д-ра биол. наук : 03.00.19, 19.12.2003 / Е. И. Бычкова. – Минск, 2003. – 36 с.
47. Вербицкая, Л. А. Влияние антигельминтиков и кишечных стронгилят на паразито-хозяинные отношения и качество продуктов убоя овец : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.02.11 / Л. А. Вербицкая ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2012. – 27 с.
48. Вершигора, А. Е. Основы иммунологии / А. Е. Вершигора. – Киев : Вища школа, 1990. – 736 с.
49. Вершинин, И. И. Кокцидиозы животных и их дифференциальная диагностика / И. И. Вершинин. – Екатеринбург, 1996. – 264 с.
50. Ветеринарная паразитология / А. П. Дьяконов [и др.]. – Москва,1999. – 555 с.
51. Взаимоотношение ферментативных функций поджелудочной железы и тонкой кишки при адаптивных процесах / Ю. Д. Зильбер [и др.] // Поджелудочная и слюнные железы (физиология и патология) : тезисы докладов Всесоюзного симпозиума. – Львов, 1975. – С. 51–52.
52. Видовой состав нематод крупного рогатого скота в центральной зоне европейской части России / А. В. Радионов [и др.] // Труды Всероссийского института гельминтологии им. К.И. Скрябина. – Москва, 2006. – Т. 44. – С. 187–189.
53. Вильсон, В. Г. Распространение паразитов кишечного тракта свиней в Эстонской ССР / В. Г. Вильсон // Материалы к 3 научно-координационному совещанию по паразитологическим проблемам Литовской ССР, Латвийской ССР, Эстонской ССР. – Вильнюс, 1964.

54. Вишневец, Ж. В. Применение полыни горькой в лечебной практике / Ж. В. Вишневец // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2004. – № 4. – С. 38–39.
55. Вишневец, Ж. В. Токсико-фармакологическая характеристика полыни горькой (Artemisia absinthium) и ее эффективность при основных нематодозах свиней и овец : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / Ж. В. Вишневец ; Институт экспериментальной ветеринарии НАН Беларуси. – Минск, 2004. – 21 с.
56. Владимиров, Г. Е. Энзимология / Г. Е. Владимиров, С. Н. Лиалова. – Ленинград : Наука, 1952. – С. 149–150.
57. Влияние ивомека и фармацина на показатели иммунного ответа у животных / Г. С. Сивков [и др.] // Ветеринария. – 1998. – № 5. – С. 29–31.
58. Влияние цидектина, ивомека и аверсекта на иммунную систему / П. Н. Смирнов [и др.] // Ветеринария. – 1995. – № 9. – С. 49–51.
59. Внутрикожное применение фармацина при гиподерматозе крупного рогатого скота / А. И. Ятусевич [и др.] // Новые фармакологические средства в ветеринарии : материалы XV Международной научно-практической конференции. – СПб., 2003. – С. 51.
60. Вовченко, Н. М. Изменение содержания нуклеиновых кислот в крови при стронгилоидозе / Н. М. Вовченко // Научные записки Белоцерковского сельскохозяйственного института. – 1972. – № 17. – С. 17–20.
61. Волков, Ф. А. Эффективность ивомека при гельминтозах молодняка овец / Ф. А. Волков, Е. А. Ефремова // Профилактика паразитарных болезней животных ивермектином. – Новосибирск, 1991. – С. 27–31.
62. Вскрытие животных и дифференциальная патоморфологическая диагностика болезней : учебное пособие / М. С. Жаков [и др.]. – Минск : Ураджай, 1998. – 263 с.
63. Выращивание и болезни молодняка : практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред. А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 816 с.
64. Выращивание и болезни телят (кормление, диагностика, лечение и профилактика болезней) : монография / В. С. Прудников [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2010. – 367 с.
65. Высоцкий, В. Б. Биологическая стимуляция роста молодняка свиней / В. Б. Высоцкий, А. Г. Шахов // Физиологическая основа кормления сельскохозяйственных животных в условиях промышленной технологии. – Воронеж, 1983. – С. 101–105.
66. Гаврилов, О. К. Депрессии кроветворения / О. К. Гаврилов, Ф. Э. Фанштейн, Н. С. Турбина. – М. : Медицина, 1987. – 253 с.
67. Гаджиева, И. А. Влияние стимуляторов на динамику Т и В-лимфоцитов овец, спонтанно зараженных кишечными стронгилятами / И. А. Гаджиева // Бюллетень ВИГИС. – Москва, 1986. – Вып. 43. – С. 31–34.

68. Гаджиева, И. А. Иммунное состояние животных при гельминтозах и возможность его моделирования : автореф. дис. ... канд. вет. наук / И. В. Гаджиева. – М., 1986. – 15 с.
69. Гаджиев, Я. Г. Фитотерапия при гельминтозах / Я. Г. Гаджиев // Ветеринария. – 1997. – № 7. – С. 25–27.
70. Галат, В. Ф. Тропическая ветеринарная паразитология : учебник / В. Ф. Галат. – Киев : УСХА, 1991. – 368 с.
71. Галат, В. Ф. Паразитологія та інвазійні хворои тварин. Практикум / В. Ф. Галат, А. Ф. Березовський, Н. М. Сорока. – К. : Вища школа, 2003. – 238 с.
72. Галатиж, А. Е. Имунный статус лошадей при ассоциативном течении инфекционной анемии и стронгилоидоза / А. Е. Галатиж // Научные и прикладные проблемы паразитоценологии : тезисы докладов IV межгосударственной конференции, Киев-Харьков-Луганск, 21–23 октября 1993 г. – 1993. – С. 31–32.
73. Галимова, В. З. Влияние панакура и его сочетания с биостимуляторами на физиологическую функцию пищеварительного тракта овец / В. З. Галимова // Нарушение обменных процессов при инвазионных болезнях и меры предупреждения : сборник научных трудов БСХИ. – Уфа, 1985. – С. 62–74.
74. Галимова, В. З. Обменные процессы у овец после дегельминтизации и применения амилосубтилина / В. З. Галимова // Новые фармакологические средства в ветеринарии : материалы X Международной межвузовской научно-практической конференции. – СПб., 1998. – С. 45.
75. Галимова, В. З. Ветеринарно-санитарная характеристика продуктов убоя жвачных при лечебно-восстановительной терапии некоторых гельминтов : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / В. З. Галимова. – Москва, 1999. – 44 с.
76. Гаммерман, А. Ф. Лекарственные растения (растения-целители) / А. Ф. Гаммерман, Г. Н. Кадаев, А. А. Яценко-Хмелевский ; предисл. Г. Н. Кадаева. – 4-е изд., испр. и доп. – М. : Высшая школа, 1990. – 544 с.
77. Гельминты и простейшие – резервуарные хозяева и возбудители гиперпаразитарных сочетанных инфекционных и инвазионных болезней / Д. К. Ерхан [и др.]. – Кишинев : Штиинца, 1995. – 334 с.
78. Гельминтозы овец и их влияние на паразито-хозяинные отношения и качество продуктов убоя : монография / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 163 с.
79. Герасимчик, В. А. Эффективность препаратов из растительного сырья при эймериидозе норок / В. А. Герасимчик // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 1994. – Т. 31. – С. 126–127.
80. Герасимчик, В. А. Эймериозы и изоспорозы норок зверохозяйств Республики Беларусь (этиология, эпизоотология, патогенез, симптоматика, терапия и профилактика) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / В. А. Герасимчик ; Белорусский научно-исследовательский

институт экспериментальной ветеринарии. – Минск, 1996. – 20 с.
81. Герасимчик, В. А. Эймериидозы норок и хорьков в хозяйствах Республики Беларусь : монография / В. А. Герасимчик. – Витебск, 2005. – 160 с.
82. Герасимчик, В. А. Кишечные паразитозы пушных зверей (этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, терапия и профилактика) : дис. ... д-ра вет. наук : 03.00.19 / В. А. Герасимчик ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2006. – 358 с.
83. Герберт, У. Д. Ветеринарная иммунология / У. Д. Герберт. – М. : Колос, 1974. – 312 с.
84. Гельминтоценозы жвачных животных и их профилактика / А. И. Ятусевич [и др.] // Международный вестник ветеринарии. – 2005. – № 2. – С. 29–31.
85. Генис, Д. Е. Медицинская паразитология / Д. Е. Генис. – М. : Медицина, 1975. – 280 с.
86. Гиско, В. Н. Эпизоотология, терапия и профилактика эймериоза в бройлерном птицеводстве : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.19, 05.06.2003 / В. Н. Гиско ; Институт экспериментальной ветеринарии НАН Беларуси. – Минск, 2003. – 20 с.
87. Голышенков, П. П. Лекарственные растения и их использование / П. П. Голышенков ; под общ. ред. Г. С. Назарова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Саранск : Мордовское книжное издательство, 1971. – 380 с.
88. Гончаров, С. К. Эпизоотология и профилактика балантидиоза свиней в условиях Белоруссии : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.106 / С. К. Гончаров ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1972. – 18 с.
89. Горбунова, Т. А. Лечение растениями : рецептурный справочник / Т. А. Горбунова. – М. : Аргументы и факты, 1996. – 304 с.
90. Горегляд, Х. С. Болезни диких животных / Х. С. Горегляд. – Минск : Наука и техника, 1971. – 302 с.
91. Городович, Н. М. Стронгилоидоз крупного рогатого скота в приамурье / Н. М. Городович, О. В. Демкина // Ветеринария. – 2008. – № 11. – С. 30–33.
92. Горохов, В. В. Влияние антропопрессии на эпизоотический процесс при фасциолезе / В. В. Горохов // Экология гельминтов и эпидемиологические (эпизоотологические) особенности гельминтозов в условиях антропопрессии : материалы научной конференции Всесоюзного общества гельминтологов. – М., 1986. – Вып. 36. – С. 151–163.
93. Горшунова, О. К. Изучение эпизоотологии стронгилоидоза свиней и биологии Strongyloides ransomi / О. К. Горшунова, А. И. Аносова // Труды Кировской областной ветеринарно-бактериологической лаборатории. – Москва, 1940. – Вып. 2. – С. 88–102.
94. Горячковский, А. М. Справочное пособие по клинической биохимии / А. М. Горячковский. – Одесса : ОКФА, 1994. – С. 188–192.
95. Гринченко, Д. Н. Иммуностимуляция и паразитарная система как по-

движное равновесие / Д. Н. Гринченко, В. М. Апатенко // Материалы III научно-практической конференции Международной ассоциации паразитоценологов (14–17 октября 2008 г.). – Витебск : ВГАВМ, 2008. – С. 60–62.
96. Грубинов, С. В. Иммунологические свойства молозива овцематок / С. В. Грубинов, Н. С. Мотузко // Студенческая наука и инновационное развитие : материалы 95 Международной научно-практической конференции «Студенты – науке и практике АПК» (г. Витебск, 20–21 мая 2010 г.). – Витебск : ВГАВМ, 2010. – С. 192.
97. Грудев, Д. И. Весовой рост и развитие органов системы пищеварения у свиней в постэмбриональный период / Д. И. Грудев // Пищеварение и обмен веществ у свиней. – М., 1971. – С. 62–68.
98. Губанов, И. А. Дикорастущие полезные растения СССР / И. А. Губанов, И. Л. Крылова, В. Л. Тихонова. – М. : Мысль, 1976. – 360 с.
99. Гузенок, М. А. Формирование паразитоценозов у животных в специализированном хозяйстве по выращиванию нетелей / М. А. Гузенок // Ветеринарная наука – производству : межведомственный сборник / Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии. – Минск, 1987. – Т. 25. – С. 85–89.
100. Гузенок, М. А. Стронгилоидоз телят (некоторые вопросы биологии Strongyloides papiliosus, Wedl, 1856, эпизоотология и изыскание мер борьбы с этой инвазией в условиях Белоруссии) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / М. А. Гузенок ; Белорусский научно-исследовательский ветеринарный институт. – Минск, 1974. – 20 с.
101. Гурская, И. В. Морфологические и биохимические показатели крови свиней при применении препаратов девясила высокого / И. В. Гурская // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : научно-практический журнал. – Витебск, 2010. – Т. 46, вып. 1, ч. 1. – С. 201–204.
102. Гусаков, В. К. Некоторые данные возрастной физиологии ферментовыделения кишечника у овец и свиней / В. К. Гусаков // Актуальные вопросы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных : тезисы докладов. – Минск, 1969. – С. 205.
103. Гусаков, В. К. Секреторно-ферментативная функция тонкого кишечника у овец при экспериментальном гипо- и гипертиреозе / В. К. Гусаков // Физиология и патология органов пищеварения : материалы XI Всесоюзной конференции по физиологии и патологии пищеварения. – М., 1971. – С. 15.
104. Гусаков, В. К. Ферментация и профилактика диспепсии новорожденных телят / В. К. Гусаков, Ю. И. Никитин, С. С. Абрамов ; Отдел научно-технической информации по сельскому хозяйству, ЦНИИМСХ // Животноводство и ветеринария. – Минск, 1978. – № 356. – С. 12.

105. Давлетова, Л. В. Липолитическая активность пищеварительных органов овец в эмбриогенезе / Л. В. Давлетова, А. Г. Терпелева // Сельскохозяйственная биология. – 1970. – Т. 5, № 3. – С. 432.
106. Данияров, И. А. Стронгилоидоз телят (эпизоотология заболевания изыскание методов дезинвазии помещений и поиски эффективных антигельминтиков) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / И. А. Данияров ; Всесоюзный институт гельминтологии. – Москва, 1969. – 19 с.
107. Дары наших лесов / В. И. Саутин [и др.] ; ред.: В. И. Саутин, В. И. Фомина, З. Г. Валова. – 2-е изд., испр. – Минск : Полымя, 1988. – 255 с.
108. Даугалиева, Э. Х. Особенности реактивности при гельминтозах и ее роль в системе паразит-хозяин / Э. Х. Даугалиева // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1984. – № 1. – С. 128–135.
109. Даугалиева, Э. Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных / Э. Х. Даугалиева, В. В. Филиппов. – М. : Агропромиздат, 1991. – 188 с.
110. Даугалиева, Э. Х. Иммунопрофилактика и иммунотерапия гельминтозов сельскохозяйственных животных / Э. Х. Даугалиева, К. Г. Курочкина // Роль гельминтологической школы в развитии паразитологии : материалы Всероссийского Симпозиума. – М., 1997. – С. 18–23.
111. Даугалиева, Э. Х. Гельминтозы и проблемы иммунодефицитов животных / Э. Х. Даугалиева // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России : материалы научной сессии Россельхозакадемии. – М. : Россельхозакадемия, 1999. – Т. 2. – С. 50–53.
112. Даугалиева, Э. Х. Влияние ивермека на показатели иммунного ответа у животных / Э. Х. Даугалиева, В. А. Сидоркин, С. В. Семенов // Ветеринария. – 2000. – № 12. – С. 29–31.
113. Дахно, И. С. Эпизоотология смешанных нематодозов свиней в лесостепной зоне Украины и разработка мер борьбы с ними в хозяйствах промышленного типа : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.20 / И. С. Дахно. – М., 1987. – 25 с.
114. Демкина, О. В. Стронгилоидоз крупного рогатого скота в Приамурье / О. В. Демкина // Труды Всероссийского института гельминтологии им. К.И. Скрябина. – Москва, 2006. – Т. 43. – С. 88–93.
115. Джонсон, А. Выращивание поросят до и после отъема / А. Джонсон // Сельское хозяйство за рубежом. – 1971. – № 4. – С. 17–18.
116. Диагностика, профилактика и терапия болезней свиней / А. Р. Камошенков [и др.] ; Смоленский научно-исследовательский институт сельского хозяйства, Смоленская государственная сельскохозяйственная академия. – Смоленск, 2010. – 200 с.
117. Диксон, М. Ферменты / М. Диксон, Э. Уэбб. – М. : Мир, 1961. – 315 с.
118. Дифференциальная диагностика болезней : практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 449 с.
119. Довженко, В. Р. Мир целебных растений / В. Р. Довженко, А. В. Дов-

женко. – Минск : Беларусь, 2000. – 254 с.
120. Долбин, Д. А. Неоаскароз крупного рогатого скота в Республике Татарстан (эпизоотология, биология и диагностика) : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.19 / Д. А. Долбин. – Уфа, 2005. – 15 с.
121. Достижения и перспективы использования ДНК- технологий в свиноводстве : монография / Т. И. Епишко [и др.]. – Витебск, ВГАВМ. – 2012. – 260 с.
122. Дриняев, В. А. Проблема развития резистентности у паразитов к ивермектину и возможные пути ее преодоления / В. А. Дриняев, А. А. Викторов, И. А. Ятусевич // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – Витебск, 2002. – Т. 38. – С. 20–22.
123. Дылько, Н. И. Кровепаразитозы и их возбудители у животных / Н. И. Дылько. – Минск : Ураджай, 1977. – 120 с.
124. Егоров, Ю. Г. Гельминтофауна жвачных в Белоруссии / Ю. Г. Егоров // Борьба с потерями в животноводстве. – Минск, 1963. – С. 74–83.
125. Егоров, Ю. Г. Гельминтозы жвачных и меры борьбы с ними / Ю. Г. Егоров. – Минск, 1965. – 140 с.
126. Егоров, Ю. Г. Гельминтофауна жвачных животных в Белоруссии / Ю. Г. Егоров // Современные методы профилактики болезней сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. / Белорусская сельскохозяйственная академия. – Горки, 1976. – Вып. 27. – С. 28–42.
127. Елисеев, К. М. Материалы по стронгилоидозу овец : автореф. дис. ... канд. ветеринарных наук : 03.00.19 / К. М. Елисеев. – Алма-Ата, 1955.
128. Емельяненко, П. А. Возрастные особенности иммунологического статуса сельскохозяйственных животных / П. А. Ямельяненко // Ветеринарная микробиология. – М. : Колос, 1982. – 10 с.
129. Ерхан, Д. К. Распространение смешанной инвазии стронгилоидов и саркоцист у крупного рогатого скота в ССР Молдова / Д. К. Ерхан, А. А. Спасский, И. З. Кастравец // Всесоюзный съезд паразитологов : тезисы докладов / Академия наук УССР, Институт зоологии им. И.И. Шмальгаузена. – Киев, 1991. – С. 57.
130. Ершов, В. С. К вопросу о борьбе со стронгилоидозом телят, ягнят, поросят и жеребят / В. С. Ершов // Работы по гельминтологии : сборник, посвященный 30-летию научно-педагогической и общественной деятельности К. И. Скрябина. – Москва, 1937. – С. 155–159.
131. Ершов, В. С. Иммунитет при гельминтозах / В. С. Ершов, М. И. Наумычева // Гельминтозы сельскохозяйственных животных. – М., 1970. – С. 5–41.
132. Жариков, И. С. Гельминтозы жвачных животных / И. С. Жариков, Ю. Г. Егоров. – Минск : Ураджай, 1977. – 176 с.
133. Жариков, И. С. Профилактика болезней жвачных на комплексах и фермах / И. С. Жариков. – Минск : Ураджай, 1978. – 208 с.
134. Жидков, Д. Е. Результаты испытания новых антигельминтиков при

желудочно-кишечных нематодозах овец / Д. Е. Жидков // Эпизоотология, диагностика и профилактика инфекционных и инвазионных болезней животных. – Омск, 1988. – С. 14–20.
135. Жигар, М. П. Мир целебных корней / М. П. Жигар, Л. В. Николайчук. – Минск : Ураджай, 1991. – 176 с.
136. Забудько, В. А. Эймериоз нутрий (возбудители, эпизоотология, патогенез, симптоматика, меры борьбы) : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.19 / В. А. Забудько ; Институт экспериментальной ветеринарии НАН Беларуси. – Минск, 2003. – 20 с.
137. Збарский, А. Н. Оценка состояния Т- и В-систем иммунитета у больных эхинококкозами с помощью клеточных и гуморальных тестов / А. Н. Збарский, Н. И. Тумольская // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1983. – № 3. – С. 45–46.
138. Зенин, М. А. Антигельминтные свойства девясила высокого (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. А. Зенин ; 2 Московский государственный институт. – М., 1957. – 11 с.
139. Зильбер, Л. А. Основы иммунологии / Л. А. Зильбер. – 3-е изд. – М. : Медицина, 1958. – 600 с.
140. Зотов, В. А. Гельминтозы телят / В. А. Зотов. – М. : Россельхозиздат, 1979. – 52 с.
141. Иванов, Д. П. Влияние микроэлементных препаратов на состав крови свиноматок и поросят / Д. П. Иванов, С. С. Липницкий, Г. Т. Филипов // Ветеринарная наука производству : межведомственный тематический сборник / Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии. – 1982. – С. 129–134.
142. Иванов, И. К. Белок и фракции в крови, молозиве первоврожавших многорожавших свиноматок и белковая картина крови поросят, полученных от них / И. К. Иванов // Труды / Харьковский зооветеринарный институт. – Харьков, 1967. – Вып. 2. – С. 243–248.
143. Иванов, И. К. Иммунологическая реактивность организма поросят / И. К. Иванов // Повышение продуктивности сельскохозяйственных животных и профилактика их заболеваний в промышленных комплексах. – Воронеж, 1980. – С. 22–24.
144. Иванова, П. С. Протозойные энтероколиты поросят, их течение и меры борьбы / П. С. Иванова // Болезни свиней : доклады конференций. – Тарту, 1960. – С. 214–222.
145. Иванова, П. С. Балантидиоз свиней / П. С. Иванова // Болезни свиней. – Москва : Колос, 1970. – С. 261–266.
146. Ивашкина, В. М. Определитель гельминтов мелкого рогатого скота / В. М. Ивашкина, А. О. Орипов, М. Д. Сонин. – Москва : Наука, 1989. – 225 с.
147. Изменение уровня микроэлементв в стенках желудочно-кишечного тракта ягнят при паразитоценозе стронгилоидов и кокцидий / В. В.

Шаповалов [и др.] // Ученые записки Казанского ветеринарного института. – Казань, 1977. – Т. 127. – С. 103–105.
148. Изучение аллергенных свойств аверсектина С / Т. С. Новик [и др.] // Токсикологический вестник. – 2001. – № 1. – С. 32–36.
149. Изучение терапевтической активности новых препаратов при паразитарных болезнях животных / А. И. Ятусевич [и др.] // Збірник наукових праць Луганьского національного аграрного університету. – Луганськ : Видавництво ЛНАУ, 2003. – Т. 2, № 31/43. – С. 284–289.
150. Иммунитет и его коррекция в ветеринарной медицине / П. А. Красочко [и др.]. – Смоленск, 2001. – 340 с.
151. Иммунокоррекция в клинической ветеринарной медицине / П. А. Красочко [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2008. – 425 с.
152. Інвазійні хвороби жуйних тварин : навчальний посібник / В. Ф. Галат [и др.]. – Полтава : ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2011. – 144 с.
153. Инфекционные и инвазионные заболевания молодняка животных / П. А. Красочко [и др.]. – Смоленск, 2001. – 379 с.
154. Интенсификация производства молока : опыт и проблемы / В. И. Смунев [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 486 с.
155. Испытание антигельминтного действия некоторых растений Узбекистана у экспериментальных животных / Н. Н. Компанцев [и др.] // Сб.к науч. тр. / Ташкентский государственный медицинский институт. – Ташкент, 1961. – Т. 20. – С. 51–58.
156. История фитотерапии в Беларуси / Е. В. Корсун [и др.]. – 2-е изд., доп. и перераб. – М., 2016. – 320 с.
157. История ветеринарной медицины Беларуси : справочное издание / А. И. Ятусевич, Н. С. Безбородкин, И. И. Картунова ; под общ. ред. А. И. Ятусевича. – Витебск, 2011. – 430 с.
158. Исхаков, М. М. О паразитоценозе эймерий и стронгилоидозе у овец / М. М. Исхаков // Сборник научных трудов Ленинградского ветеринарного института. – Л., 1989. – Т. 104. – С. 67–70.
159. Ишмухаметов, А. И. Некоторые данные по клинико-морфологической характеристике эксперементального стронгилоидоза у собак / А. И. Ишмухаметов // Тезисы докладов научной конференции ВОГ / АН СССР. – М., 1962. – № 4.2. – С. 64.
160. Ишмухаметов, А. И. К клинико-морфологической характеристике экспериментального стронгилоидоза у собак / А. И. Ишмухаметов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – М., 1963. – С. 11.
161. Ишмухаметов, А. И. Стронгилоидоз / А. И. Ишмухаметов – Москва : Медицина, 1965. – 67 с.
162. Иргашев, И. Х. Гельминты и гельминтозы каракульских овец / И. Х. Иргашев. – Ташкент : Фан, 1973. – 284 с.
163. Ищенко, В. И. Курс лекций по промышленной технологии лекарственных средств : учебное пособие / В. И. Ищенко. – Витебск : Изда-

тельство Витебского государственного медицинского университета, 2001. – 386 с.

164. Каибова, И. Я. Влияние витамина В12, холина, сочетаний витамина В12 с холином и лактатом железа на кровь и привесы подсосных поросят / И. Я. Каибова // Труды / Туркменский СХИ. – 1971. – № 3. – С. 63–66.
165. Капитонова, В. А. Изменение в органах и тканях кроликов, экспериментально инвазированных стронгилоидами / В. А. Капитонова, Г. Б. Эвранова // Ученые записки Казанского ветеринарного института. – Казань, 1979. – С. 78–80.
166. Каплич, В. М. Меры борьбы с гнусом в Беларуси / В. М. Каплич, А. И. Ятусевич, М. В. Скуловец ; науч. ред. М. И. Трухан. – Минск : Ураджай, 1995. – 80 с.
167. Карасев, Н. Ф. Гельминты млекопитающих Березинского заповедника (фауна и экология гельминтов и профилактика отдельных гельминтозов) : автореф. дис. ... канд. биол. наук / И. Ф. Карасев ; Всесоюзный институт гельминтологии. – М., 1966. – 28 с.
168. Карасев, Н. Ф. Гидатигенный тениоз и тонкошейный цистицеркоз животных в Белоруссии (этиология, эпизоотология, патогенез, клиническое проявление, патологоанатомические изменения, диагностика и меры борьбы) : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 03.00.20 / Н. Ф. Карасев ; Всесоюзная академия сельскохозяйственных наук, Всесоюзный научно-исследовательский институт гельминтологии. – М., 1987. – 41 с.
169. Карелин, А. И. Влияние внешних факторов на общую резистентность и иммунобиологическую реактивность организма поросят / А. И. Карелин, Б. М. Емельянов. – М. : ВНИИТЭИСХ, 1974. – С. 12–18.
170. Карелин, А. И. Анемия поросят / А. И. Карелин. – М. : Россельиздат, 1983. – С. 9–18.
171. Карпенко, Г. Ч. Балантидиоз свиней / Г. Ч. Карпенко. – Москва : Россельхозиздат, 1974. – 64 с.
172. Карпуть, И. М. Незаразные болезни молодняка / И. М. Карпуть, Ф. Ф. Порохов, С. С. Абрамов. – Минск : Ураджай, 1969. – 289 с.
173. Карпуть, И. М. Иммунная реактивность свиней / И. М. Карпуть. – Минск : Ураджай, 1981. – 143 с.
174. Карпуть, И. М. Иммунные факторы молозива и устойчивость поросят / И. М. Карпуть, Л. М. Пивовар // Ветеринария. – 1983. – № 11. – С. 57–59.
175. Карпуть, И. М. Действие витамина Е на иммунную реактивность поросят / И. М. Карпуть, Л. М. Пивовар, В. Л. Козельский // Животноводство. – 1985. – № 12. – С. 55–56.
176. Карпуть, И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И. М. Карпуть. – Минск : Ураджай, 1993. – 228 с.
177. Киеня, А. И. К вопросу влияния тиреоидных гормонов на экзокринную функцию поджелудочной железы у свиней / А. И. Киеня // Пище-

варение и обмен веществ у свиней : науч. тр. / Всесоюзная академия сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина. – М. : Колос, 1971. – С. 315–316.
178. Кирпанева, Е. А. Неоаскариоз и ассоциативные нематодозы желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.19 / Е. А. Кирпанева. – Минск, 2006. – 21 с.
179. Кирпиченок, В. А. Практикум по ветеринарной дезинфекции : учебное пособие / В. А. Кирпиченок, А. И. Ятусевич, В. У. Горидовец. – Минск : Ураджай, 2000. – 197 с.
180. Кислякова, З. И. Саркоцистозы сельскохозяйственных животных : обзорная информация / З. И. Кислякова, О. В. Рыбалтовский. – Москва, 1980. – 58 с.
181. Кишечные гельминтозы жвачных животных и их профилактика / А. И. Ятусевич [и др.] // Эпизоотология, иммунобиология, фармакология, санитария. – 2005. – № 1. – С. 27–30.
182. Клименко, Б. В. Трихомониаз / Б. В. Клименко. – Минск : Медицина, 1987. – 159 с.
183. Клиническая гастроэнтерология животных / И. И. Калюжный [и др.]. – М. : КолосС, 2010. – 586 с.
184. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных / А. М. Смирнов [и др.]. – 2-е изд., доп. – Москва : Агропромиздат, 1988. – 512 с.
185. Клиническая лаборатория диагностика в ветеринарии / И. П. Кондрахин [и др.]. – М. : Агропромиздат, 1985. – 287 с.
186. Клос, Ю. С. Иммунохимический состав белков сыворотки крови беременных и лактирующих свиней, их плода / Ю. С. Клос, П. З. Лагодюк // Сельскохозяйственная биология. – 1989. – № 2. – С. 108–112.
187. Ковалевская, Е. О. Капилляриоз крупного рогатого скота в Республике Беларусь и меры борьбы с ним : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.02.11 / Е. О. Ковалевская ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2012. – 24 с.
188. Коваленко, Я. Р. Влияние факторов внешней среды на резистентность организма и иммуногенез / Я. Р. Коваленко, М. А. Сидоров // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1972. – № 2. – С. 43–53.
189. Ковальчикова, М. Адаптация и стресс при содержании и разведении сельскохозяйственных животных : пер со словацкого / М. Ковальчикова, К. Ковальчик ; под ред. Е. Н. Панова ; пер. Г. Н. Мирошниченко. – М. : Колос, 1978. – 271 с.
190. Ковзов, В. В. Особенности обмена веществ у высокопродуктивных коров : практическое пособие для ветеринарных врачей, зооинженеров, студентов факультета ветеринарной медицины, зооинженерного факультета и слушателей ФПК / В. В. Ковзов. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 161 с.
191. Козлов, И. М. Руководство по дезинфекции, дезинсекции и дератиза-

ции / И. М. Козлов, П. П. Лярский. – Л. : Медицина, 1990. – 228 с.
192. Козько, В. Н. Показатели инвазированности гельминтозами учащихся из тропических стран / В. Н. Козько, А. В. Мякина, Г. И. Градиль // Научные и прикладные проблемы паразитоценологии : тезисы докладов IV межгосударственной конференции, Киев-Харьков-Луганск, 21–23 октября 1993 г. – 1993. – С. 51–60.
193. Колабский, Н. А. Кокцидиозы сельскохозяйственных животных / Н. А. Колабский, П. И. Пашкин. – Ленинград : Колос, 1974. – 160 с.
194. Колесников, В. И. Система мероприятий по борьбе с гельминтозами овец в хозяйствах края / В. И. Колесников, В. Н. Скира // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России : материалы научной сессии Россельхозакадемии. – М. : Россельхозакадемия, 1999. – Т. 2. – С. 46–48.
195. Кондратьев, М. Е. Влияние смешанной инвазии стронгилоидов и кокцидий на микроэлементный обмен в организме ягнят / М. Е. Кондратьев, П. К. Пименов, В. В. Шаповалов // Тезисы докладов IX конференции украинского паразитологического общества. – Киев : Наукова думка, 1980. – С. 146–148.
196. Кондратьев, М. Е. Морфологические изменения некоторых паренхиматозных органов при смешанной инвазии стронгилоидов и кокцидий у овец / М. Е. Кондратьев, В. А. Салимов, Г. И. Горшкова // Новое в краевой патологии сельскохозяйственных животных и птиц. – 1986. – С. 22–26.
197. Кондрахин, И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных / И. П. Кондрахин. – М. : Агропромиздат, 1989. – С. 212–224.
198. Конопаткин, А. А. Пассивный иммунитет и некоторые вопросы патогенеза чумы поросят / А. А. Конопаткин // Труды / ВИЭВ. – М., 1965. – Вып. 3. – С. 199–208.
199. Коробов, А. В. Лекарственные и ядовитые растения в ветеринарии : учебник / А. В. Коробов, О. С. Бушукина, М. Н. Сбитнева. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2007. – 256 с.
200. Королев, Б. А. Фитотоксикозы домашних животных : учебник / Б. А. Королев, К. А. Сидорова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2014. – 351 с.
201. Коррекция стрессовой адаптации и естественной резистентности у коров в зонах йодной недостаточности / Л. Г. Замарин [и др.] // Ветеринария. – 1989. – № 1. – С. 54–56.
202. Косица, Е. А. Влияние препаратов из щавеля конского (Rumex confertus Willd.) на гематологические и биохимические показатели крови у овец / Е. А. Косица // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : научно-практический журнал. – Витебск, 2015. – Т. 51, вып. 2. – С. 46–48.
203. Косица, Е. А. Фармако-токсикологическая характеристика препара-

тивных форм щавеля конского (Rumex confertus Willd) / Е. А. Косица // Молодежь – науке и практике АПК : материалы 102 Международной научно-практической конференции студентов и аспирантов, Витебск, 29–30 мая 2017 г. : в 2 ч. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2017. – Ч. 1 : Ветеринарная медицина и биологические науки. – С. 247–248.

204. Коштоянц, Х. С. Основы сравнительной физиологии / Х. С. Коштоянц. – 2-е изд., доп. и перераб. – М. ; Л. : Издательство АН СССР, 1950. – Т. 1. – 523 с.
205. Краткий атлас по зоологии и паразитологии : методическое пособие для студентов по специальностям «Ветеринарная медицина» и «Зоотехния» / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск, 1999. – 57 с.
206. Криптоспоридиоз животных : рекомендации по диагностике, терапии и профилактике / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск, 2000. – 19 с.
207. Кротенков, В. Н. Легочные гельминтозы овец и коз Центральной зоны России / В. Н. Кротенков // Ветеринария. – 2002. – № 10. – С. 29–32.
208. Кротенко, В. П. Пневмония и энтерит у телят паразитарной этиологии / В. П. Кротенко, С. М. Грибко, В. П. Захаров // Ветеринария. – 1990. – № 5. – С. 40–41.
209. Крутик, И. И. Выявление случаев стронгилоидоза в Черниговской области / И. И. Крутик // Медицинская паразитология. – 1978. – № 5 . – С. 622–623.
210. Крылов, М. В. Определитель паразитических простейших / М. В. Крылов. – СПб., 1996. – 602 с.
211. Крылов, М. В. Пироплазмиды / М. В. Крылов. – Ленинград : Наука, 1981. – 230 с.
212. Кузнецов, А. Ф. Некоторые показатели крови у свиней / А. Ф. Кузнецов // Ветеринария. – 1981. – № 6. – С. 63–64.
213. Кузнецов, А. Ф. Резистентность организма свиней при различном кормлении / А. Ф. Кузнецов, Е. С. Сафонов // Ветеринария. – 1977. – № 6. – С. 35–38.
214. Кузнецов, С. Г. Возрастная динамика белков сыворотки крови свиней / С. Г. Кузнецов // Материалы научной конференции по вопросам ветеринарии, зоотехнии и товароведения. – М. : Колос, 1969. – С. 10–11.
215. Кузник, Б. И. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма / Б. И. Кузник, Н. В. Васильев, Н. Н. Цыбиков. – М. : Медицина, 1989. – 320 с.
216. Кулачковский, А. Р. Изучение слизистой тонкого отдела кишечника свиней с помощью растрового электронного микроскопа / А. Р. Кулачковский // Научно-технический бюллетень УНИИ физиологии и биохимии. – Львов, 1980. – Вып. 11. – С. 25–26.
217. Кулиев, Н. Д. Распространение стронгилоидоза среди населения области Малого Кавказа в Азербайджанской области / Н. Д. Кулиев // Медицинская паразитология. – 1979. – С. 25–29.

218. Куличкин, П. Н. Трихомоноз крупного рогатого скота / П. Н. Куличкин. – Алма-Ата : Кайнар, 1975. – 120 с.
219. Курилов, Н. В. Изменение активности протеаз в разных отделах кишечника у овец / Н. В. Курилов, Л. В. Харитонов // Бюллетень Всесоюзного НИИ физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных. – Боровск, 1970. – Вып. 3. – С. 37.
220. Куришко, И. П. Особенности секреторной функции поджелудочной железы у телят / И. П. Куришко, В. К. Гусаков // Весці АН БССР. Серия сельскохозяйственных наук. – 1985. – № 3. – С. 77.
221. Куртоева, Л. Ю. Желудочно-кишечные инвазии телят в Чечено-Ингушетии : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.20 / Л. Ю. Куртоева. – Москва, 1992. – 21 с.
222. Кучин, А. С. Возрастная и сезонная динамика стронгилоидоза овец в условиях Белоруссии / А. С. Кучин // Материалы к научным конференциям Всесоюзного общества гельминтологов. – М., 1964. – Ч. 1. – С. 218–221.
223. Кучин, А. С. Некоторые клинические, биохимические и гематологические исследования при экспериментальном стронгилоидозе ягнят / А. С. Кучин // Материалы научной конференции ВОГ. – 1965. – Ч. 2. – С. 135–137.
224. Кучин, А. С. Изучение стронгилоидоза овец и изыскание мер борьбы с ним в условиях Белоруссии : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / А. С. Кучин ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1965. – 18 с.
225. Кучин, А. С. О возможности передачи стронгилоидозной инвазии от сельскохозяйственных животных человеку / А. С. Кучин, А. Ф. Мандрусов, Б. А. Майоров // Материалы республиканской научно-практической конференци по зоонозным болезням. – Минск, 1974. – С. 135–136.
226. Кучин, А. С. Патогенетический эффект совместного применения фенбендазола с микроэлементами и витаминами при паразитозах овец / А. С. Кучин // Ветеринарная наука – производству : межведомственный сборник / Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии. – 1985. – Т. 23. – С. 96–100.
227. Лабораторные методы исследования в клинике : справочник / В. В. Меньшиков [и др.] ; под. ред. В. В. Меньшикова. – М. : Медицина, 1987. – 368 с.
228. Лаппо, Л. В. Действие сбора лекарственных трав на желудочную секрецию у собак / Л. В. Лаппо // Профилактика и лечение незаразных болезней в промышленном животноводстве : тезисы докладов. – Рига, 1986. – С. 328.
229. Лаппо, Л. В. Экономическая эффективность лечения телят при диспепсии с применением настойки лекарственных трав / Л. В. Лаппо // Научные основы развития животноводства в БССР : межведомствен-

ный сборник / Белорусский научно-исследовательский институт животноводства. – Минск, 1986. – Вып. 16. – С. 137–138.
230. Лаптенок, В. Н. Формирование естественной резистентности в антенатальный и ранний постнатальный периоды развития свиней и способы ее повышения : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13 / В. Н. Лаптенок. – Жодино, 1986. – 23 с.
231. Лашин, А. Фитопрепараты в коррекции окислительного стресса у телят / А. Лашин, Н. Симонова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2018. – № 7. – С. 40–45.
232. Ледяйкина, Р. С. К вопросу о некоторых показателях крови поросят в подсосный период / Р. С. Ледяйкина // Научные записки Белоцерковского СХИ. – 1967. – Вып. 14. – С. 193–196.
233. Лекарственные средства в ветеринарной медицине : справочник / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2006. – 403 с.
234. Ленинджер, А. Биохимия / А. Ленинджер. – М. : Мир, 1974. – 957 с.
235. Леутская, З. К. Некоторые аспекты иммунитета при гельминтозах (роль витаминов и гормонов в иммунологическом процессе) / З. К. Леутская. – М. : Наука, 1990. – 210 с.
236. Лечение и профилактика гиподерматоза крупного рогатого скота фармацином путем внутрикожных инъекций / А. И. Ятусевич [и др.] // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2003. – № 3. – С. 15.
237. Лизоцимная активность сыворотки крови у крупного рогатого скота различных породных групп / В. Ф. Матусевич [и др.] // Труды Целиноградского СХИ. – Целиноград, 1971. – Т. 8, вып. 10. – С. 19–24.
238. Линк, Р. П. Инсектоакарициды / Р. П. Линк // Ветеринарная фармакология и терапия / Л. М. Джонс. – М., 1972. – С. 317.
239. Линник, В. Я. Влияние биостимулятора кватерина на эффективность дегельминтизации мебендазолом животных, синтезированных описторхисами / В. Я. Линник, Т. В. Безнос // Ветеринарная наука – производству : межведомственный сборник / Белорусский научно-исследвательский институт экспериментальной ветеринарии. – 1986. – Т. 24. – С. 117–119.
240. Липницкий, С. С. Зеленая аптека в ветеринарии / С. С. Липницкий, А. Ф. Пилуй, Л. В. Лаппо. – Минск : Ураджай, 1987. – 288 с.
241. Липницкий, С. С. Целебные яды в ветеринарии / С. С. Липницкий, А. Ф. Пилуй. – Минск : Ураджай, 1991. – 303 с.
242. Липницкий, С. С. Фауна паразитических червей домашних жвачных Республики Беларусь / С. С. Липницкий // Современная паразитология: проблемы и перспективы : труды конференции, посвященной 65-летию кафедры медицинской биологии и общей генетики ВГМУ / Витебский государственный медицинский университет ; редкол.: О.-Я. Л. Бекиш [и др.]. – Витебск, 1999. – С. 128–133.
243. Липницкий, С. С. Гельминтофауна жвачных животных хозяйств региона Налибокской пущи / С. С. Липницкий // Проблемы изучения, со-

хранения и использования биологического разнообразия животного мира : тезисы докладов VII зоологической конференции, г. Минск, 27–29 сентября 1994 г. – Минск, 1994. – С. 214.
244. Липницкий, С. С. Гельминтофауна жвачных Беларуси / С. С. Липницкий, М. В. Якубовский // Ветеринарная наука – производству : науч. тр. / БелНИИЭВ. – Минск : Хата, 1998. – Вып. 33. – С. 113–121.
245. Липницкий, С. С. Фауна гельминтов жвачных Республики Беларусь / С. С. Липницкий, Н. Ф. Карасев, В. Ф. Литвинов // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 1999. – Т. 35, ч. 1. – С. 84–85.
246. Литвенкова, Е. А. Кокцидии и кокцидиозы кур Витебской области БССР : автореф. дис. … канд. биол. наук / Е. А. Литвенкова. – Москва, 1963. – 21 с.
247. Литвинский, Я. П. Роль нематоды Strongyloides papillosus в патогенезе эймериоза ягнят / Я. П. Литвинский // Биологические основы борьбы с гельминтами животных и растений : тезисы докладов / Академия наук СССР. – Москва, 1983. – С. 137–139.
248. Лосев, Л. А. Стронгилоидоз / Л. А. Лосев, Л. С. Хорошев, А. Г. Диэсперов // Болезни овец / ОГИЗ-СХГИЗ. – М., 1935. – С. 197–198.
249. Лутфуллин, М. Х. Ветеринарная гельминтология : учебное пособие / М. Х. Лутфуллин. – СПб. : Лань, 2011. – 300 с.
250. Мазнев, Н. И. Энциклопедия лекарственных растений / Н. И. Мазнев. – М. : Мартин, 2004. – 494 с.
251. Майоров, Б. А. Стронгилоидоз свиней в Белоруссии и опыт оздоровления животных при этой инвазии : автореф. дис. … канд. вет. наук / Б. А. Майоров ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1965 – 18 с.
252. Маковский, Е. Г. Формирование факторов неспецифической защиты у жеребят в постнатальный период жизни / Е. Е. Маковский, Н. С. Мотузко // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : научно-практический журнал. – Витебск, 2010. – Т. 46, вып. 1, ч. 1. – С. 119–122.
253. Максимюк, Н. Н. Физиология кормления животных: Теория питания, прием корма, особенности пищеварения / Н. Н. Максимюк, В. Г. Скопичев. – Санкт-Петербург : Лань, 2004. – 256 с.
254. Максина, Т. П. Лактогенное и внутриутробное заражение поросят личинками S. ransoni в хозяйствах промышленного типа / Т. П. Максина // Материалы конференции молодых ученых и специалистов. – М., 1983.
255. Максина, Т. П. Биологические основы профилактики стронгилоидоза поросят : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.20 / Т. П. Максина ; Всесоюзный научно-исследовательский институт гельминтологии. – М., 1988. – 23 с.

256. Маланкина, Е. Л. Лекарственные и эфирномасличные растения : учебник / Е. Л. Маланкина, А. Н. Цицилин. – М. : Инфра-М, 2016. – 368 с.
257. Малахова, Е. И. Влияние антгельминтиков на яйца и личинки паразитических червей, выделяемые животными после дегельминтизации / Е. И. Малахова // Труды всесоюзного института гельминтологии имени академика К.И. Скрябина. – Москва, 1959. – Т. YI. – С. 221–239.
258. Малыгин, С. А. Итоги обследования сельскохозяйственных животных в Чкаловском, Городецком и Борском районах Горьковской области / С. А. Малыгин, Е. И. Скалинский, П. П. Мячин // Труды Горьковской НИВОС. – 1955. – Вып. 1.
259. Малютина, Т. А. Взаимоотношения в системе паразит-хозяин: биохимические и физиологические аспекты адаптации (ретроспективный обзор) / Т. А. Малютина // Российский паразитологический журнал. – 2008. – № 1. – С. 24–40.
260. Мамыкова, О. И. Оценка иммунологического статуса животных после дегельминтизации и пути его корреляции : автореф. дис. ... канд. вет. наук / О. И. Мамыкова. – Москва, 1999. – 26 с.
261. Мандрусов, А. Ф. Кокцидии и кокцидиозы свиней в Белоруссии : автореф. дис. ... канд. вет. наук / А. Ф. Мандрусов ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1967. – 20 с.
262. Манжос, А. Ф. Балантидиоз свиней и современные меры борьбы с ним / А. Ф. Манжос // Ветеринария. – 1983. – № 6. – С. 37–40.
263. Маркевич, А. П. Паразитоценология: становление, предмет, теоретические основы и задачи / А. П. Маркевич // Паразитоценология: теоретические и прикладные проблемы / А. П. Маркевич [и др.] ; под общ. ред. А. П. Маркевича. – Киев, 1985. – С. 16–36.
264. Матузенко, В. А. Стронгилоидоз свиней на Украине (Биологические особенности возбудителя, эпизоотология, дегельментизация) : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.20. / В. А. Матузенко ; Белоцерковский сельскохозяйственный институт. – Белая Церковь, 1976. – 20 с.
265. Матусевич, В. Ф. Значение естественной резистентности в животноводстве / В. Ф. Матусевич ; Целиноградский СХИ. – Целиноград, 1970. – 30 с.
266. Матусявичус, А. П. Влияние смешанной гельминтозной инвазии на течение экспериментальной рожи свиней / А. П. Матусявичус // Тезисы докладов I Всесоюзного съезда паразитоценологов. – М., 1978. – Ч. 2. – С. 11–12.
267. Матусявичус, А. П. Неспецифические факторы иммунитета при совместном воздействии на организм кишечных гельминтов и вакцинации против рожи / А. П. Матусявичус // Проблемы паразитологии : материалы VIII научной конференции паразитологов УССР. – М., 1978. – Ч. 2. – С. 15–16.
268. Медведская, Т. В. Эймериоз кроликов (возбудитель, эпизоотология,

патогенез, терапия и профилактика) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / Т. В. Медведская ; Белорусский НИИ экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. – Минск, 1998. – 20 с.

269. Медведская, Т. В. Пижма обыкновенная – эффективное средство в борьбе с эймериозом кроликов / Т. В. Медведская // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : материалы Международной научно-практической конференции молодых ученых и преподавателей сельскохозяйственных учебных заведений и научно-исследовательских учреждений, Витебск, 22–23 мая 2001 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины ; ред. А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск, 2001. – С. 166–167.
270. Медведский, В. А. Использование биологических стимуляторов с целью повышения продуктивности и естественных защитных сил организма свиней : автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук : 16.00.08 / В. А. Медведский ; Белорусский научно-исследовательский институт животноводства. – Жодино, 1998. – 35 с.
271. Меркушева, И. В. Гельминты домашних и диких животных Белоруссии : каталог / И. В. Меркушева, А. Ф. Бобкова. – Минск : Наука и техника, 1981. – 120 с.
272. Мероприятия по борьбе с паразитозами пушных зверей и сторожевых собак : рекомендации / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск, 2003. – 34 с.
273. Методические рекомендации по изучению и разработке мер борьбы с протозойными болезнями животных / Н. И. Степанова [и др.]. – Москва, 1984. – 59 с.
274. Микстинвазии крупного рогатого скота и меры борьбы с ними / А. И. Ятусевич [и др.] // Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии : труды Международной научной конференции, посвященные 125-летию со дня рождения К.И. Скрябина и 70-летию кафедры медицинской биологии и общей генетики / ВГМУ. – Витебск, 2004. – С. 332–333.
275. Мироненко, В. М. Дезинвазирующие свойства фармайода / В. М. Мироненко, Е. Л. Братушкина, В. А. Забудько // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : сборник статей II Международной научно-практической конференции, г. Витебск, 22 мая 2002 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2002. – С. 179–180.
276. Мироненко, В. М. Эпизоотология, терапия и профилактика эймериоза в условиях промышленного мясного скотоводства : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / В. М. Мироненко ; Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии. – Минск, 2001. – 18 с.
277. Михайлова, Е. П. Иммунные реакции при аскаридозе поросят до и после дегельминтизации их пиперазина гексагидратом : автореф. дис. … канд. вет. наук / Е. П. Михайлова ; Всесоюзный институт гельминто-

логии им. К.И. Скрябина. – М., 1976. – 22 с.
278. Михалочкина, Е. И. Акароз свиней и меры оздоровления хозяйств от этого заболевания : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.106 / Е. И. Михалочкина ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1969. – 16 с.
279. Михолап, В. Белки и холестерол – липопротеидные комплексы в сыворотке крови / В. Михолап // Свиноводство. – 1971. – № 3. – С. 33.
280. Могиленко, А. Ф. Иммунный статус молодняка крупного рогатого скота при внутренних незаразных болезнях и его коррекция : автореф. дис. … д-ра вет. наук : 16.00.01 / А. Ф. Могиленко ; Ленинградский ветеринарный институт. – Ленинград, 1990. – 37 с.
281. Мотузко, Н. С. Коррекция возрастного иммунодефицита у ягнят / Н. С. Мотузко, Ю. И. Никитин // Новое в профилактике и лечении сельскохозяйственных животных : рекомендации областной научно-практической конференции, г. Витебск, 14–15 мая 1990 г. / Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1990. – С. 21.
282. Мотузко, Н. С. Неспецифическая резистентность овец в ранний постнатальный период / Н. С. Мотузко, Ю. И. Никитин // Физиология продуктивных животных – решению продовольственной программы СССР : материалы Всесоюзной конференции, г. Тарту, 13–15 сентября 1989 г. – Таллин, 1990. – Ч. I. – С. 41–42.
283. Мотузко, Н. С. Профилактика тималином иммунодефицита у ягнят / Н. С. Мотузко, Ю. И. Никитин // Профилактика и меры борьбы с болезнями молодняка сельскохозяйственных животных : тезисы докладов республиканской научно-производственной конференции, г. Витебск, 12–13сентября 1990 г. / Витебский ветеринарный институт. – Минск, 1990. – С. 148–149.
284. Мотузко, Н. С. Клеточно-гуморальные факторы резистентности в подсосный период / Н. С. Мотузко, Ю. И. Никитин // Ветеринарная наука – производству : межведомственный сборник / Белорусский НИИ экспериментальной ветеринарии. – Минск, 1991. – Вып. 29 . – С. 144–148.
285. Мотузко, Н. С. Резистентность ягнят и поросят в ранний постнатальный период и пути ее повышения / Н. С. Мотузко, В. А. Медведский // Ветеринарные и зооинженерные проблемы животноводства : материалы I Международной научно-практической конференции, г. Витебск, 28–29 ноября 1996 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 1996. – С. 55.
286. Мотузко, Н. С. Фитотерапия при стронгилятозах овец / Н. С. Мотузко // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2000. – Т. 36, ч. 1. – С. 69–71.
287. Мотузко, Н. С. Сравнительная эффективность некоторых препаратов при лечении стронгилятозов желудочно-кишечного тракта овец / Н. С.

Мотузко // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2000. – Т. 36, ч. 1. – С. 68–69.
288. Мотузко, Н. С. Влияние апистимулина-А на показатели резистентности ягнят / Н. С. Мотузко, С. Е. Шериков // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2002. – Т. 38, ч. 2. – С. 67–68.
289. Мотузко, Н. С. Коррекция первого возрастного иммунного дефицита ягнят / Н. С. Мотузко // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2002. – Т. 38, ч. 2. – С. 64.
290. Мотузко, Н. С. Иммуномодулирующее действие тималина у овец в системе мать-плод-приплод / Н. С. Мотузко // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : научно-практический журнал. – Витебск, 2005. – Т. 41, вып. 1. – С. 103–105.
291. Мотузко, Н. С. Неспецифические факторы иммунитета у ягнят первых суток жизни при применении тималина суягным овцематкам / Н. С. Мотузко // Практик. – 2003. – № 3/4. – С. 54–57.
292. Мотузко, Н. С. Адаптационно-иммунные процессы у ягнят в молозивно-молочный период их развития / Н. С. Мотузко // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : научно-практический журнал. – Витебск, 2010. – Т. 46, вып. 1, ч. 1. – С. 251–253.
293. Нахаенко, А. В. Телязиоз крупного рогатого скота: (Этиология, эпизоотология, патогенез, терапия и профилактика) : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.19 / А. В. Нахаенко ; Белорусский НИИ экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. – Минск, 1997. – 21 с.
294. Некоторые данные по регуляции секреторно-ферментативной функции кишечника у овец / В. К. Гусаков // Профилактика и меры борьбы с болезнями крупного рогатого скота и свиней : тезисы докладов. – Витебск, 1974. – С. 70.
295. Нестерович, С. Г. Криптоспоридиоз свиней (экспериментально-клинические исследования, особенности эпизоотологии и патогенеза, меры борьбы) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / С. Г. Нестерович ; Институт экспериментальной ветеринарии НАН Беларуси. – Минск, 2003. – 20 с.
296. Никитин, В. Ф. Гельминты и кокцидии у крупного рогатого скот на племзаводе при традиционной системе содержания / В. Ф. Никитин, И. Г. Павласек, Г. А. Козлова // Бюллетень Всесоюзного института гельминтологии им. К.И. Скрябина. – М., 1984. – Т. 39. – С. 72–73.
297. Никитин, В. Ф. Роль кишечных инвазий телят в этиологии диареи / В. Ф. Никитин, И. Г. Павласек // Научно-технический бюллетень НИИСХ Крайнего Севера. – 1989. – Т. 34. – С. 49–52.

298. Никитин, В. Ф. О возрастной динамике сочленов желудочно-кишечного паразитоценоза у телят / В. Ф. Никитин, Т. В. Новикова // Материалы учредительной конференции Международной ассоциации паразитоценологов / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 1999. – С. 50.
299. Никитин, Ю. И. К вопросу о секреторно-ферментативной деятельности кишечника у сельскохозяйственных животных / Ю. И. Никитин // XI сьезд Всесоюзного физиологического общества им. И.П. Павлова : тезисы докладов. – М., 1970. – Т. 2. – С. 91.
300. Никитин, Ю. И. Материалы к вопросу состава кишечного сока и распределение его ферментов по длине кишечника у свиней / Ю. И. Никитин // Ученые записки / Витебский ветеринарный институт. – Минск, 1970. – Т. 22 : Вопросы теории и практики ветеринарии и зоотехнии. – С. 138.
301. Никитин, Ю. И. Возрастные критические периоды резистентности и их коррекция тималином у ягнят / Ю. И. Никитин, Н. С. Мотузко // Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных, птиц и пушных зверей : сб. науч. тр. / Ленинградский ветеринарный институт. – Ленинград, 1990. – № 111. – С. 101–107.
302. Никитченко, И. Н. Адаптация, стрессы и продуктивность сельскохозяйственных животных / И. Н. Никитченко, С. И. Плященко, А. С. Зеньков. – Минск : Ураджай, 1988. – 200 с.
303. Николаенко, И. Н. Фармако-токсикологические и инсектоакарицидные свойства препаративных форм чемерицы Лобеля (Veratrum Lobelianum Bernh.) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.04, 03.00.19 / И. Н. Николаенко ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2008. – 24 с.
304. Никулин, Т. Г. Паразитоценозы сельскохозяйственных животных Белоруссии и борьба с ними / Т. Г. Никулин, А. И. Ятусевич // Паразитоценозы диких и домашних млекопитающих Белоруссии. – Минск : Ураджай, 1984. – С. 34–36.
305. Никулин, Т. Г. Паразитоценоз кишечно-легочных нематод и эймерий у овец и мероприятия по борьбе с ними / Т. Г. Никитин, Н. Ф. Карасев, Е. И. Михалочкина // Паразитоценозы диких и домашних животных Белоруссии : материалы конференции по проблеме паразитоценозов диких и домашних животных Белоруссии. – Минск, 1987. – С. 39–40.
306. Новик, Т. С. Фармакокинетика аверсектина С при введении в форме таблеток авертин R / Т. С. Новик, В. А. Рябова, А. А. Литвин // Ветеринария. – 2001. – № 4. – С. 41–42.
307. Новикова, Р. Ф. Кишечный трихомоноз свиней и разработка методов борьбы с этим заболеванием : автореф. дис. … канд. вет. наук / Р. Ф. Новикова ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1965. – 20 с.

308. Новые препаративные формы альбендазола и их эффективность при гельминтозах животных / А. И. Ятусевич [и др.] // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 1. – С. 36–37.
309. Носаль, М. А. Лекарственные растения и способы их применения в народе / М. А. Носаль, И. М. Носаль. – Минск : Полымя, 1997. – 335 с.
310. Озерецковская, Н. Н. Химиотерапия паразитарных болезней и иммунодепрессия / Н. Н. Озерецковская // Медицинские паразитарные болезни. – 1987. – № 5. – С. 8–12.
311. Околелов, В. И. Основные гельминтозы в специализированных свиноводческих хозяйствах Западной Сибири и их профилактика / В. И. Околелов, В. М. Мельников // Меры повышения резистентности организма животных : сб. науч. тр. / Всесоюзная академия сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина, Сибирское отделение, Всесоюзный научно-исследовательский институт бруцеллеза и туберкулеза животных. – Новосибирск, 1986. – С. 61–65.
312. Олехнович, Н. И. Ассоциативные паразитозы желудочно-кишечного тракта свиней в Белоруссии и меры борьбы с ними : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / Н. И. Олехнович ; Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. – Минск, 1990. – 22 с.
313. Определитель паразитических нематод / К. И. Скрябин [и др.]. – Москва : АН СССР, 1954. – 978 с.
314. Орлов, Н. П. Кокцидиозы сельскохозяйственных животных / Н. П. Орлов. – Москва : Сельхозгиз, 1956. – 165 с.
315. Осидзе, Д. Ф. Факторы резистентности организма животных / Д. Ф. Осидзе, А. П. Простяков // Ветеринария. – 1983. – № 3. – С. 32–34.
316. Особенности иммунной резистентности ягнят и поросят в раннем постнатальном периоде и пути ее стимуляции / В. К. Гусаков [и др.] // Материалы республиканской научно-практической конференции по животноводству и ветеринарной медицине, г. Витебск, 21–22 сентября 1994 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 1994. – 35 с.
317. Особенности эпизоотологии, диагностики и лечения эймериидозов собак / А. И. Ятусевич [и др.] // Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии : труды Международной научной конференции, посвященной 125-летию со дня рождения К.И. Скрябина и 70-летию кафедры медицинской биологии и общей генетики / Витебский государственный медицинский университет. – Витебск, 2004. – С. 281–284.
318. Оценка возможного иммунотропного действия аверсектина С / Т. С. Стерлина [и др.] // Токсикологический вестник. – 2001. – № 2. – С. 28–32.
319. Павел, Ю. Г. О значении генетики в повышении резистентности животных / Ю. Г. Павел // Ветеринария. – 1976. – № 4. – С. 50–51.

320. Павел, Ю. Г. Определение степени неспецифической резистентности животных / Ю. Г. Павел, А. Н. Федотовский, Э. К. Вальдман // Доклады ВАСХНИЛ. – 1980. – № 6. – С. 23–25.
321. Павлов, И. П. Лекции о работе главных пищеварительных желез : полное собрание сочинений. / И. П. Павлов. – М. : АН СССР, 1951. – Т. 2, кн. 2. – С. 11.
322. Павлов, И. П. Физиология. Лекции по физиологии пищеварения / И. П. Павлов. – Москва : Познавательная книга плюс, 2002. – 288 с.
323. Павловский, Г. Н. Учение о биоценозах в приложении к некоторым паразитологическим проблемам / Г. Н. Павловский // Известия АН СССР. Серия : Биология. – 1937. – № 4. – С. 1385–1389.
324. Палазник, Н. В. Ферментативная активность пищеварительного тракта у плодов и телят / Н. В. Палазник, В. К. Гусаков, Ю. И. Никитин // Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии : тезисы докладов XIII Всесоюзной конференции. – Киев : КГУ, 1981. – С. 189–190.
325. Панасюк, Д. И. Проблемы ассоциации гельминтов, патогенных простейших и микрофлоры при интенсивном ведении животноводства / Д. И. Панасюк, В. В. Филиппов, П. В. Радионов ; Академия сельскохозяйственных наук им. В.И. Ленина. – Москва, 1978. – 47 с.
326. Панасюк, Д. И. Профилактика гельминтозов животных / Д. И. Панасюк. – М. : Колос, 1982. – 191 с.
327. Паразитология и инвазионные болезни животных : учебник для вузов по специальности «Ветеринария» / М. Ш. Акбаев [и др.] ; ред. М. Ш. Акбаев. – Москва : Колос, 1998. – 743 с.
328. Паразитарные болезни лошадей : учебно-методическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск, 1999. – 79 с.
329. Паразитология и инвазионные болезни животных : учебник для вузов по специальности «Ветеринария» / М. Ш. Акбаев [и др.]. – 2-е изд., испр. – Москва : Колос, 2000. – 743 с.
330. Паразитология и инвазионные болезни животных : учебник / М. Ш. Акбаев [и др.] ; под ред. М. Ш. Акбаева. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : КолосС, 2008. – 776 с.
331. Паразитология и инвазионные болезни животных : учебник / А. И. Ятусевич [и др.] ; под общ. ред. А. И. Ятусевича. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 539 с.
332. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К. И. Абуладзе [и др.] ; под ред. К. И. Абуладзе. – Москва : Агропромиздат, 1990. – 464 с.
333. Паразитоценозы в промышленном свиноводстве / А. И. Ятусевич, Н. И. Олехнович [и др.] // Проблемы и перспективы паразитоценологии. – Харьков-Луганск, 1997. – С. 184-185.
334. Паразитарные болезни лошадей / А. И. Ятусевич [и др.] ; Учебно методический центр. – Минск, 1999. – 79 с.
335. Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных / Л. П. Дьяконов [и др.]. – М. : Агропромиздат, 1985. – 383 с.

336. Парфенов, В. И. Энциклопедия фитоветеринарии: сельскохозяйственные животные / В. И. Парфенов. – М. : АСТ : Книжный двор, 2004. – 319 с.
337. Патафеев, В. А. Эпизоотология стронгилоидоза телят в Республике Беларусь и борьба с ним / В. А. Патафеев // Студенческая наука – аграрному производству : материалы 91 Республиканской научной студенческой конференции по ветеринарной медицине и зоотехнии, г. Витебск, 11–12 мая 2006 года. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – С. 59–62.
338. Патология обмена веществ и ее профилактика у животных специализированных хозяйств промышленного типа / И. Г. Шарабрин [и др.]. – М. : Колос, 1983. – 144 с.
339. Перспективы использования лекарственных растений при паразитозах животных / А. И. Ятусевич [и др.] // Экологические проблемы патологии, фармакологии и терапии животных : материалы Международного координационного совещания. – Воронеж, 1997. – С. 279–280.
340. Петров, Р. В. Иммуногенетика и искусственные антигены / Р. В. Петров, Р. М. Хайтов, Р. И. Агауллаханов. – Москва : Медицина, 1983. – 256 с.
341. Петров, Р. В. Иммунология / Р. В. Петров. – М. : Медицина, 1983. – 368 с.
342. Петров, Р. В. Антитела и антителогенез / Р. В. Петров // Иммунология. – М., 1983. – С. 31–62.
343. Петров, Р. В. Определение иммунологии. Крупнейшие внедрения. История / Р. В. Петров // Иммунология. – М., 1983. – С. 6–17.
344. Петров, Ю. Ф. Патогенез и терапия при ассоциированных болезнях животных гельминтно-протозойно-бактериальной этиологии / Ю. Ф. Петров // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России : материалы научной сессии Россельхозакадемии. – М. : Россельхозакадемия, 1999. – Т. 2. – С. 29–32.
345. Петрухин, М. А. Эзофагостомозы животных и меры борьбы с ними на Дальнем Востоке : автореф. дис. … д-ра вет. наук : 03.00.19 / М. А. Петрухин. – М., 2002. – 44 с.
346. Пивовар, В. П. Гельминтофауна крупного рогатого скота восточных районов Республики Беларусь / В. П. Пивовар // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : материалы V Международной научно-практической конференции, г. Витебск, 11–12 мая 2006 года. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – С. 188–189.
347. Пивовар, Л. М. Влияние молозива на иммунную реактивность поросят / Л. М. Пивовар // Ветеринарная наука – производству : межведомственный сборник / Белорусский НИИ экспериентальной ветеринарии. – 1983. – Вып. 20. – С. 131–135.
348. Плиева, А. М. Ассоциация стронгилоид и эшерихий у новорожденных ягнят / А. М. Плиева // Бюллетень Всесоюзного института гельминто-

логии им. К.И. Скрябина. – Москва, 1983. – Т. 35. – С. 64.
349. Пляценко, С. И. Естественная резистентность организма животных / С. И. Пляценко, В. Г. Сидоров. – М. : Колос, 1978. – 185 с.
350. Пляценко, Н. И. Экологические проблемы животноводческих комплексов / Н. И. Пляценко // Ветеринария. – 1990. – № 1. – С. 17–20.
351. Полетаева, О. Г. Феномен Т- и В-системы иммунитета при аскаридозе и их диагностическое и протективное значение : автореф. дис. … д-ра мед. наук : 03.00.20 / О. Г. Полетаева. – Москва, 1983. – 39 с.
352. Полянский, Ю. И. О некоторых морфологических закономерностях в эволюции паразитических животных / Ю. И. Полянский // Паразитологический сборник / Академия наук СССР. – М., 1969. – Т. 24. – С. 208–219.
353. Понаськов, М. А. Резистентность овец в разное время суток / М. А. Понаськов, О. Г. Ляшук, Н. С. Мотузко // Студенты – науке и практике АПК : материалы 97 Международной научно-практической конференции (г. Витебск, 22 мая 2012 г.). – Витебск : ВГАВМ, 2012. – С. 200.
354. Пономаренко, Ю. А. Питательные и антипитательные вещества в кормах / Ю. А. Пономаренко. – Минск : Экоперспектива, 2007. – 947 с.
355. Пономарь, С. И. Комплексная этиотропная терапия свиней при нематодозах / С. И. Пономарь, Н. М. Сорока, З. С. Пономарь // Ветеринария. – 2013. – № 2. – С. 29–31.
356. Попов, М. А. Гельминтозы специализированных хозяйств / М. А. Попов // Диагностика, профилактика и лечение болезней сельскохозяйственных животных в зоне Северного Кавказа / Всероссийское отделение ВАСХНИЛ, Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт. – Новочеркасск, 1984. – С. 67–69.
357. Попова, Т. И. Пути заражения молодняка (жеребят) стронгилоидозом / Т. И. Попова // Труды Кировского зооветеринарного института. – Москва, 1936. – Вып. I (9). – С. 115–125.
358. Поствакцинальные иммунологические изменения у телят под воздействием полипаразитарного стресс-фактора / Д. К. Ерхан [и др.] // Проблемы зооінженерії та ветеринарної медицини : збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Харьків : РВВ ХДЗВА, 2006. – Вип. 13 (38), ч. 3 : Ветеринарні науки. – С. 313–318.
359. Практикум по паразитологии и инвазионным болезням животных : учебное пособие / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск : Ураджай, 1999. – 279 с.
360. Приходько, Ю. А. Сочетанные инвазии овец в специализированных хозяйствах / Ю. А. Приходько, А. Ф. Манжос, А. П. Коломацкий // Тезисы докладов 2 Всесоюзного съезда паразитоценологов. – К., 1983. – С. 285–286.

361. Протасовицкая, Р. Н. Паразитофауна крупного рогатого скота на территориях радиоактивного загрязнения / Р. Н. Протасовицкая // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : материалы VI Международной научно-практической конференции, г. Витебск, 24–25 мая 2007 года. – Витебск : ВГАВМ, 2008. – С. 278–279.
362. Протасовицкая, Р. Н. Гельминтозы крупного рогатого скота и меры борьбы с ними на территории Белорусского Полесья : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.02.11 / Р. Н. Протасовицкая ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2013. – 28 с.
363. Протасовицкая, Р. Н. Паразитофауна крупного рогатого скота на территориях радиоактивного загрязнения / Р. Н. Протасовицкая // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : материалы VI Международной научно-практической конференции, г. Витебск, 24–25 мая 2007 года. – Витебск : ВГАВМ, 2008. – С. 278–279.
364. Противопаразитарная эффективность гербамектина / М. В. Якубовский [и др.] // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 1999 – Т. 35, ч. 1. – С. 150–151.
365. Протозойные болезни сельскохозяйственных животных / Н. И. Степанова [и др.]. – Москва : Колос, 1982. – 351 с.
366. Профилактика болезней на комплексах / Д. П. Иванов [и др.]. – Минск : Ураджай, 1982. – 135 с.
367. Профилактика и меры борьбы с эймериозами пушных зверей и кроликов : рекомендации / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск, 1993. – 10 с.
368. Профилактика эймериозов сельскохозяйственных животных : рекомендации / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск, 1986. – 26 с.
369. Прохоров, А. Ф. Экологические предпосылки к прогнозированию распространения стронгилоидоза человека / А. Ф. Прохоров, В. Г. Бережная, И. В. Крутиева // X конференция Украинского общества паразитологов : материалы конференции. – Киев, 1986. – С. 141.
370. Применение фармацина для профилактики и лечения гиподерматоза крупного рогатого скота / А. И. Ятусевич и [и др.] // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2002. – Т. 38. – С. 134–135.
371. Рабинович, М. И. Лекарственные растения в ветеринарной практике : справочник / М. И. Рабинович. – М. : Агропромиздат, 1987. – 286 с.
372. Радионов, П. В. Роль гельминтов в патогенезе респираторных заболеваний овец / П. В. Радионов // Научные и прикладные проблемы паразитоценологии : тезисы докладов IV межгосударственной конференции, Киев-Харьков-Луганск, 21–23 октября 1993 г. – Киев, 1993. – С. 83–84.
373. Разведение и болезни свиней : практическое пособие : в 2 ч. / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред.: А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, В. В. Максимович ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. –

Витебск : ВГАВМ, 2013. – Ч. I. – 337 с.
374. Разведение и болезни свиней : практическое пособие : в 2 ч. / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред.: А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, В. В. Максимович ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2013. – Ч. II. – 606 с.
375. Растев, Х. Значение гуморальных факторов резистентности при выращивании поросят / Х. Растев, Н. Болдырев // Вет. мед. науки. – 1986. – Т. 23, № 7. – С. 47–52.
376. Рекомендации по диагностике, терапии и профилактике протозойно-трепонемозной дизентерии свиней / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск, 1992. – 11 с.
377. Рекомендации по применению лекарственных и кормовых растений при паразитарных болезнях животных / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2004. – 67 с.
378. Романенко, Н. А. Экологические основы профилактики паразитарных болезней / Н. А. Романенко, Н. С. Малышева. – Москва, 2006. – 326 с.
379. Руководство по ветеринарной паразитологии / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред.: В. Ф. Галат, А. И. Ятусевич. – Минск : Техноперспектива, 2007. – 481 с.
380. Руководство по ветеринарной паразитологии / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред.: В. Ф. Галат, А. И. Ятусевич. – Минск : ИВЦ Минфина, 2015. – 494 с.
381. Рыбалтовский, О. В. Саркоцистозы, токсоплазмоз и безноитиоз сельскохозяйственных животных / О. В. Рыбалтовский. – М., 1971. – 26 с.
382. Савченко, В. Ф. Балантидиоз свиней / В. Ф. Савченко // Сельское хозяйство Белоруссии. – 1969. – № 2. – С. 26.
383. Савченко, В. Ф. Патогенное влияние балантидий на организм свиней и их лечение при балантидиозе : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.106 / В. Ф. Савченко ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1969. – 20 с.
384. Самарин, В. П. Ядовитые растения Якутии / В. П. Самарин. – Якутск : Якутское книжное издательство, 1966. – 195 с.
385. Сакалаускайте, Ю. А. Иммунный ответ хозяина на паразитирование трихинелл и его изменение под воздействием мебендазола / Ю. А. Сакалаускайте // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1978. – № 6. – С. 23–28.
386. Салмаков, М. М. Влияние производственных шумов на физиологическое состояние, естественную резистентность и поведение крупного рогатого скота / М. М. Салмаков // Лечение и профилактика незаразных болезней в промышленных животноводческих комплексах : сб. науч. тр. / Казанский ветеринарный институт. – Казань, 1984. – С. 8–11.
387. Самсонович, В. А. Влияние интенсивных технологий и стронгилоидов на гомеостаз свиней и его коррекция : монография / В. А. Самсонович. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 246 с.
388. Самсонович, В. А. Гуморальные неспецифические факторы защиты

свиней при интенсивных технологиях выращивания / В. А. Самсонович, Н. С. Мотузко, Е. Н. Кудрявцева // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : научно-практический журнал. – Витебск, 2012. – Т. 48, вып. 2, ч. 2. – С. 146–149.

389. Самотаев, А. А. Паразито-хозяинные отношения в пищеварительной системе коз / А. А. Самотаев, З. Х. Терентьева // Ветеринария. – 1999. – № 5. – С. 37–39.
390. Самотин, А. М. Углеводный и гликопротеидный обмен у коров при минеральной недостаточности и гипокинезии : автореф. дис. ... канд. вет. наук / А. М. Самотин ; Всесоюзный научно-исследовательский институт незаразных болезней животных. – Воронеж, 1982. – 17 с.
391. Самылина, И. А. Фармакогнозия : учебник / И. А. Самылина, Г. П. Яковлев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 969 с.
392. Сафиуллин, Р. Г. Комплексный подход к борьбе с паразитарными болезнями жвачных / Р. Г. Сафиуллин // Ветеринария. – 2005. – № 8. – С. 8–11.
393. Сафиуллин, Р. Т. Паразитарные болезни свиней / Р. Т. Сафиуллин // Ветеринария. – 1997. – № 3. – С. 28–30.
394. Сафиуллин, Р. Т. Распространение и экономический ущерб от основных гельминтозов жвачных животных / Р. Т. Сафиуллин // Ветеринария. – 1997. – № 6. – С. 28–32.
395. Сафиуллин, Р. Т. Эффективность ганамектина при паразитарных болезнях свиней / Р. Т. Сафиуллин, К. А. Хромов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2005. – № 5. – С. 24–27.
396. Сафиуллин, Р. Т. Эффективность фармацина при паразитарных болезнях свиней / Р. Т. Сафиуллин, В. А. Дрииляев // Ветеринария. – 1998. – № 1. – С. 29–34.
397. Сванбаев, С. К. Кокцидиозы сельскохозяйственных животных Казахстана / С. К. Сванбаев. – Алма-Ата, 1977. – 264 с.
398. Сивков, Г. С. Влияние ивомека и фармацина на показатели иммунного ответа у животных / Г. С. Сивков, В. В. Яковлева // Сб. науч. тр. / Всероссийский НИИ ветеринарной энтомологии и арахнологии. – М., 1997. – Вып. 38. – С. 149–159.
399. Сидоркин, В. А. Смешанная инвазия стронгилоидов (Strongyloides papillosus) и саркоцист (Sarcocystis ovicanis) овец и меры борьбы с ней : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / В. А. Сидоркин ; Саратовский государственный зоотехническо-ветеринарный институт. – Саратов, 1994. – 18 с.
400. Сидоров, М. А. Возрастные изменения крови здоровых свиней / М. А. Сидоров, Ю. Н. Федоров // Ветеринария. – 1971. – № 5. – С. 81–83.
401. Сидоров, И. В. Лекарства для животных / И. В. Сидоров, А. Г. Рогожкин. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Агропромиздат, 1986. – 224 с.
402. Синяков, М. П. Трихонематидозы лошадей и меры борьбы с ними :

автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / М. П. Синяков ; Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского НАН Беларуси. – Минск, 2004. – 21 с.
403. Скира, В. Н. Авермектинсодержащий антипаразитарный препарат – авертин / В. Н. Скира // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России : материалы научной сессии Россельхозакадемии. – М. : Россельхозакадемия, 1999. – Т. 2. – С. 40–41.
404. Скляревский, Л. Я. Целебные свойства пищевых растений / Л. Я. Скляревский. – М. : Россельхозиздат, 1975. – 272 с.
405. Скляров, Я. П. Желудочная секреция / Я. П. Скляров. – М. : Медгиз, 1961. – 219 с.
406. Скляров, Я. П. Стимуляторы и ингибиторы секреции желудочных желез. Функциональные приспособления / Я. П. Скляров // Физиология пищеварения: руководство по физиологии / под ред. А. В. Соловьева. – Ленинград : Наука, 1974. – С. 234–246.
407. Скопичев, В. Г. Физиолого-биохимические основы резистентности животных : учебное пособие / В. Г. Скопичев, Н. И. Максимюк. – СПб. : Лань, 2009. – 352 с.
408. Скрябин, К. И. Значение глистных факторов в эпизоотологии бактериальных болезней / К. И. Скрябин // Вестник современной ветеринарии. – 1925. – № 2. – С. 4–7.
409. Скрябин, К. И. Глистные инвазии овец и их значение в экономике овцеводческого хозяйства / К. И. Скрябин. – М. : Государственное издательство сельскохозяйственной и колхозно-кооперативной литературы, 1931. – 168 с.
410. Скрябин, К. И. Гельминтозы КРС и его молодняка / К. И. Скрябин, Р. С. Шульц. – М. : Сельхозгиз, 1937. – 148 с.
411. Скуловец, М. В. Мошки и симулиидотоксикоз крупного рогатого скота : монография / М. В. Скуловец ; науч. ред. А. И. Ятусевич. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 396 с.
412. Слепнев, И. К. Кормовые растения – средство борьбы с паразитами свиней и кур / Н. К. Слепнев, Л. Ф. Головнева. – Минск : Ураджай, 1970. – 80 с.
413. Смирнов, П. Н. Иммуноактивные свойства ивомека, цидектина и аверсекта / П. Н. Смирнов, В. А. Апалькин, О. П. Колесников // Ветеринария. – 1997. – № 7. – С. 37–41.
414. Смолин, С. Г. Биохимический состав сока поджелудочной железы у птиц, свиней и собак : учебное пособие / С. Г. Смолин ; Дальневосточный государственный аграрный университет. – Благовещенск : ДалГАУ, 1995. – 46 с.
415. Совершенствование технологических процессов производства молока на комплексах: монография / Н. С. Мотузко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 440 с.
416. Содержание нуклеиновых кислот, белков и соединений рибозы в ор-

ганизме откармливаемых свиней при имплантации дийодтирозина и бетазина / Я. Л. Германюк [и др.] // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1983. – № 9. – С. 56–57.
417. Соколов, Г. А. Комплекс зоогигиенических мероприятий по профилактике эймериоза овец : автореф. дис. … д-ра вет. наук / Г. А. Соколов ; ВНИИ ветеринарной санитарии. – М., 1987. – 41 с.
418. Соколов, Г. А. Эймериоз овец (The ovine eimeriose) : монография / Г. А. Соколов ; ред. А. И. Ятусевич ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2010. – 102 с.
419. Соколов, С. Я. Справочник по лекарственным растениям (фитотерапия) / С. Я. Соколов, И. П. Замотаев. – М. : Медицина, 1984. – 464 с.
420. Справочник клинико-биологических показателей животных / Н. С. Мотузко [и др.]. – Горки : Курсы по повышению квалификации и переподготовке кадров Могилевского облсельхозпрода, 2001. – 72 с.
421. Справочник по болезням сельскохозяйственных животных / Д. Д. Бутьянов [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск : Ураджай, 1990. – 352 с.
422. Сравнительная эффективность некоторых препаратов при гиподерматозе крупного рогатого скота / А. И. Ятусевич [и др.] // Новые фармакологические средства в ветеринарии : материалы XIV Международной межвузовской научно-практической конференции. – СПб., 2002. – С. 42.
423. Стасюкевич, С. И. Биологические особенности возбудителя, эпизоотология и меры борьбы с гастрофилезом лошадей : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.19 / С. И. Стасюкевич ; Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии. – Минск, 2000. – 19 с.
424. Степанова, Е. А. Иммунодиагностика, эпизоотология и ранняя профилактика гиподерматоза крупного рогатого скота : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.19 / Е. А. Степанова ; Институт экспериментальной ветеринарии НАН Беларуси. – Минск, 2004. – 20 с.
425. Степанова, Н. И. Токсоплазмоз животных и человека / Н. И. Степанова, М. Г. Смайкина. – Москва : Россельхозиздат, 1970. – 62 с.
426. Степанова, Н. И. Протозойные болезни сельскохозяйственных животных / Н. И. Степанова. – М. : Колос, 1982. – 352 с.
427. Стибель, В. В. Гельмінтози свиней : навчальний посібник / В. В. Стибель. – Львів : СПОЛОМ, 2004. – 160 с.
428. Стронгилоиды в функционирующей паразитарной системе животных : монография / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 344 с.
429. Субботин, А. М. Гельминты собак Беларуси и меры борьбы с ними : автореф. дис. ... канд. вет. наук / А. М. Субботин ; Белорусский НИИ экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. – Минск, 2000. – 20 с.

430. Субботин, А. М. Биолого-экологические основы профилактики паразитозов диких копытных и хищных млекопитающих Беларуси : монография / А. М. Субботин, А. И. Ятусевич ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2009. – 482 с.
431. Субботин, А. М. Гельминтоценозы животных Беларуси (парнокопытные и плотоядные), их лечение и влияние на микробиоценоз организма хозяина / А. М. Субботин. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 210 с.
432. Субботин, А. М. Паразитарные системы диких копытных и плотоядных и основы профилактики паразитозов на территории Беларуси : автореф. дис. ... д-ра биол. наук : 03.02.11 / А. М. Субботин ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Витебский государственный медицинский университет. – Витебск, 2011. – 47 с.
433. Субботина, И. А. Неоаскариоз крупного рогатого скота / И. А. Субботина, А. И. Ятусевич, А. М. Субботин. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 166 с.
434. Телепнев, В. А. Секреторно-ферментативная деятельность поджелудочной железы в зависимости от состава кормовых рационов и функционального состояния вегетативного отдела нервной системы у свиней : автореф. дис. … канд. биол. наук / В. А. Телепнев ; Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1965. – 20 с.
435. Теоретические и практические основы применения лекарственных растений при паразитарных болезнях животных : методические рекомендации / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 90 с.
436. Теория и практика фитотерапии животных / А. И. Ятусевич [и др.] // Международный вестник ветеринарии. – 2004. – № 1. – С. 80–90.
437. Технологические и физиологические аспекты выращивания высокопродуктивных коров : монография / В. И. Смунев [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2014. – 320 с.
438. Технология получения и выращивания здоровых телят : монография / В. И. Смунев [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – 248 с.
439. Тимофеев, Б. А. Трихомонады и трихомонозы сельскохозяйственных животных / Б. А. Тимофеев, В. В. Петровский. – Москва : Колос, 1967. – 192 с.
440. Тимофеев, Б. А. Профилактика протозоных заболеваний сельскохозяйственных животных / Б. А. Тимофеев. – Москва : Россельхозиздат, 1986. – 138 с.
441. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры / Р. Р. Рачев [и др.]. – М. : Медицина, 1975. – С. 3–64.
442. Ткачев, Е. З. Физиология питания свиней / Е. З. Ткачев. – Москва : Колос, 1981. – 239 с.
443. Тлумачальны слоунік-даведнік па ветэрынарыі і заатэхніі / А. І. Ятусевіч [і інш.]. – Мінск : Ураджай, 1992. – 318 с.
444. Топарская, В. Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена / В. Н. Топарская. – М. : Мединина, 1970. – С. 121–129.

445. Трушин, И. Н. Действие технического ортохлорфенола и метилдитиокарбамата натрия на яйца Trichocephalus suum, Metastrongilus sp., яйца и личинок Oesophagostomum sp. и личинок Strongyloides ransomi / И. Н. Трушин // Тематический сборник работ по гельминтологии сельскохозяйственных животных. – Москва : Колос, 1966. – Т. XII. – С. 109–113.
446. Туголукова, В. Н. Гормоны желез внутренней секреции и их роль в патологии органов пищеварения / В. Н. Туголукова. – М. : Колос, 1972. – С. 21–24.
447. Тузова, Р. В. Молекулярно-генетические механизмы эволюции органического мира. Генетическая и клеточная инженерия / Р. В. Тузова, Н. А. Ковалев. – Минск : Белорусская наука, 2010. – 395 с.
448. Уголев, А. М. Пищеварение и его приспособительная эволюция / А. М. Уголев. – М. : Высшая школа, 1961. – 306 с.
449. Уголев, А. М. Физиология и патология пристеночного (контактного) пищеварения / А. М. Уголев. – Л. : Наука, 1967. – 230 с.
450. Уголев, А. М. Физиология мембранного (пристеночного) пищеварения / А. М. Уголев, Н. Н. Иезуитова, Н. М. Тимофеева // Руководство по физиологии: физиология пищеварения / под ред. А. В. Соловьева. – Ленинград : Наука, 1974. – С. 542–570.
451. Уголев, А. М. Взаимоотношения ферментативных функций поджелудочной железы и тонкой кишки при адаптивных процессах / А. М. Уголев [и др.]. // Физиологический журнал СССР. – 1978. – Т. 64, № 9. – С. 1217–1228.
452. Уплыў біалагічна актыўных рэчываў на натуральную рэзістэнтнасць маладняку сельскагаспадарчых жівел / У. А. Мядзвецкі [і др.] // Весці акадэміі аграрных навук Беларусі. – 1995. – № 1. – С. 53–57.
453. Фауна эймериид пушных зверей и кроликов / А. И. Ятусевич [и др.] // Профилактика и меры борьбы с болезнями молодняка сельскохозяйственных животных : тезисы докладов республиканской научно-производственной конференции, г. Витебск, 12–13 сентября 1990 г. / Витебский ветеринарный институт. – Минск, 1990. – С. 186–187.
454. Физиология всасывания: руководство по физиологии / под ред. А. М. Уголева. – Ленинград : Наука, 1977. – 667 с.
455. Физиология кормления жвачных животных : практическое пособие для зооинженеров, врачей ветеринарной медицины, студентов факультетов ветеринарной медицины, зооинженерного и слушателей ФПК / Н. С. Мотузко [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2008. – 154 с.
456. Физиологические и технологические аспекты повышения молочной продуктивности / Н. С. Мотузко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2009. – 486 с.
457. Филенко, И. Д. Развитие и продуктивность ремонтных свинок крупной белой породы в зависимости от условий содержания и типа кормления / И. Д. Филенко // Научные труды / Харьковский сельскохозяй-

ственный институт. – 1984. – С. 55–61.
458. Фомина, Л. С. Секреция поджелудочной железы и ее адаптация к характеру питания / Л. С. Фомина // Руководство по физиологии: физиология пищеварения / под ред. А. В. Соловьева. – Ленинград : Наука, 1975. – С. 360–369.
459. Хованских, А. Е. Биохимия кокцидий и кокцидиозов / А. Е. Хованских. – Ленинград : Наука, 1984. – 190 с.
460. Холод, В. М. Белки сыворотки крови в клинической и экспериментальной ветеринарии / В. М. Холод. – Минск : Ураджай, 1983. – С. 77.
461. Холод, В. М. Иммуноглобулины молозива и пассивный иммунитет новорожденных животных / В. М. Холод // Сельскохозяйственная биология. – 1983. – № 6. – С. 127–132.
462. Холод, В. М. Оценка иммуноглобулинового статуса новорожденных животных / В. М. Холод, Л. А. Князева // Ветеринария. – 1989. – № 12. – С. 32–33.
463. Хорошилов, Н. Естественная резистентность поросят / Н. Хорошилов // Свиноводство. – 1985. – № 6. – С. 29–30.
464. Чеботарев, Р. С. Противопаразитарные свойства некоторых кормовых растений / Р. С. Чеботарев. – Минск, 1960. – 31 с.
465. Чеботарев, Р. С. Паразитозы сельскохозяйственных животных / Р. С. Чеботарев. – Минск : Урожай, 1965. – 186 с.
466. Чекишев, В. М. Зависимость резистентности телят от уровня колострального иммунитета / В. М. Чекишев, В. М. Васильев, А. И. Кабанцев // Ветеринария. – 1983. – № 11. – С. 25.
467. Чередкова, А. Н. Некоторые данные о секреторно-ферментативной деятельности органов пищеварительной системы у свиней / А. Н. Чередкова // Материалы III сьезда Белорусского физиологического общества им. И.П. Павлова. – Минск, 1970. – С. 245–246.
468. Черепанов, А. А. Экологические проблемы современной паразитологии / А. А. Черепанов // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки Росии : материалы научной сессии Россельхозакадемии. – М. : Россельхозакадемия, 1999. – Т. II. – С. 7–11.
469. Чиков, П. С. Наука и лекарственные растения / П. С. Чиков, М. И. Павлов. – М. : Знание, 1977. – 128 с.
470. Чиркин, А. А. Биохимия / А. А. Чиркин, Е. О. Данченко. – М. : Медицинская литература, 2010. – С. 520.
471. Чумаченко, В. Е. Повышение устойчивости свиней к болезням в промышленных комплексах / В. Е. Чумаченко // Ветеринария. – 1982. – № 11. – С. 61–63.
472. Шабловская, Е. А. Изучение миграционной способности Strongyloides stercoralis в почве в горизонтальной плоскости / Е. А. Шабловская // Материалы к научной конференции всесоюзного общества гельминтологов, декабрь 1965 г. – М., 1965. – С. 280–284.
473. Шейко, И. П. Адаптационная способность свиней мясных генотипов

при использовании их на промышленных комплексах / И. П. Шейко // Экология и животный мир. – 2009. – № 2. – С. 42–48.
474. Шейко, И. П. Белорусское животноводство – приоритеты и потребности / И. П. Шейко // Белорусское сельское хозяйство. – 2013. – № 6. – С. 76–77.
475. Шелюто, В. Л. Лекарственные растения Беларуси : справочник / В. Л. Шелюто. – Витебск : ВГМУ, 2003. – 216 с.
476. Шеронов, С. Н. Формирование паразитарной системы в организме крупного рогатого скота при выпасе их на различных лугах и изыскание средств дегельминтизации их при микстинвазии : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / С. Н. Шеронов. – Иваново, 2005. – 22 с.
477. Шестаков, А. В. Основные нематодозы желудочно-кишечного тракта свиней в хозяйствах Калининградской области : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.02.11 / А. В. Шестаков. – Калининград, 2010. – 20 с.
478. Ширинова, Л. Г. Изменение крови у поросят под влиянием железодекстриновых препаратов / Л. Г. Ширинова // Ветеринария. – 1971. – № 5. – С. 83–84.
479. Шихобалова, Н. П. Вопросы иммунитета при гельминтозах / Н. П. Шихобалова ; Академия наук СССР, Гельминтологическая лаборатория. – М. : Издательство Академии наук СССР, 1951. – 183 с.
480. Шкурупий, П. Я. Некоторые возрастные особенности белковой картины сыворотки крови у чистопородных и помесных свиней в связи с их скороспелостью / П. Я. Шкурупий // Свиноводство. – 1967. – Вып. 5. – С. 35–39.
481. Шлыгин, Г. К. Ферменты кишечника в норме и патологии / Г. К. Шлыгин. – Ленинград : Медицина, 1967. – 271 с.
482. Шпак, А. Приоритеты в развитии животноводства и повышении эффективности производства его продукции как сырьевой базы для мясомолочной промышленности / А. Шпак, А. Торбатовский, Д. Шпак // Аграрная экономика. – 2012. – № 1. – С. 58–63.
483. Штрауб, Б. Ф. Биохимия / Б. Ф. Штрауб. – М. : АН СССР, 1965. – 205 с.
484. Шубникова, Е. А. Секреция желез : монография / Е. А. Шубникова, Г. Ф. Коротько. – М. : Издательство Московского университета, 1986. – 131 с.
485. Шульц, Р. С. Гельминтозы овец и крупного рогатого скота / Р. С. Шульц. – М. : Сельхозиз, 1959. – 240 с.
486. Шульц, Р. С. Гельминты и гельминтозы сельскохозяйственных животных / Р. С. Шульц, Г. И. Диков. – Алма-Ата, 1964. – С. 388.
487. Шульц, Р. С. Материалы к познанию патогенеза гельминтозов / Р. С. Шульц, Э. М. Давтян // Материалы научной конференции ВОГ. – М., 1969. – Ч. 2. – С. 75–116.
488. Шульц, Р. С. Основы общей гельминтологии : в 3 т. / Р. С. Шульц, Е. В. Гвоздев. – М. : Наука, 1970. – Т. 1 : Морфология, систематика, филогения гельминтов. – 492 с.

489. Шумакович, Е. Е. Гельминтозы жвачных животных / Е. Е. Шумакович. – М. : Колос, 1968. – 394 с.
490. Шумакович, Е. Е. Гельминтологическая оценка пастбищ / Е. Е. Шумакович. – М. : Колос, 1973. – 240 с.
491. Шупинская, М. Д. Фармакогнозия : учебник / М. Д. Шупинская, В. Н. Карпович. – Ленинград : Медицина, 1970. – 352 с.
492. Щербович, И. А. К изучению гельминтозов свиней в БССР / И. А. Щербович // Ученые записки / Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1940. – Т. 7. – С. 125–132.
493. Щурова, Н. Ю. Особенности иммунитета и химиотерапия фасциолеза крупного рогатого скота : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / Н. Ю. Щурова ; Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. – Минск, 2008. – 21 с.
494. Эрнст, Л. К. Проблемы биологической науки на современном этапе реализации продовольственной программы СССР / Л. К. Эрнст // Сельскохозяйственная биология. – 1984. – № 1. – С. 3–11.
495. Эффективность препаратов авермектинового комплекса при паразитозах сельскохозяйственных животных / А. И. Ятусевич [и др.] // Ветеринарные и зооинженерные проблемы в животноводстве и научно-методическое обеспечение учебного процесса : материалы II Международной научно-практической конференции. – Минск, 1997. – С. 220–223.
496. Эффективность фрадизина-50 при лечении свиней, больных балантидиозно-криптоспоридиозной инвазией / А. И. Ятусевич [и др.] // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2004. – № 4. – С. 15–16.
497. Юкневичене, О.-Г. К. Некоторые вопросы изучения биологии аира (Acorus calamus L.) и вахты трехлистной (Menyanthes trifoliata L.) в Литовской ССР [дикорастущие лекарственные растения] : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.094 / О.-Г. К. Юкневичене ; Вильнюсский государственный университет. – Вильнюс, 1969. – 28 с.
498. Яковчик, Н. С. Крапива как нетрадиционный корм в животноводстве / Н. С. Яковчик, С. Г. Яковчик // Наше сельское хозяйство. – 2017. – № 18. – С. 53–56.
499. Якубовский, М. В. Динамика гормонов в крови свиней при нематодозах / М. В. Якубовский // Ветеринарная наука – производству : науч. тр. / БелНИИЭВ. – Минск : Хата, 1998. – Вып. 33. – С. 138–146.
500. Якубовский, М. В. Иммуноглобулины при гельминтозах свиней / М. В. Якубовский, Т. Я. Мясцова, А. Ф. Дубицкая // II съезд паразитологов : тезисы докладов. – Киев, 1983. – С. 387–388.
501. Якубовский, М. В. Иммуносупрессивное влияние на организм животных некоторых паразитов и химиотерапевтических средств и эффективность иммуномодуляторов при паразитарных болезнях / М. В. Якубовский // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 1. – С. 19–21.
502. Якубовский, М. В. Кишечные нематодозы свиней (эпизоотология, па-

тогенез, меры борьбы и профилактики) : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 03.00.20 / М. В. Якубовский ; Всесоюзная академия сельскохозяйственных наук, Всесоюзный научно-исследовательский институт гельминтологии. – М., 1987. – 33 с.

503. Якубовский, М. В. Паразитарные болезни свиней и их профилактика / М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич. – Минск : Ураджай, 1987. – 143 с.
504. Якубовский, М. В. Использование иммунологических методов для диагностики стронгилоидозов / М. В. Якубовский, В. В. Милюткин, А. П. Лысенко // Проблемы изучения, сохранения и использования биологического разнообразия животного мира : тезисы докладов VII зоологической конференции, г. Минск, 27–29 сентября 1994 г. – Минск, 1994. – С. 236–237.
505. Якубовский, М. В. Проблемы профилактики и терапии паразитарных болезней животных в Беларуси / М. В. Якубовский // Ветеринарные и зооинженерные проблемы в животноводстве и научно-методическое обеспечение учебного процесса : материалы 2 Международной научно-практической конференции, Витебск, 25–28 сентября 1997 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Минск, 1997. – С. 217.
506. Якубовский, М. В. Эффективность ивермектина для профилактики нематодозов свиней / М. В. Якубовский, Т. Я. Мясцова // Ветеринарная наука – производству : межведомственный сборник / Белорусский НИИ экспериментальной ветеринарии. – Минск : Ураджай. – 1990. – Вып. 28. – С. 133–136.
507. Янченко, А. Е. Реактивность организма ягнят и повышение их естественной резистентности микроэлементами при тенуикольном цистицеркозе : автореф. дис. … канд. вет. наук : 03.00.19 / А. Е. Янченко ; Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии. – Минск, 1982. – 20 с.
508. Ястреб, В. Побочные эффекты антгельминтиков / В. Ястреб, Т. Новик // Ветеринарная газета. – 2000. – № 15–16 (119–120). – С. 2.
509. Ятусевич, А. И. Паразитоценоз кокцидий рода Eimeria и бактерий Escherichia coli в организме цыплят : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / А. И. Ятусевич ; Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского. – Минск, 1978. – 20 с.
510. Ятусевич, А. И. Клинико-патоморфологические изменения и меры борьбы при смешанном течении кокцидиоза и колибактериоза у цыплят : информационный листок / А. И. Ятусевич. – Витебск, 1979. – 4 с.
511. Ятусевич, А. И. Кокцидиозы животных / А. И. Ятусевич // Сельское хозяйство Белоруссии. – 1983. – № 5. – С. 25.
512. Ятусевич, А. И. Химиопрофилактика эймериоза свиней / А. И. Ятусевич // Ветеринария. – 1983. – № 9. – С. 43–44.
513. Ятусевич, А. И. Активность ферментов крови при эймериозе свиней и

крупного рогатого скота / А. И. Ятусевич, А. И. Жуков, А. А. Гласкович // Современные проблемы паразитологии: тезисы докладов и сообщений ВОПР. – 1987. – С. 131–132.
514. Ятусевич, А. И. Паразитоценологические аспекты эймериоза свиней / А. И. Ятусевич // Паразитоценозы диких и домашних животных Белоруссии : материалы докладов республиканской научно-практической конференции по паразитоценозам диких и домашних животных Белоруссии, 23–24 мая 1985 г. – Минск, 1987. – С. 70–75.
515. Ятусевич, А. И. Патоморфология, терапия и профилактика эймериидоза свиней / А. И. Ятусевич // Инфекционные болезни сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. / Ленинградский ветеринарный институт. – Ленинград, 1988. – Вып. 94. – С. 108–111.
516. Ятусевич, А. И. Эймериозы и изоспороз свиней (этиология, эпизоотология, патогенез, симптоматика, терапия и профилактика) : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 03.00.19 / А. И. Ятусевич ; Ленинградский ветеринарный институт. – Ленинград, 1989. – 36 с.
517. Ятусевич, А. И. Влияние промышленных технологий на динамику кишечных протогельминтоценозов свиней / А. И. Ятусевич, В. П. Ятусевич // Динамика зооценозов, проблемы охраны и рационального использования животного мира Белоруссии : тезисы докладов VI зоологической конференции, 19–21 сентября 1989 г. – Минск, 1989. – С. 190–191.
518. Ятусевич, А. И. Методические указания по определению естественной резистентности и путях ее повышения у молодняка сельскохозяйственных животных / А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, А. Ф. Могиленко. – Витебск, 1989. –40 с.
519. Ятусевич, А. И. Использование технологий для профилактики паразитозов свиней / А. И. Ятусевич // Новое в профилактике и лечении сельскохозяйственных животных : рекомендации областной научно-практической конференции (Витебск, 14-15 марта 1990 года) / Витебский ветеринарный институт. – Витебск, 1990. – С. 15.
520. Ятусевич, А. И. Балантидиозная дизентерия свиней : информационный листок / А. И. Ятусевич, В. Ф. Савченко. – Витебск, 1992. – 3 с.
521. Ятусевич, А. И. Влияние кокцидий рода Eimeria на секреторно-ферментативную функцию желудочно-кишечного тракта свиней : [тезисы V Всесоюзного съезда протозоологов] / А. И. Ятусевич, В. К. Гусаков, Н. В. Палазник // Цитология. – 1992. – Т. 34, № 4. – С. 49–50.
522. Ятусевич, А. И. Иммунологические аспекты паразито-хозяинных отношений при эймериозе кроликов : [тезисы V Всесоюзного съезда протозоологов] / А. И. Ятусевич, Т. В. Медведская // Цитология. – 1992. – Т. 34, № 4. – С. 96.
523. Ятусевич, А. И. Рекомендации по борьбе с эймериозами и изоспорозами животных / А. И. Ятусевич. – Москва, 1992. – 40 с.
524. Ятусевич, А. И. Перспективы фитотерапии при паразитозах животных /

А. И. Ятусевич // Технология получения и выращивания здорового молодняка сельскохозяйственных животных и рыбопосадочного материала : тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции / Витебский ветеринарный институт. – Минск, 1993. – С. 147.
525. Ятусевич, А. И. Влияние эймерий на формирование иммунитета к сальмонеллезу / А. И. Ятусевич // IV Межгосударственная конференция по научным и прикладным проблемам паразитологии : тезисы докладов. – Киев ; Харьков ; Луганск, 1993. – С. 120.
526. Ятусевич, А. И. Выращивание и болезни собак : учебное пособие / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, С. С. Абрамов. – Минск : Ураджай, 1993. – 302 с.
527. Ятусевич, А. И. Паразитозы нутрий / А. И. Ятусевич, В. А. Забудько // Актуальные проблемы медицинской и ветеринарной паразитологии : тезисы докладов Международной научной конференции. – Витебск, 1993. – С. 55.
528. Ятусевич, А. И. Лечение криптоспоридиоза свиней / А. И. Ятусевич, В. Ф. Савченко // Технология получения и выращивания здорового молодняка сельскохозяйственных животных и рыбопосадочного материала : тезисы докладов республиканской научно-практической конференции / Витебский ветеринарный институт. – Минск, 1993. – С. 149–150.
529. Ятусевич, А. И. Криптоспоридиоз свиней / А. И. Ятусевич, В. Ф. Савченко // Проблема изучения, сохранения и использования биологического разнообразия животного мира : тезисы докладов VII зоологической конференции. – Минск, 1994. – С. 218–219.
530. Ятусевич, А. И. Паразитоценоз гельминтов, простейших и сальмонелл в организме свиней / А. И. Ятусевич, Н. И. Олехнович // Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии : материалы докладов научной конференции. – Москва, 1995. – С. 213–214.
531. Ятусевич, А. И. Кровепаразитарные болезни животных: (современные представления о возбудителях, симптоматике, терапии, профилактике) / А. И. Ятусевич, В. Т. Заблоцкий. – Витебск, 1995. – 30 с.
532. Ятусевич, А. И. К проблеме изоспорозов животных / А. И. Ятусевич, В. А. Герасимчик // Зооантропонозные болезни, меры профилактики и борьбы : материалы Международной научно-практической конференции, г. Гродно, 23–24 октября 1997 г. – Минск, 1997. – С. 147–148.
533. Ятусевич, А. И. Особенности эпизоотологии и терапии криптоспоридиоза крупного рогатого скота / А. И. Ятусевич, С. А. Трухан // Зооантропонозные болезни, меры профилактики и борьбы : материалы Международной научно-практической конференции, г. Гродно, 23–24 октября 1997. – Минск, 1997. – С. 140–142.
534. Ятусевич, А. И. Рекомендации по борьбе со стронгилоидозом овец / А. И. Ятусевич, Е. Л. Братушкина. – Витебск : ВГАВМ, 2002. – 14 с.
535. Ятусевич, А. И. Рекомендации по борьбе с эймериозами куриных птиц

/ А. И. Ятусевич, В. Н. Гиско. – Витебск, 1997. – 22 с.
536. Ятусевич, И. А. Саркоптоз свиней и меры борьбы с ним / И. А. Ятусевич, И. Г. Арестов // Ветеринарные и зооинженерные проблемы в животноводстве и научно-методическое обеспечение учебного процесса : материалы II Международной научно-практической конференции. – Минск, 1997. – С. 171–173.
537. Ятусевич, А. И. Криптоспоридиоз крупного рогатого скота, его профилактика и терапия / А. И. Ятусевич, С. А. Трухан // Вестник ветеринарии. – 1998. – № 1. – С. 52–55.
538. Ятусевич, А. И. Профилактика и терапия эймериоза куриных птиц / А. И. Ятусевич, В. И. Гиско // Вестник ветеринарии. – 1998. – № 1. – С. 71–73.
539. Ятусевич, И. А. Влияние аверсекта-2 (фармацина) и полисульфидного линимента на организм свиней / И. А. Ятусевич // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 1998. – Т. 34. – С. 96–99.
540. Ятусевич, И. А. Изучение токсичности аверсектина С и полисульфида натрия на лабораторных животных / И. А. Ятусевич // Проблемы патологии, санитарии и бесплодия в животноводстве : материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения академии наук Беларуси Х. С. Горегляда и М. К. Юсковца. – Минск, 1998. – С. 180–181.
541. Ятусевич, А. И. Меры борьбы со стронгилятозами и стронгилоидозом овец / А. И. Ятусевич, Н. С. Мотузко, Е. Л. Братушкина // Материалы учредительной конференции международной ассоциации паразитологов, г. Витебск, 23–24 сентября 1999 г. – Витебск, 1999. – С. 172.
542. Ятусевич, А. И. Желудочно-кишечные протогельминтозы в промышленном скотоводстве / А. И. Ятусевич, В. М. Мироненко // Материалы учредительной конференции Международной Ассоциации паразитоценологов, г. Витебск, 23–24 сентября 1999 г. – Витебск, 1999. – С. 170–172.
543. Ятусевич, А. И. Лабораторный практикум по курсу зоологии: Простейшие : для студентов по специальностям «Ветеринарная медицина» и «Зоотехния» / А. И. Ятусевич, Н. И. Олехнович, С. К. Гончаров. – Минск, 1999. – 51 с.
544. Ятусевич, А. И. Меры борьбы со стронгилятозами и стронгилоидозом овец / А. И. Ятусевич, Н. С. Мотузко, Е. Л. Братушкина // Материалы учредительной конференции Международной Ассоциации паразитоценологов, г. Витебск, 23–24 сентября 1999 г. – Витебск, 1999. – С. 172–175.
545. Ятусевич, А. И. Эймериоз крупного рогатого скота в условиях промышленного скотоводства Республики Беларусь / А. И. Ятусевич, В. М. Мироненко // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 1999. – Т. 35, ч. 1. – С. 99–100.

546. Ятусевич, А. И. Биологические особенности возбудителя и меры борьбы со стронгилоидозом овец / А. И. Ятусевич, Е. Л. Братушкина // Тканевые гельминтозы: диагностика, клиника, лечение и эпидемиология : труды научно-практической конференции / Витебский государственный медицинский университет. – Витебск, 2000. – С. 50–52.
547. Ятусевич, А. И. Малоизученные и новые паразитарные болезни животных : учебно-методическое пособие для слушателей ФПК, преподавателей и студентов вузов и техникумов, ветеринарных специалистов / А. И. Ятусевич. – Витебск, 2000. – 50 с.
548. Ятусевич, А. И. Проблемы эймериоза в скотоводческих хозяйствах Республики Беларусь / А. И. Ятусевич, В. М. Мироненко, А. В. Михно // Аграрная наука на рубеже XXI века : материалы Общего собрания Академии аграрных наук Республики Беларусь, г. Минск, 16 ноября 2000 г. – Минск, 2000. – С. 261.
549. Ятусевич, А. И. Справочник по содержанию и болезням мелких и декоративных животных / А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, В. П. Ятусевич. – Минск : Амалфея, 2000. – 272 с.
550. Ятусевич, И. А. Влияние аверсекта-2 (фармацина) на организм свиней / И. А. Ятусевич // Новые фармакологические средства в ветеринарии : материалы XII Международной межвузовской научно-практической конференции. – СПб., 2000. – С. 64.
551. Ятусевич, А. И. Новые препаративные формы альбендазола и их эффективность при гельминтозах животных / А. И. Ятусевич, В. П. Пивовар, Е. Л. Братушкина // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 1. – С. 36–37.
552. Ятусевич, А. И. Ветеринарная и медицинская паразитология / А. И. Ятусевич, И. В. Рачковская, В. М. Каплич ; под. ред. А. И. Ятусевича. – Москва : Медицинская литература, 2001. – 320 с.
553. Ятусевич, А. И. Анализ проблемы криптоспоридиоза животных и пути решения / А. И. Ятусевич, В. Ф. Савченко, С. Г. Нестерович // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 1. – С. 24–26.
554. Ятусевич, А. И. Лабораторный практикум по курсу зоологии. Часть IV (Хордовые) / А. И. Ятусевич, Н. И. Олехнович. – Минск, 2001. – 79 с.
555. Ятусевич, А. И. Изучение эффективности антгельминтиков при стронгилоидозе овец / А. И. Ятусевич, Е. Л. Братушкина, В. П. Пивовар // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 1. – С. 28–29.
556. Ятусевич, А. И. Малоизученные инфекционные и инвазионные болезни домашних животных : учебное пособие для студентов по специальности «Ветеринарная медицина» сельхозвузов / А. И. Ятусевич, Н. Н. Андросик. – Минск : Ураджай, 2001. – 331 с.
557. Ятусевич, А. И. Паразитарные болезни птиц : монография / А. И. Ятусевич, Б. Я. Бирман, Т. Г. Никулин. – Минск : Полибиг, 2001. – 86 с.
558. Ятусевич, А. И. Паразитозы птиц : учебно-методическое пособие / А.

И. Ятусевич, М. Е. Евхач, В. Н. Гиско. – Минск, 2001. – 90 с.
559. Ятусевич, А. И. Эймериоз кроликов : монография / А. И Ятусевич, Т. В. Медведская. – Витебск, 2001. – 72 с.
560. Ятусевич, А. И. Эймериоз крупного рогатого скота (фауна, эпизоотология, меры борьбы) / А. И. Ятусевич, В. М. Мироненко // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 1. – С. 26–28.
561. Ятусевич, А. И. Экспериментальный криптоспоридиоз поросят / А. И. Ятусевич, С. Г. Нестерович // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 3. – С. 15.
562. Ятусевич, А. И. Паразитология: термины и понятия : пособие для студентов по специальности «Ветеринарная медицина» сельскохозяйственных вузов / А. И. Ятусевич, И. В. Рачковская, В. М. Каплич. – Минск, 2002. – 311 с.
563. Ятусевич, А. И. Справочник по разведению и болезням лошадей / А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, А. А. Лазовский. – Москва : Реал-А, 2002. – 320 с.
564. Ятусевич, А. И. Эймериидозы норок и хорьков / А. И. Ятусевич, В. А. Герасимчик // Кролиководство и звероводство. – 2002. – № 2. – С. 24.
565. Ятусевич, А. И. Эймериозы в промышленном мясном скотоводстве Беларуси / А. И. Ятусевич, В. М. Мироненко // Вестник ветеринарии. – 2002. – № 3 (24). – С. 61.
566. Ятусевич, А. И. Состояние, проблемы и перспективы развития в ветеринарной паразитологии / А. И. Ятусевич // Эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика паразитарных заболеваний человека : труды Международной научно-практической конференции. – Витебск, 2002. – С. 49–53.
567. Ятусевич, А. И. О борьбе с эймериозом цыплят / А. И. Ятусевич, А. В. Сандул // Птицеводство Беларуси. – 2004. – № 4. – С. 15–21.
568. Ятусевич, А. И. О проблеме гистомоноза птиц / А. И. Ятусевич, В. Н. Гиско, А. В. Букас // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – Витебск, 2004. – Т. 40, ч. 1 – С. 335–336.
569. Ятусевич, А. И. О саркоптозе свиней / А. И. Ятусевич, С. А. Антонов, И. А. Ятусевич // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2004. – № 3. – С. 16–17.
570. Ятусевич, А. И. Паразитология и инвазионные болезни животных : учебное пособие для учащихся ССУЗов по специальности «Ветеринария» / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, В. А. Пенькевич. – Минск : Дизайн ПРО, 2004. – 272 с.
571. Ятусевич, А. И. Проблема неоспороза животных / А. И. Ятусевич, А. М. Субботин // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2004. – № 1. – С. 15–17.
572. Ятусевич, А. И. Эймериозы и изоспороз свиней : монография / А. И. Ятусевич. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – 530 с.
573. Ятусевич, А. И. Экономика и организация ветеринарной медицины :

практическое пособие / А. И. Ятусевич, Н. С. Безбородкин, В. В. Максимович. – Витебск, 2006. – 364 с.
574. Ятусевич, А. И. Паразиты кишечника индеек разных возрастов в Республике Беларусь / А. И. Ятусевич, А. М. Сарока, О. Е. Юшковская // Материалы III Международного паразитологического симпозиума «Современные проблемы общей и частной паразитологии». – СПб., 2019. – С. 297-300.
575. Ятусевич, А. И. История ветеринарной медицины Беларуси / А. И. Ятусевич, Н. С. Безбородкин, И. И. Картунова ; под общ. ред. Ятусевича. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 430 с.
576. Ятусевич, А. И. Протозойные болезни сельскохозяйственных животных : монография / А. И. Ятусевич. – Витебск, 2012. – 243 с.
577. Ятусевич, А. И. Новые фитопрепараты из зверобоя продырявленного при лечении эймериозов у свиней / А. И. Ятусевич, В. Д. Авдаченок, И. А. Ятусевич // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2017. – № 1. – С. 43–48.
578. Ятусевич, А. И. Современная ситуация в животноводстве Республики Беларусь и ее тенденция / А. И. Ятусевич, Е. О. Ковалевская, И. С. Касперович // Сборник научных трудов Международной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 140-летию со дня рождения академика Скрябина Контантина Ивановича, 15–16 ноября 2018 года. – М., 2018. – С. 344–348.
579. Ятусевич, И. А. Влияние аверсекта-2 (фармацина) на организм свиней / И. А. Ятусевич // Новые фармакологические средства в ветеринарии : материалы XII Международной межвузовской научно-практической конференции. – СПб., 2000. – С. 64.
580. Ятусевич, И. А. Влияние универма на гематологические и некоторые биохимические показатели крови больных саркоптозом свиней / И. А. Ятусевич, С. А. Антонов // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2000. – С. 131–134.
581. Ятусевич, И. А. Испытание акарицидов при отодектозе серебристо-черных лисиц / И. А. Ятусевич, Л. И. Рубина // Седьмая Международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных, 3–5 марта 1999 г., г. Москва : тезисы. – М., 1999. – С. 141–142.
582. Ятусевич, И. А. К проблеме развития резистентности паразитов к ивермектину / И. А. Ятусевич // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : сборник статей II Международной научно-практической конференции, г. Витебск, 22 мая 2002 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2002. – С. 266–267.
583. Ятусевич, И. А. Острая токсичность препарата пролонгированного действия для борьбы со стронгилятозами / И. А. Ятусевич, А. А. Мос-

калькова // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : сборник статей III Международной научно-практической конференции, г. Витебск 30 мая 2003 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2003. – С. 252–253.
584. Ятусевич, И. А. Оценка эффективности некоторых акарицидных средств при саркоптозе свиней / И. А. Ятусевич, С. А. Антонов // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : материалы Международной научно-практической конференции молодых ученых и преподавателей сельскохозяйственных учебных заведений и 4 научно-исследовательских учреждений / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2001. – С. 255–256.
585. Ятусевич, И. А. Пролонгирование антигельминтиков / И. А. Ятусевич, А. А. Москалькова, В. В. Петрукович // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : сборник статей III Международной научно-практической конференции, г. Витебск 30 мая 2003 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2003. – С. 254–255.
586. Ятусевич, И. А. Фармако-токсикологическая оценка мази авермектиновой / И. А. Ятусевич // Предпосылки и эксперимент в науке : материалы I Международной межвузовской научно-практической конференции аспирантов и соискателей. – СПб., 2003. – С. 51.
587. Ятусевич, И. А. Эффективность универма при саркоптозе свиней / И. А. Ятусевич, С. А. Антонов // Новые фармакологические средства в ветеринарии : материалы XII Международной межвузовской научно-практической конференции. – СПб., 2000. – С. 31.
588. Ятусевіч, А. І. Пратазойныя захворванні сельскагаспадарчых жывел / А. І. Ятусевіч. – Мінск : Ураджай, 1993. – 174 с.
589. Ятусевіч, А. І. Слоўнік зоапаразіталагічных тэрмінаў / А. І. Ятусевіч, В. М. Капліч. – Мінск : Навука і тэхніка, 1993. – 292 с.
590. Ятусевіч, А. І. Какцыдыезы / А. І. Ятусевіч // Ветэрынарная энцыклапедыя / пад рэд. А. І. Ятусевіча. – Мінск : БелЭн, 1995. – С. 196.
591. Ятусевіч, А. І. Паразіталогія і інвазійныя захворванні жывел / А. І. Ятусевіч, М. П. Карасеў, М. В. Якубоўскі. – Мінск : Ураджай, 1998. – 463 с.
592. Alaviuhkola, T. Effect of dietary vitamin A level on performance vitamin A content in the liver and leg weakness of growing finishing pig's / T. Alaviuhkola, K. Suomi, A. Schulman // Agricultural Science in Finland. – 1992. – Vol. 1, № 5. – P. 471–474.
593. Alicata, J. E. Incidense of parasites in calves in Hawaii and the treatment of Cooperia punctata, with special reference to the efficacy of ruelene / J. E. Alicata // Amer. J. Res. – 1960. – Vol. 21, № 82. – P. 410–415.
594. Alterations in filarial antigen-specific immunology reactivity following treatment with ivermectin and diethylcarbamazine / P. J. Lamminie [et al.]

// Amer. J. Trop. Med. Hyg. – 1992. – Vol. 49. – P. 292–295.
595. Anon. The cost of parasites to the Australian sheep industry / Anon // Q. Rev. rural Econ. – 1985. – T. 7, № 4. – P. 336–343.
596. Anon. Voer opmoerksom po indvoldsorm / Anon // Tidsskr. Faarevl. – 1985. – T. 50, № 10. – P. 21–27.
597. Anthelmintic activity of essential oil of Ocimum sanctum and eugenol / M. K. Asha [et al.] // Fitoterapia. – 2001. – Vol. 72, № 6. – P. 669–670.
598. Anthelmintic activity of medicinal plants with particular reference to their use in animals in the Indo-Pakistan subcontinent / M. S. Akhtar [et al.] // Small Ruminant Research. – 2000. – Vol. 38. – P. 99–107.
599. Ardelianu, D. Probleme de parasitologic la ovinele pe pajisti temporare irrigate / D. Ardelianu, I. Pivnicov, V. Ionescu // Prod. Anim.-Zootehn. med. veter. – 1987. – № 8. – P. 41–47.
600. Aston, H. I. The genus Villarsia (Menyanthaceae) in Australia / H. I. Aston // Muelleria. – 1969. – Vol. 2. – P. 3–63.
601. Barragry, T. B. A review of the pharmacology and clinical user of ivermectin / T. B. Barragry // Canad. Veter. J. – 1987. – T. 28, № 8. – P. 512–517.
602. Basir, M. A. The morphology and development of the sheep nematode Strongyloides papillosus / M. A. Basir // Canad. J. Res. – 1950. – № 28. – P. 173–196.
603. Bateman, J. Possible toxicity of Herbal Remedies / J. Bateman, R. D. Chapman, D. Simpson // The Scott. Med. J. – 1998. – Vol. 43, № 1. – P. 7–15.
604. Binns, R. M. Cellular immynology in the pig / R. M. Binns // Proc. Roy. Soc. Med. – 1973. – № 12. – S. 1155–1160.
605. Bruneton, J. Pharmacognosie: phytochimie, plantes medicinales / J. Bruneton. – Paris ; Londres : Lavoisier, 1993. – 915 p.
606. Bučko, A. Adaptation of enzyme activity of the rat pancreas on altered food intake / A. Bučko, Z. Kopec // Nutr. Diet. – 1968. – Vol. 10, № 3. – P. 276–287.
607. Clinical uses of an elemental diet – preliminary studies / A. J. Biotk [et al.] // Canad. Med. Assoc. J. – 1972. – Vol. 107. – P. 1–7.
608. Cabaret, J. Parasitisme ovin: bien apperehender la chaine Parasitisme ovin: bien apperehender la chaine / J. Cabaret, L. Gruner // Cultivar. – 1985. – T. 181. – P. 161–165.
609. Corring, T. The adaptation of digestive enzymes to the diet: Its physiological significance / T. Corring // Reprod. Nutr. Develop. – 1980. – Vol. 20. – P. 1217–1235.
610. Costello, L. C. Oxygen requirements of Strongyloides papillosus infective larvae / L. C. Costello, S. Grollman // Exp. parasitol. – 1958. – Vol. 7, № 3. – P. 319–327.
611. Dawkins, H. J. The occurrens of S. Ratti in tissuens of mice after percutanous infection / H. J. Dawkins, H. J. Thomoson, D. H. Grov // J. Helminthol. – 1982. – Vol. 56, № 1. – S. 45–50.

the diet on the enzyme con-
L., 1962. – P. 90–114.
ature on the eggs of Strongyloides
Prasad Devendra // Ann. Zool. –
temperature on the preinfective larvae of
Qditida, Nematoda) / Prasad Devendra // Zo-
. 15, № 1–2. – P. 122–128.
people in Puerto-Rico: precalense in 14 set-
transter thraugh milk / A. A. Doric // Caribb. J.
Vol. 15, № 3–4. – P. 199–211.
Prevalence of gastrointestinal parasitism in cows and buffa-
E. D'Souza, M. S. Jagannath, S. A. Rahman // Indian J. Anim. Sc.
Vol. 58, № 7. – P. 748–752.
M. P. Studies on the anthelmintic activity of Alangium lamarikii
tes (Hindi Akol) root bark / M. P. Dubey, I. Gupta // The Ind. J. of
logy a. Pharmacology. – 1968. – Vol. 12. – P. 25–31.
ne, H. W. Diseases of Swine / H. W. Dunne, A. D. Leman // Iowa State
versity Press. – 1975. – № 4. – S. 401–403.
ect of nutrition on the function and morphology of pancreas / A. Bučko
t al.] // Selected papers of the Institute of Human Nutrition. – Br., 1970. –
. 65–90.
Enick, K. Zur. Biologie von Strongiloides / K. Zur Enick // Ztschr. Tro-
penmend. U. Parasitol. – 1952. – № 3. – S. 358–368.
Fabry, P. Feeding pattern and nutritional adaptations / P. Fabry. – Pr. : Ac-
ademia, 1969. – 175 p.
2. Filo, S. Frekvencia vyskytu helmintov oviec chovanych v novych techno-
logiach v podhorskej oblasti SSR / S. Filo, I. Kmpicer, P. Juris // Veteri-
narstvi. – 1986. – T. 36, № 2. – P. 88.
3. Fromunda, V. Problem actuale ale terapici helmintozelor / V. Fromunda, E.
Sirbu // Rev. Zootehn. Med. Veter. – 1974. – Vol. 24, № 1. – P. 30–35.
24. Gelberg, H. Temporal lectin histochemical characterization of porcine
small intestine / H. Gelberg, H. Whiteley // Am. J. Veterinary Research. –
1992. – Vol. 53, № 10. – P. 1873–1880.
625. Gevrey, J. Efficacite de 1 «ivermectine sur 2 souches de strangles digestifs
d» origine ovine: Comparaison avec le thiabendazole et le fenbendazole / J.
Gevrey, B. Robin // Sc. veter. med.comp. – 1984. – T. 86, № 4. – P. 145–
151.
626. Grossman, M. I. The effects of dietary composition on pancreatic enzymes
/ M. I. Grossman, H. Greengard, A. C. Ivy // Amer. J. Physiol. – 1943. –
Vol. 138. – P. 676–682.
627. Hall, G. A. Effeccts of age and diet on small intestinal structure and func-
tion in gnotobiotic piglets / G. A. Hall, T. F. Byrne // Res. Veter. Sciensce.

– 1989. – Vol. 47, № 3. – P. 387–392.
628. Early and late effect of neonatal hypo- and hyperthyroidism on coronary capillary geometry and long-term heart function in rat / M. I. Heron [et al.] // Cardiovascres. – 1997. – Vol. 33 (1). – P. 230–240.
629. Hoffman, A. F. A physicochemical approach to the intraluminal phase of fat absorption / A. F. Hoffman // Gastroenterology. – 1966. – Vol. 50, № 1. – P. 56–64.
630. Holub, A. Vbiv sirann zelenateno mednateho a zinečnateho na Červenŷ krevni obraz selat odstavennych ve drahen dnu zivota / A. Holub // Veter. med. – 1972. – Vol. 17, № 11. – S. 665–670.
631. Howard, F. Effect of dietary change upon the amylase and trypsin activities of the rat pancreas / F. Howard, S. Yudkin // Brit. J. Nutr. – 1963. – Vol. 17, № 2. – P. 281–295.
632. Immune response of poni foals during repeated infections of strongylus vulgaris and regular ivermectin treatments / V. A. Dennis [et al.] // Vet. Parasitol. – 1992. – Vol. 42. – P. 83–99.
633. Ivermectin facilitated immunity in onchocerciasis, Reversal of lymphocytopenia, cellular energy and deficient cytokine production after a single treatment / P. T. Soboslay [et al.] // Clin. Exp. Immunol. – 1991. – Vol. 164. – P. 407–413.
634. Johnson, A. Adaptation of rat pancreatic amylase and chymotrypsinogen to changes in diet / A. Johnson, R. Hurwitz, N. Krelchmer // J. Nutr. – 1977. – Vol. 107, № l. – P. 87–96.
635. Heart and thyroid / M. Klein [et al.] // Ann. Endocrinol. – 1995. – Vol. 56 (5). – P. 473–486.
636. Lecce, J. G. Rearing neonatal piglets of low birth weigth an automatic feeding devicl / J. G. Lecce // J. Anim. Sci. – 1971. – Vol. 33. – P. 47.
637. Lie, H. The complexity of platelet antigens in pig / H. Lie // 10 European Conference in Animal Blood Groups and Biochemical Polymorphisms / Institut National de la Recherche Agronomigue, Institut Pasteur de Paris. – 1966. – P. 111.
638. Major histocompatibiliety complex-linked immune responsiveness is acanired by limphocytes / N. Jerne [et al.] // Proc. Nat. Acad. Sci USA. – 1978. – Vol. 75, № 5. – P. 2456–2459.
639. Mc Carthy, A. V. Intestinal enzyme adaptation to normal diets different composition / A. V. Mc Carthy, J. A. Nicholson, Y. S. Kim // Amer. J. Physiol. – 1980. – Vol. 239, № 6. – P. G445–G451.
640. Mc Kenna, P. B. Anthelmintics in sheep / P. B. Mc Kenna // N. Z. veter. J. – 1989. – T. 37. – P. 66–68.
641. Messerli, W. Weitere Untersuchungen Uber Magendarmparasiten des Rindes und des Schweines / W. Messerli // Schweiz. Tierheilkunde, Arch. – 1950. – Vol. 92. – S. 601.
642. Nabon, D. Paratisme interne ovin: bilan de trois annees de fonc-tionnement d «un dispositif de surveillance dans dix exploitations et d» avertissement

aux eleveurs du Loir-et-Cher / D. Nabon, L. Gruner // Rec. med. Veter. – 1986. – T. 162, № 2. – P. 129–140.
643. Nicolas, J. A. Enguete epidemiogigue'sur les parasites internes des ovins en haute-Venne / J. A. Nicolas, C. Dubost, M. Quechon // Rev. Med. Veter. – 1985. – Vol. 136, № 2. – P. 139–145.
644. Nippostrongylus brasiliensis and Eimeria nieschulsi in the rat / I. Pavlesek [et al.] // Parasitol. – 1983. – Vol. 62, № 2. – P. 372–374.
645. Page Lyman, A. In vivo and vitro studiens on the synthesis of albumin by perinatal pigs / A. Page Lyman // Developm. Biol. – 1969. – Vol. 2. – P. 20.
646. Pavlásek, I. Vliv jednorázové dezinfekce farmy na průběh kryptosporidióznich infekci telat / I. Pavlásek, J. Mares // Veterinarni Medicina. – 1983. – Vol. 28, № 8. – P. 449–455.
647. Parnell, I. W. Observations on the seasonal variations in the worm burdens of young sheep in southern Western Australia / I. W. Parnell // J. Helminthol. – 1962. – T. 36, № 1–2. – P. 161–188.
648. Peterson, J. E. Observations on parasitic gastroenteritis of cattle in western Australia / J. E. Peterson // Austral. Veterin. J. – 1957. – Vol. 33, № 5. – P. 108–113.
649. Prestion, J. M. Ivermectin and thecontrol of nematodiasis in seep / J. M. Prestion // Prev. Veter. med. – 1984. – T. 2, № 1–4. – P. 309–315.
650. Protein and iron for sows / B. Spruil [et. al.] // J. Anim. Sci. – 1971. – Vol. 33, № 2. – P. 375–384.
651. Puchal, A. A. Postnatal development of monosaccharide transport in pig intestine / A. A. Puchal, R. K. Buddington // Am. J. Physiology. – 1992. – Vol. 262, № 5 (Pt. 1). – P. G895–G902.
652. Ransom, B. H. The nematodes parasitic in the alimentary tract of cattle, sheep and other ruminants / B. H. Ransom // Agric. Bull. – 1911. – № 127. – P. 132.
653. Rapic, D. Efficacy of albendasole slow releasing device aganst dastrointestinal nematodes in sheep / D. Rapic, N. Dzakula, S. Blagovic // Programme and abstracts. – 1987. – P. 58.
654. Prognosis factors in the intellectual development at 7 years of age in children with congenital hypothyroidism / M. Salerno [et al.] // J. Endocrinol Invest. – 1995. – Vol. 18 (10). – P. 774–779.
655. Schultz-Key, H. Ivermectin faciliated immunity / H. Schultz-Key, P. T. Soboslay, W. H. Hoffman // Parasitol. today. – 1992. – № 8. – P. 152–153.
656. Schillhorn van Veen, T. W. Sense or nonsense? Traditional methods of animal parasitic disease control / T. W. Schillhorn van Veen // Veterinary Parasitology. – 1977. – Vol. 71, № 2/3. – P. 177–194.
657. Selective cytotoxicity evaluation in anticancer drug screening of fractionated plant extracts / P. Lindholm [et al.] // The J. of Biomolecular Screening. – 2002. – Vol. 7, № 4. – P. 333–340.
658. Sollmann, T. Anthelmintics: their efficiency as tested on earthworms torald sollmann / T. Sollmann // The J. of Pharmacology a. Experimental Thera-

peutics. – 1918. – Vol. 12, № 3. – P. 129–170.
659. Snook, J. T. Dietary regulation of pancreatic enzyme synthesis, secretion and inactivation in the rat / J. T. Snook // J. Nutr. – 1965. – Vol. 87, № 3. – P. 297–305.
660. Snook, J. T. Dietary regulation of pancreatic enzymes in the rat with emphasis on carbohydrate / J. T. Snook // Amer. J. Physiol. – 1971. – Vol. 221. – P. 1383–1387.
661. Sommerville, R. I. Distribution of some Parasitic Nematodes in the Alimentary Tract of Seep, Gattle and Rabbits / R. I. Sommerville // J. Parasitol. – 1963. – Vol. 49, № 4. – P. 593–599.
662. Soulsbi, E. Lymphocites and parasites / E. Soulsbi // Vet. Med. Rev. – 1968. – P. 211–223.
663. Stoye, M. Ubrsichtsreferat: Pranatal und galaktogene Helminten infektionen bei Haustieren / M. Stoye // Dt. Tierarztl. Wschr. – 1976. – Vol. 83, № 12. – P. 569–576.
664. Study of immunoregylation of BAL. mice by E. granulosis equines during prolonged infection / D. Allan [et al.] // J. immunolog. – 1981. – Vol. 3, № 2. – P. 137–142.
665. Tagboto, S. Antiparasitic properties of medicinal plants and other naturally occurring products / S. Tagboto, S. Townson // Advances in Parasitology. – 2001. – Vol. 50. – P. 199–295.
666. Taliaferro, W. H. The immunology of parasitic infections / W. H. Taliaferro. – London, 1929. – P. 414.
667. The anthelmintic efficacy of five plant products against gastrointestinal trichostrongylids in artificially infected lambs / P. Hördegen [et al.] // Veterinary Parasitology. – 2001. – Vol. 117, № 1/2. – P. 51–60.
668. Thompson, F. L. The reproductive ecology of island populations of distylous Menyanthes trifoliata (Menyanthaceae) / F. L. Thompson, L. A. Hermanutz, D. J. Innes // The Canad. J. of Botany. – 1998. – Vol. 76, № 5. – P. 818–828.
669. Thomas, J. S. Organ systems in adaptation: The digestive system : handbook of physiology / J. S. Thomas. – Wash (D. C) : Amer. Physiol. Soc., 1964. – Ect. 4 : Adaptation to the environment. – P. 193–214.
670. Tunón, H. The effect of Menyanthes trifoliata L. on acute renal failure might be due to PAF-inhibition / H. Tunón, L. Bohlin, G. Öjteg // Phytomedicine. – 1994. – Vol. 1, № I. – P. 39–45.
671. Thyroid evaluation if hospitalized physiatic patient: the role of TRH screening for thyroid dysfunction / P. D. Wolf [et al.] // Thyroid. – 1996. – Vol. 6 (95). – P. 451–456.
672. Uhlir, J. Ivermectin: its effect on the immune system of rabbits and rats infested with ectoparasites / J. Uhlir, P. Volf // Vet. Immunol. – 1992. – Vol. 34. – P. 325–336.
673. Use of synthetic amino acids in pig and poultry diets / K. Knudsen [et al.] // Recent developments in pig nutrition. – 1993. – P. 106–116.

674. Van der Westhuezen, B. Anthelmintic efficacy of mebendazole suspension against induced helminth infections in South African sheep and Cattle / B. Van der Westhuezen, K. Newcomb, J. Guerrero // Am. J. veter. Res. – 1984. – T. 45, № 4. – P. 779–782.
675. Uticaja broja i tezineprasadi u legen na proteinski sistem krvnog seruma suprasnik krmaca / M. Vapa [et al.] // Savremena poljopr. – 1968. – Vol. 16, № 9. – P. 697–703.
676. Viganant, V. Development and characterization of monoclonal antibodies against excretory-secretory antigens of Fasciola hepatica / V. Viganant // J. Trop. Med. Public Health. – 1997. – Vol. 28, № 20. – P. 128–133.
677. Wakelin, D. Immunity to helmints and prospects for control / D. Wakelin // Crit Rev. Trop. Med. – 1984. – Vol. 2. – P. 209–244.
678. Yatsuda, A. P. Dynamics of the humoral immune response of calvesinfected and re-infected with Cooperia punctata / A. P. Yatsuda // Vet. Parasitol. – 2000. – Vol. 87, № 4. – P. 287–300.



Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 4 факультета: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса; международных связей, профориентации и довузовской подготовки. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМ и Б).

В настоящее время в академии обучается более 4 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают 324 преподавателя. Среди них 180 кандидатов, 30 докторов наук, и 21 профессор.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе Научно-исследовательского института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии. В его состав входит 2 отдела: научно-исследовательских экспертиз (с лабораторией биотехнологии и лабораторией контроля качества кормов); научно-консультативный.

Располагая современной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала и ветеринарных препаратов, кормов и кормовых добавок, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации. Для проведения данных исследований отдел научно-исследовательских экспертиз аккредитован в Национальной системе аккредитации в соответствии с требованиями стандарта СТБ ИСО/МЭК 17025.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2015).

www.vsavm.by

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212) 51-68-38, тел. 53-80-61 (факультет международных связей, профориентации и довузовской подготовки); 51-69-47 (НИИ ПВМ и Б); E-mail: vsavmpriem@mail.ru.

Научное издание

Ятусевич Антон Иванович,
Ятусевич Иван Антонович,
Мотузко Николай Степанович и др.

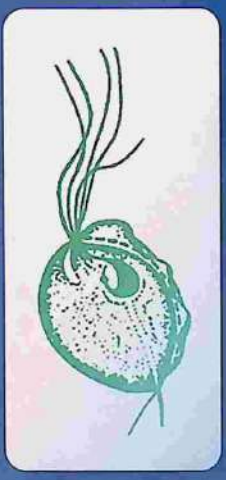
АДАПТАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ И ПАРАЗИТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Монография

Ответственный за выпуск Е. Н. Кудрявцева
Технический редактор О. В. Луговая
Компьютерный набор С. Н. Кузьменкова
Компьютерная верстка Е. В. Морозова
Корректоры Т. А. Драбо, Е. В. Морозова

Подписано в печать 10.03.2020. Формат 60×84 1/8.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 66,50. Уч.-изд. л. 32,70. Тираж 150 экз. Заказ 2023.

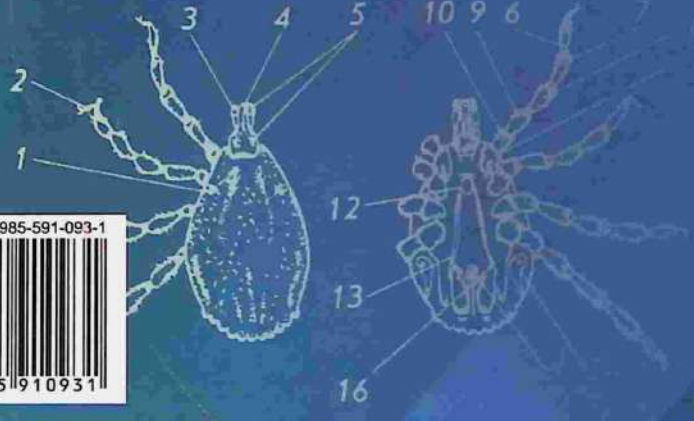
Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 51-75-71.
E-mail: rio_vsavm@tut.by
http://www.vsavm.by





В монографии изложены основные данные по адаптационно-иммунному процессу естественной резистентности животных, их клинико-биологические показатели, болезни паразитарной этиологии и применяемые при них противопаразитарные средства.

Предназначена для ветспециалистов, преподавателей и студентов высших и средних специальных учебных заведений.



ISBN 978-985-591-093-1