

618.3

W-272

И. Х. И Р Г А Ш Е В

**ГЕЛЬМИНТЫ И
ГЕЛЬМИНТОЗЫ
КАРАКУЛЬСКИХ ОВЕЦ**

885092

ИЗДАТЕЛЬСТВО "СВЕТЛОТ" МОСКВА

АКАДЕМИЯ НАУК УЗБЕКСКОЙ ССР
ИНСТИТУТ ЗООЛОГИИ И ПАРАЗИТОЛОГИИ

619.3
И-272

И. Х. ИРГАШЕВ

ГЕЛЬМИНТЫ
И ГЕЛЬМИНТОЗЫ
КАРАКУЛЬСКИХ ОВЕЦ

Библиотека
Сам СХИ
:: В. 285992



ИЗДАТЕЛЬСТВО „ФАН“ УЗБЕКСКОЙ ССР
ТАШКЕНТ - 1973

4

В монографии описаны трематодозы, цестодозы и нематодозы каракульских овец. По каждому заболеванию дается подробное описание возбудителя, развитие его во внешней среде и в организме животного, причиненный экономический ущерб, ареал. Приведены эпизоотологические особенности, клиническая картина заболевания, патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз. Подробно освещены вопросы профилактики и борьбы с каждым заболеванием.

Книга рассчитана на широкий круг научных работников, преподавателей и студентов сельскохозяйственных вузов, специалистов по ветеринарии.

Ответственный редактор
чл.-корр. АН УзССР М. А. СУЛТАНОВ



ЭКОЛОГО-КЛИМАТИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ И ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ОВЦЕВОДСТВА В РАЗЛИЧНЫХ ЗОНАХ УЗБЕКСКОЙ ССР

Основная и самая ценная порода овец в Узбекистане — каракульская. Созданная на территории Бухарского оазиса, она получила широкое распространение во многих странах мира. Большое развитие получило каракулеводство в СССР. В настоящее время эта порода распределена по союзным республикам так: Узбекская (35%), Казахская (32%), Туркменская (28%), Таджикская (3%) и европейские районы СССР (2%).

Ежегодно в Афганистане, Юго-Западной Африке, Иране, Австралии, Франции, Англии, США, ГДР, ФРГ, Румынии, Монголии, Болгарии, Польше, Чехословакии, Китае заготавливается более 9 млн. каракульских шкур. СССР по этому показателю занимает первое место в мире. Только Узбекская республика ежегодно дает более 2 млн. каракульских шкур.

Каракулеводческие хозяйства в Узбекистане расположены в основном в пустынно-пастбищной, предгорно-горной и орошенной зонах, на которых практикуется круглогодичное содержание овец.

Каракульская овца способна в условиях пустынных пастбищ давать каракульские смушки, шерсть, мясо и молоко. Ведущая продукция — смушки — пользуется неограниченным спросом и является ценным продуктом экспорта. Ни одна порода овец не может так полноценно использовать разнообразную и в то же время бедную растительность пустыни. Имея крепкое и сухое сложение, хорошую, натренированную мускулатуру, каракульская овца легко покрывает значительные расстояния, эффективно используя редкий травостой пустынных пастбищ. Чтобы собрать необходимое количество пастбищного корма определенного качества, овца должна ежедневно проходить по пастбищам 20 км и более, сохраняя высокую жизнеспособность и продуктивность.

Каракульских овец разводят в различных природно-климатических условиях — от жарких стран с тропическими температурами до районов с суровыми зимами, снегопадами, ветрами и морозами (—30—35°).

Важный показатель хорошей приспособляемости — нетребо-

вательность к качеству и чистоте водопоя. Овцы довольствуются горько-соленой минерализованной водой обычно через 1—2 дня.

М. А. Кошевой, И. Н. Дьячков и Е. В. Одинцова пастбища, на которых выпасаются каракульские овцы, различают по следующим типам.

Пески с кустарниково-эфемеровой растительностью широко распространены в Туркестане. Основные кормовые растения — илак (песчаная осочка), эфемеры-однолетники и вегетативные побеги кустарников.

Осенью усохший илак дополняется осыпью кустарниковых семян. Однако урожай их не всегда обилен. Саксаул часто дает мало семян или не плодоносит. В зимнее время ценным подножным кормом служит вечнозеленый кустарник (кызылча, борджок).

Запас корма на таких пастбищах невелик, овцам приходится добывать корм на большой площади, часто менять места пастбы.

Гипсоносные сероземы с полынно-эфемеровой группировкой в комплексе с песчаными наносами и солончаковыми почвами распространены в Узбекистане. Растительность пастбищ разнообразна, питательный подножный корм имеется во все сезоны.

Летний корм — злаки и осоки (ранг). Ранней осенью эфемеры-однолетники еще удерживают семена и богаты белком. После первых дождей овцы поедают солянки, которые к этому времени обильно плодоносят. С первыми морозами корм дополняется полынью с вызревшими семенами.

Таким образом, типичный гипсоновый чухль, особенно в комплексе с песчаным и солончаковым, дает разнообразные и полноценные осенние и зимние корма.

На крупнотравно-ранговых пастбищах на лесовых почвах в зоне предгорной полупустыни (адыр) качество зимних и осенних кормов хуже, чем в пустыне.

На адыре произрастает в основном ранг (осока и мятлик) с крупными травами в верхнем ярусе. Усохший ранг обламывается ветром, сносится в понижения, сметается к стеблям крупных трав, теряет семена и хрупкие вегетативные части. В подножном корме остаются богатые клетчаткой и бедные белком части растений.

Осенью и зимой от воздействия дождей и снега, чередующегося с оттепелями, корм теряет свои свойства. Так как дождей и снега в предгорьях выпадает больше, то распад кормов от выщелачивания и развития бактериальных процессов интенсивнее, чем в пустынях.

При разграничении и характеристике сезонов в Узбекистане исходят не только из температуры, но и учитывают особенности естественного увлажнения. Осенний сезон — прохладный, влажный, сменяется нехолодной и малоснежной зимой. Растительность сокращается до минимума, но не прекращается. Зимний период быстро переходит в теплый влажный весенний. Весенний сезон продолжается обычно до того времени, пока в почве не истощатся

естественные запасы влаги, накопленные в течение осени, зимы и весны. Тогда наступает сухое и знойное лето, степная и пустынная растительность выгорает или прекращает вегетацию и переходит в состояние летнего покоя.

В первой половине летнего периода еще возможны довольно интенсивные ливневые осадки, грозы и кратковременные похолодания. Вторая же половина с устойчивой сухой и ясной погодой. Во всех равнинных и низких предгорных районах Узбекистана максимальная температура воздуха превышает 37°C. Поверхность почвы

Таблица 1

Среднемесячные метеорологические данные по зонам Узбекистана за последние 50 лет

Месяц	Поливная				Предгорно-горная				Пустынно-пастбищная			
	температура воздуха, °С	отн. влажн. воздуха, в 13 час., %	кол-во осадков, мм	температура почвы на гл. 5 см., °С	температура воздуха, °С	отн. влажн. воздуха, в 13 час., %	кол-во осадков, мм	температура воздуха, °С	отн. влажн. воздуха, в 13 час., %	кол-во осадков, мм	температура почвы на гл. 5 см., °С	
Январь	-0,9	67	34	1,5	-1,1	68	58	-2,5	74	23	2,6	
Февраль	2,4	62	31	4	1,3	68	47	0,8	58	21	5,9	
Март	7,9	52	46	9,1	7,0	59	77	7,0	44	29	9,8	
Апрель	14,8	44	44	15,3	13,4	50	78	14,3	33	30	19,3	
Май	21,0	32	22	22,9	19,1	40	44	21,2	20	13	26,0	
Июнь	25,3	24	5	19,8	24,1	30	11	26,3	16	3	32,9	
Июль	27,5	22	1	32,3	27,7	28	4	28,9	16	0	33,9	
Август	25,6	22	0	30,4	25,1	27	0	26,7	19	0	30,1	
Сентябрь	20,1	23	0,7	23,2	19,6	29	3	20,4	21	0	24,3	
Октябрь	13,1	33	10	15,7	12,8	39	25	12,5	28	4	18,1	
Ноябрь	6,8	43	21	7,4	6,6	53	40	5,5	46	12	8,5	
Декабрь	2,1	63	23	7,3	2,8	63	45	1,3	66	20	4,8	

сильно нагревается, особенно лишенная растительности. Разница между температурой почвы и температурой воздуха в дневные часы в 20—30°C — обычное явление в песчаной и глинистой пустынях и степях Узбекистана.

Наиболее ярко особенности летнего периода проявляются в условиях равнин и предгорий. В более высоких местностях температура ниже, сухость воздуха меньше, осадков выпадает больше, испарение слабее (табл. 1).

В сентябре активизируется циклоническая деятельность, в связи с чем увеличивается облачность. Изредка выпадают дожди, небольшие запасы влаги задерживаются в верхних слоях почвы.

Погода зимнего периода непостоянная. Похолодания чередуются с сильными потеплениями. Периодически выпадает снег. Дикая растительность пустынь и степей приостанавливает вегетацию.

В отдельные годы температура понижается до —20—25°.

Со второй половины февраля — начала марта в равнинных и предгорных районах начинается весенний влажный период.

Н. В. Баданин (1949), исходя из климатических данных и пастбищного кормового режима в каракулеводческих хозяйствах Самаркандской области, делит год на сезоны по следующим датам:

1) зима — с 16 декабря по 15 марта. В этот период овцы питаются солянками и полевой растительностью.

2) весна — с 16 марта по 30 апреля. Состав кормовых трав представлен сочной эфемеровой растительностью.

3) лето — с 1 мая по 31 августа. Овцы питаются подсохшими эфемерами, главным образом, злаками.

4) осень — с 1 сентября по 15 декабря. В этот период на пастбищах становятся съедобными из-за выщелачивания солянки, появляется полынь.

Такое деление на сезоны приемлемо для всех зон каракулеводства.

На основании климато-экологических условий и особенностей ведения животноводства территорию Узбекистана можно разделить на 3 зоны: поливную, пустынно-пастбищную и предгорно-горную.

В поливной зоне ощущается недостаток в пастбищах и естественных сенокосах. Пастбища здесь преимущественно летние, расположены в 200—300 км от хозяйств в предгорно-горной зоне. Некоторые хозяйства в летний период выпасают овец в пустынно-пастбищной зоне. В осенне-зимние и весенние месяцы скот содержится на скудных пастбищах. в поливной зоне, что вызывает необходимость дополнительной подкормки концентратами. К весне овцы обычно сильно истощаются.

Пустынно-пастбищная зона расположена в северо-западной и западной частях республики с огромными массивами полупустынных и пустынных пастбищ. В течение года овцы пасутся вокруг нескольких колодцев с однотипной растительностью (полынно-солянковая и полынно-эфемеровая). Переход с одного пастбища на другое, расположенное по соседству, производится с целью рационального использования кормовых угодий и водопоев. Только в отдельные зимние дни овец содержат в кутанах вблизи колодцев. Здесь же, на пастбищах, заготавливаются на зиму дикорастущие травы (полынь, янтак и др.).

В предгорно-горной зоне овец содержат на летних пастбищах в горах и зимних в предгорных долинах, на горных склонах и равнинах.

Весной овец пасут на предгорных пастбищах, покрытых эфемерами, а летом перегоняют на горные джайляу — пырейно-типчачковые разнотравные пастбища. Здесь скот держат с мая до октября, иногда до сентября. Благодаря естественным кормовым ресурсам и изобилию водопоев овцы на горных пастбищах хорошо нагуливаются. Осенью и зимой хозяйства предгорно-горной зоны пасут овец в предгорьях по жнивью зерновых.

ГЕЛЬМИНТОФАУНА КАРАКУЛЬСКИХ ОВЕЦ УЗБЕКИСТАНА

Первым гельминтофауну овец Туркестана изучал ученый-натуралист А. П. Федченко во время экспедиций с 1868 по 1871 г. Собранные им материалы по цестодофауне были обработаны и опубликованы в 1879 г. Г. Краббе. Сведения по нематодофауне опубликованы в 1886 г. Линстовым. Эти авторы по материалам А. П. Федченко установили 8 видов гельминтов — 2 вида трематод и по 3 вида цестод и нематод.

К. И. Скрябин (1916) в северной части Узбекистана обнаружил у овец 22 вида гельминтов. При вскрытии 11 овец участниками 5-й Российской гельминтологической экспедицией обнаружено 16 видов гельминтов.

Э. И. Шлейхер (1936) при камеральной обработке гельминтов толстого отдела кишечника, собранных 101-й союзной гельминтологической экспедицией в 1931 г. от 222 овец в 10 совхозах Средней Азии, установил 9 видов нематод.

Профессор В. С. Ершов (1930) при полном гельминтологическом вскрытии 70 каракульских овец различного возраста в Касанском каракулеводческом совхозе обнаружил 26 видов гельминтов.

Н. В. Баданин (1949) выявил у овец представителей 33 видов гельминтов, относящихся к 3 классам. Г. А. Карманова (1956) нашла у овец совхоза «Карнаб» 10 видов гельминтов, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте.

Я. Д. Никольский (1959) у 80 овец в Кашкадарьинской области установил 38 видов паразитов.

Овцы всех трех зон Узбекистана были поражены преимущественно нематодами и в незначительной степени трематодами и цестодами. Наибольшее количество видов зарегистрировано у самок. При этом молодняк прошлого года рождения оказался наиболее восприимчивым к паразитам.

На территории УзССР гельминтофауна каракульских овец насчитывает 71 вид, относящийся к 2 типам и 3 классам.

- Тип Plathelminthes Schneides, 1873
Класс Trematoda Rudolphi, 1808
Подкласс Digenea van Beneden, 1858
Подотряд Fasciolata Skrjabin et Schulz, 1937
Семейство Fasciolidae Railliet, 1895
Род Fasciola L., 1758
1. Вид Fasciola hepatica L., 1758
 2. Вид F. gigantica (Cobbold, 1856)
Семейство Dicrocoeliidae Odhner, 1911
Род Dicrocoelium Dujardin, 1845
 3. Вид Dicrocoelium lanceatum Stiles et Hassal, 1896
Семейство Branchylaemidae Stiles et Hassal, 1898
Род Skrjabinotrema Orloff, Erchoff et Badanin, 1934
 4. Вид Skrjabinotrema ovis Orloff, Erchoff et Badanin, 1933
Подотряд Schistosomatata Skrjabin et Schulz, 1937
Семейство Schistosomatidae Looss, 1899
Род Ornithobilharzia Odhner, 1912
 5. Вид Ornithobilharzia turkestanica (Skrjabin, 1913) Price, 1929
Класс Cestoidea Rudolphi, 1808
Подкласс Cestoda Gegenbauer, 1859
Отряд Cyclophyllidea Braun, 1900
Подотряд Anoplocephalata Skrjabin, 1933
Семейство Anoplocephalidae Cholodkowsky, 1902
Род Moniezia Blanchard, 1891
 6. Вид Moniezia (Moniezia) expansa (Rydolphi, 1810), Blanchard, 1891
 7. Вид Moniezia (Blanchariezia) benedeni (Moniez, 1879) Blanchard, 1891
Семейство Avitellinidae Spassky, 1950
Род Avitellina Gough, 1911
 8. Вид Avitellina centripunctata (Rivolta, 1874) Gough, 1911
Род Stilesia Railliet, 1893
 9. Вид Stilesia globipunctata (Rivolta, 1874) Raill., 1893
Род Thysaniezia Skrjabin, 1926
 10. Вид Thysaniezia giardi (Moniez, 1879)
Подотряд Taeniata Skrjabin et Schulz, 1937
Семейство Taeniidae Ludwig, 1886
Род Taenia L., 1758
 11. Вид Taenia hydatigena (Pallas, 1776), larve
 12. Вид Taenia ovis Cobbold, 1869, larve
Род Multiceps Goeze, 1782
 13. Вид Multiceps multiceps (Leske, 1780), larve
 14. Вид Multiceps skrjabini—Popow, 1937, larve
Род Echinococcus Rud., 1801
 15. Вид Echinococcus granulosus (Batsch, 1786), larve
Тип Nematelminthes Schneider, 1873, Rudolphi, 1808
Класс Nematoda Rudolphi, 1808

- Подотряд Ascaridata Skrjabin, 1915
 Семейство Ascaridae Baird, 1853
 Род *Ascaris* Linnaeus, 1758
16. Вид *Ascaris ovis* Rudolphi, 1819
 Подотряд Охурата Skrjabin, 1923
 Семейство Охуридае Cobbold, 1864
 Род *Skrjabinema* Werestschagin, 1926
 17. Вид *Skrjabinema ovis* (Skrjabin, 1915) Werestschagin, 1926
 Подотряд Strongylata Railliet et Henry, 1913
 Семейство Trichostrongylidae Leiper, 1912
 Род *Trichostrongylus* Looss, 1905
 18. Вид *Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1892)
 19. Вид *Trichostrongylus axei* (Cobbold, 1879) Railliet et Henry, 1909
 20. Вид *Trichostrongylus vitrinus* Looss, 1905
 21. Вид *Trichostrongylus probolurus* (Railliet, 1896) Looss, 1905.
 22. Вид *Trichostrongylus skrjabini* Kalantarian, 1928
 23. Вид *Trichostrongylus orientalis* Jimbo, 1914
 24. Вид *Trichostrongylus capricola* Ransom, 1907
 Род *Ostertagia* Ransom, 1907
 25. Вид *Ostertagia* (*Ostertagia*) *circumcincta* (Stadelmann, 1894) Ransom, 1907
 26. Вид *Ostertagia* (*Ostertagia*) *ostertagia* (Stiles, 1892) Ransom, 1907
 27. Вид *Ostertagia* (*Ostertagia*) *trifurcata* Ransom, 1907
 28. Вид *Ostertagia* (*Ostertagia*) *orloffii* Sankin, 1930
 29. Вид *Ostertagia* (*Ostertagia*) *Buriatica* Konstantinowa, 1934
 30. Вид *Ostertagia* (*Ostertagia*) *dahurica* Orloff, Belova et Gnedina, 1931
 31. Вид *Ostertagia* (*Ostertagia*) *davtiani* Grigorian, 1951
 32. Вид *Ostertagia* (*Ostertagia*) *grühneri* Skrjabin, 1929
 33. Вид *Ostertagia* (*Grosspiculagia*) *lyrata* Sjöberg, 1926
 34. Вид *Ostertagia* (*Grosspiculagia*) *occidentalis* Ransom, 1907
 35. Вид *Ostertagia* (*Grosspiculagia*) *velgaensis* Tomskich, 1938
 Род *Gamelostongylus* Orloff, 1933
 36. Вид *Gamelostongylus mentulatus* (Railliet et Henry, 1909) Orloff, 1933
 Род *Marschallagia* Orloff, 1933
 37. Вид *Marschallagia marschalli* (Ransom, 1907) Orloff, 1933
 38. Вид *Marschallagia mongolica* Schumakovitsch, 1938
 39. Вид *Marschallagia schikhobalovi* Altaev, 1953
 Род *Skrjabinagia* (Kassimov, 1942) Altaev, 1952
 40. Вид *Skrjabinagia dagestanica* Altaev, 1952
 41. Род *Skrjabinagia* Popovi (Kassimov, 1942) Altaev, 1952,
Haemonchus Cobbold, 1898
 42. Вид *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803) Cobbold, 1898

43. Вид *Haemonchus longistipes* Raill. et Henry, 1909
Род *Cooperia* Ransom, 1907
44. Вид *Cooperia onkophora* (Railliet, 1898) Ransom, 1907
Род *Nematodirus* Ransom, 1907
45. Вид *Nematodirus filicollis* (Rudolphi, 1802) Ransom, 1907
46. Вид *Nematodirus helvetianus* May, 1920
47. Вид *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896) Railliet et Henry, 1909
48. Вид *Nematodirus abnormalis* May, 1920
49. Вид *Nematodirus oiratianus* Rajevskaia, 1929
50. Вид *Nematodirus schulzi* Satubaldin, 1954
51. Вид *Nematodirus andreevi* Satubaldin, 1954
52. Вид *Nematodirus dogieli* Sokolova, 1948
53. Вид *Nematodirus gazellae* Sokolova, 1948
54. Вид *Nematodirus davtiani* Grigorian, 1949
55. Вид *Nematodirus archari* Sokolova, 1948
Род *Nematodirella* Yorke et Maplestone, 1926
56. Вид *Nematodirella longissimespiculata* (Romanowitsch, 1915)
Skrjabin et Schkhobalova, 1952
Семейство Strongilidae Baird, 1853
Род *Oesophagostomum* Molin, 1861
57. Вид *Oesophagostomum columbianum* (Curtice, 1890) Stossich, 1899
58. Вид *Oesophagostomum venulosum* (Rudolphi, 1809) Railliet et Henry, 1913
Род *Chabertia* Railliet et Henry, 1909
59. Вид *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788) Railliet et Henry, 1909
Семейство Ancylostomatidae (Looss, 1905)
Род *Bunostomum* Railliet, 1902
60. Вид *Bunostomum Tregonocephalum* (Rudolphi, 1808) Railliet, 1902
61. Вид *Bunostomum phlebotomum* (Railliet, 1900) Railliet, 1902
Семейство Metastrongilidae Leiper, 1908
Род *Dictyocaulus* Railliet et Henry, 1907
62. Вид *Dictyocaulus filaria* (Rudolphi, 1809)
Семейство Protostrongylidae (Leiper, 1926) Boev et Schulz, 1950
Род *Protostrongylus* Kamensky, 1905
63. Вид *Protostrongylus* (*Protostrongylus*) *hobmaieri* (Schulz, Orloff et Kutas, 1933) Cameron, 1934
64. Вид *Protostrongylus railliti* (Schulz, Orloff et Kutas, 1933) Cameron, 1934
65. Вид *Protostrongylus* (*kochostrongylus*) *hochi* (Schulz, Orloff et Kutas, 1933) Chitwood et Chitwood, 1938
Род *Muellerius* Cameron, 1927
66. Вид *Muellerius capillaris* (Mueller, 1889) Cameron, 1927
Род *Cystocaulus* Schulz, Orloff et Kutas, 1933

67. Вид *Cystocaulus nigrescens* (Jerke, 1911), Schulz, Orloff et Kutass, 1933
Подотряд *Spirurata* Railliet, 1914
Семейство *Gongylonematidae* Sobolev, 1949
Род *Gongylonema* Molin, 1875
68. Вид *Gongylonema pulchrum* Molin, 1857
Семейство *Histiocephalidae* Skrjabin, 1941
Род *Parabronema* Baylis, 1921
69. Вид *Parabronema skrjabini* Rasowska, 1924
Подотряд *Trichocephalata* Skrjabin et Schulz, 1928
Семейство *Trichocephalidae* Baird, 1853
Род *Trichocephalus* Schrank, 1788
70. Вид *Trichocephalus ovis* Abildgaard, 1795
71. Вид *Trichocephalus skrjabini* (Baskakov, 1924)

ГЕЛЬМИНТОЗЫ КАРАКУЛЬСКИХ ОВЕЦ УЗБЕКИСТАНА

Юго-Восточный Казахстан по климатическим условиям очень близок соседнему Узбекистану. Поэтому результаты гельминтологических исследований в юго-восточной части Казахстана в значительной мере применимы для Узбекистана.

Академик С. Н. Боев (1940) разделил гельминтов, обнаруженных у овец Алмаатинской, Джамбульской, Южноказахстанской областей, на 4 группы:

1) гельминты, вызывающие массовый падеж: гемонхи, диктиокаулы, мониезии, ценуры мозговые;

2) гельминты, снижающие продуктивность животных: дикроцелии, ценуры межмышечные, протостронгилиды, трихостронгилиды, трихоцефалы, хабертии, зуритремы;

3) гельминты, не имеющие экономического значения из-за слабого распространения: буностомы, эзофагостомы, фасциолы;

4) гельминты, не имеющие самостоятельного значения: стронгилоиды, гонгилонемы, сеттарии и скрябинемы.

Н. В. Баданин (1949), изучавший гельминтозы овец в условиях Узбекистана с учетом зональности, отнес к важнейшим паразитам фасциол, дикроцелий, диктиокаул, гемонхов, хабертий, остертагий, эзофагостом.

Х. С. Сатубалдин (1955) выделил в Кегенском районе Алмаатинской области по значимости и причиняемому экономическому ущербу 4 группы гельминтов овец:

1) гельмины, вызывающие падеж: мониезии и ценуры мозговые;

2) гельминты, представляющие потенциальную опасность: диктиокаулы, эхинококки и хабертии;

3) гельминты, малопатогенные, но, по-видимому, вызывающие субклинические гельминтозы: дикроцелии, скрябинотремы, маршаллагии, нематодыры, остертагии, протостронгилиды;

4) гельминты, редко встречающиеся в данной зоне, дающие слабую степень инвазии. К ним относятся все прочие гельминты.

С. Д. Ульянов (1958) разделяет обнаруженных им в Кастекском овцесовхозе Алмаатинской области гельминтов по практической значимости:

1) широко распространенные и вызывающие значительную смертность животных: диктиокаулы, гемонхи, ценуры мозговые и мониезии;

2) вызывающие гельминтозы, протекающие субклинически: протостронгилы, маршаллагии, остертагии, трихостронгилы, нематодиды, хабертии, трихоцефалы, дикроцелии, эуритремы, эхинококки, цистицерки гидатигенные и тизаниезии;

3) не имеющие практического значения: буностомы, эзофагостомы, гонгилонемы, ценуры межмышечные, фасциолы и скрябинемы.

Р. А. Некипелова (1959), изучавшая гельминтофауну овец Илийского района Алмаатинской области, разделила гельминтов на 4 группы:

1) значительно распространенные и особо патогенные: ценуры мозговые, гемонхи, диктиокаулы и мониезии;

2) распространенные широко, но вызывающие инвазию сравнительно незначительной интенсивности: трихостронгилы, эхинококки, маршаллагии, фасциолы, стронгилоиды и хабертии;

3) не вызывающие массовых инвазий, мало патогенные: дикроцелии, нематодиды, эзофагостомы, цистицерки гидатигенные, ценуры межмышечные, буностомы, протостронгилы, эуритремы и тизаниезии;

4) встречающиеся редко и имеющие небольшое практическое значение: нематодиреллы, трихоцефалы и все остальные.

Я. Д. Никольский (1959), изучавший главные гельминтозы овец в Кашкадарьинской области УзССР, разделил их на 3 группы:

1) гельминтозы, вызывающие значительный отход поголовья: диктиокаулез, гемонхоз, эхинококкоз, ценуроз;

2) субклинические гельминтозы, не вызывающие отхода животных, но снижающие их продуктивность: маршаллагииоз, нематодидоз, тениоз гидатигенный, мониезоз;

3) гельминтозы, не снижающие продуктивность из-за небольшой интенсивности поражения.

Г. И. Диков (1961), изучавший гельминтозы овец Юго-Восточного Казахстана, объединил всех обнаруженных гельминтов и вызываемые ими гельминтозы в два комплекса:

1) гельминты и гельминтозы, подлежащие полной ликвидации или резкому ограничению в ближайшее время из-за наибольшего экономического ущерба: киноцестодозы, кишечные цестодозы, желудочно-кишечные и легочные стронгилятозы и фасциодез;

2) гельминты и гельминтозы, которые из-за малой патогенности не требуют систематических мероприятий.

Таким образом, при оценке практического значения гельминтов гельминтологи исходят из распространенности того или иного гельминтоза в изучаемой зоне. И не случайно одним и тех же гельминтов одни исследователи относят к важнейшим гельминтозам, другие — к второстепенным. Ценно в перечисленных работах то, что в них дается не только регистрация гельминтофауны, но и анализ

особенностей ее в зональном, сезонном и возрастном аспектах и указаны пути борьбы с гельминтозами.

Мы разделяем обнаруженные гельминты и вызываемые ими гельминтозы в Узбекистане по их эпизоотологическому и эпидемиологическому значению на 2 категории.

1. Гельминты, имеющие первостепенное значение и подлежащие быстрой ликвидации:

а) гельминты, широко распространенные во всех зонах и угрожающие человеку и животным: эхинококки и ценуры мозговые;

б) гельминты, широко распространенные среди овец во всех зонах, резко снижающие их продуктивность или вызывающие значительную смертность животных. В эту группу гельминтов входят мониезии, тизаниезии, маршаллагии, гемонхи, нематодирусы, хабертии, диктиокаулы. С ними необходимо вести борьбу с учетом сезонности и зональности;

в) гельминты, распространенные в определенной зоне, имеющие первостепенное значение в патологии овец и наносящие большой экономический ущерб. Эту группу гельминтов, которую составляют фасциолы, дикроцелии, авителины, буностомы, трихоцефалы, необходимо ликвидировать в течение 3—5 лет.

2. Гельминты, имеющие в настоящее время второстепенное значение и подлежащие постепенной ликвидации:

а) широко распространенные гельминты, вызывающие заболевания, протекающие в субклинической форме и снижающие в определенной степени продуктивность овец: трихостронгилы, остертагии, эзофагостомы, протостронгилы, гонгилонемы, цистицеркоз гидатигенный, скрябинотремы;

б) гельминты, встречающиеся очень редко и в единичных экземплярах: аскариды, камелостронгилы, парабронемы, скрябинемы.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематоды, или сосальщики составляют особый класс паразитических червей. У каракульских овец паразитируют разные виды сосальщиков. Каждый из них характеризуется своеобразным анатомическим устройством, биологией, локализацией и болезнетворным действием.

Морфология. У трематод, паразитирующих у каракульских овец, листовидная, иногда вытянутая форма. Размер их от нескольких мм до 8 см. Тело покрыто цитоплазматическим тегументом который делится на наружный и внутренний участки. В передней части тела расположены ротовая присоска, которой паразит прикрепляется к тканям хозяина и питается; брюшная присоска служит для присасывания. Питаются сосальщики соком, слизью, а некоторые виды — и кровью овец.

Трематоды в основном гермафродиты.

Мужская половая система состоит из двух семенников, от которых отходят семяпроводы, соединяющиеся в общий ствол — семя-

выносящий проток. Конечная часть (циррус) его хитинизирована и выполняет функцию совокупительного аппарата. Она обычно заключена в особый мешок (*Bursa cirri*).

Женская половая система состоит из яичника, соединяющегося протоком с особой полостью — оотипом. Оотип соединяется с семязприемником, желточными железами, дающими питательные вещества для оплодотворенного яйца. Тельце Мелиса выделяет жидкость, способствующую свободному скольжению яйца через матку. Матка, выходящая из оотипа, открывается женским половым отверстием, располагающимся рядом с мужским, что обеспечивает возможность самооплодотворения. Через матку в оотип попадают мужские половые продукты и через нее же происходит выделение оплодотворенных яиц из оотипа.

Пищеварительная система паразита состоит из ротового отверстия, ведущего в глотку, пищевода и кишечника. Кишечник разделяется на две ветви, заканчивающиеся тупо.

Нервная система состоит из нервных узлов, лежащих около глотки и нервных стволов, отходящих от этих узлов в различные части тела.

Биология. К. И. Скрябин и Р. С. Шульц в биологическом цикле развития фасциолы выделили 4 периода: эмбриогония, партеногония, цистогония и маритогония. Такое деление общепринято при описании цикла развития дигенетических трематод.

Эмбриогония — период эмбрионального развития зародышевой клетки в яйце трематоды, начиная с ее оплодотворения и до вылупления мирацидия из яйца.

Партеногония — постэмбриональный период развития личиночных поколений, размножающихся бесполом (партеногенетическим) путем в теле промежуточного хозяина. Партеногония начинается с момента проникновения мирацидия в организм промежуточного хозяина и заканчивается выходом из него во внешнюю среду церкарий или инцистированием их в теле моллюска.

Цистогония — процесс превращения церкарии в неподвижную инцистированную форму: адолескарии — во внешней среде и метацеркарий — в теле дополнительного хозяина.

Маритогония — период развития фасциолы в организме definitivoного хозяина с момента попадания в него адолескарии до состояния половозрелой особи — мариты, выделяющей оплодотворенные яйца во внешнюю среду.

Гермафродитное половозрелое поколение (марита) паразитирует у каракульских овец в основном в печени, рубце, тонком отделе кишечника и в поджелудочной железе. Каракульская овца выполняет роль definitivoного (окончательного) хозяина. Оплодотворенные яйца, откладываемые маритой, выходят из организма хозяина во внешнюю среду. Здесь из яйца образуется личинка — мирацидий, который нападает на моллюска и проникает в его ткани, или пожирается моллюском. Мирацидии проходят в теле промежуточного хозяина регрессивный метаморфоз и превраща-

ются в материнскую спороцисту — мешок, заполненный половыми продуктами. Размножается партеногенетическим путем, давая начало морфологически более сложным особям следующего поколения — редиям. Первое поколение редий — материнское, в котором развиваются дочерние редии, а в них — церкарии. Они покидают родительскую особь, и для дальнейшего развития выходят из моллюска. Развитие церкарий у трематод разных систематических групп различно. Они могут инцистироваться в покоящуюся стадию — адолескарию. Другой возможный путь развития связан с проникновением церкарии в организм второго промежуточного хозяина, где образуется стадия метацеркарии.

Фасциолез. У каракульских овец протекает в острой и хронической форме. В желчных ходах паразитируют представители семейства Fasciolidae Railliet, 1895 видов *Fasciola hepatica* L., 1758 и *F. gigantica* (Cobbold, 1885). Промежуточный хозяин — моллюск рода *Limnea*. Клиника хронической формы характеризуется желтушностью видимых слизистых оболочек, появлением отеков в области межжелудочного пространства, подгрудка, живота, а также поносом, периодически сменяющимся запором.

Острая форма сопровождается угнетением, потерей аппетита, анемией видимых слизистых оболочек, напряжением брюшных стенок и болезненностью при их пальпации.

Распространение. Фасциолез овец впервые обнаружил французский пастух Жан де Бри в 1379 г. Это заболевание зарегистрировано почти во всех странах мира. В Советском Союзе — во всех республиках.

Значительный падеж от фасциолеза отмечен в зарубежных странах. В Болгарии ежегодно погибает до 5% овец. В годы первой мировой войны на территории Венгрии пало около 1 млн. голов овец.

В США только в Штате Северная Дакота ежегодные потери от фасциолеза оценивались в 7 млн. 650 тыс. долларов, в Бельгии — в 30 млн. франков, в Швеции — до 8 млн. шведских крон.

В различных республиках Советского Союза фасциолез широко распространен. В Закавказье экстенсивность инвазии составляет 100% (Давтян и Шагинян, 1950; Мкртчян, 1955; Бурджанадзе, 1943).

В Таджикистане фасциолез встречается у 73,9% овец (Ростовщиков, 1955), в Казахстане, по данным К. И. Скрыбина (1916) у 72%.

В некоторых областях Украинской ССР ЭИ овец фасциолами равна 100% (Савчук, 1956), в Закарпатье — 75—100% (Тверитина и Москалец, 1956), в Литовской ССР — 59% (Бабянскас, 1957), в Эстонской — 34,4% (Лесиньш, 1955).

В Ленинградской области ЭИ овец фасциолами до 70—77% (Панова, 1953), в Новгородской — до 100% (Кокусев, 1955). В Ивановской области, по данным Иванова и Ульянова (1954), — до

94%, в Мордовской АССР — до 67,7 (Палимпестов, 1937), в Вологодской области — до 100% (Котельников и Косухин, 1957), в Иркутской, по данным Тощева (1948), — до 60%.

На территории Среднеазиатских республик интенсивность инвазии овец составляет 72%.

В Самаркандской области Н. В. Баданин (1949) обнаружил в печени 42% обследованных овец паразитов *F. hepatica* и *F. gigantica*. По его данным, чаще встречается *F. hepatica*, а *F. gigantica* — очень редко и в ограниченном количестве. В Нарпайском районе Самаркандской области инвазировано фасциолами 29,48% овец (Самородов, 1954). Взрослое поголовье поражено на 31,2%, ягнята текущего года рождения — на 10,6%. Половозрелые формы фасциол Н. М. Самородов обнаружил у ягнят 6-месячного возраста.

В Сурхандарьинской области фасциолез распространен в хозяйствах, расположенных вдоль рек предгорной зоны (Никольский, 1959). Здесь в летний период фасциолами поражается от 4 до 27% ягнят и от 6 до 34% взрослых овец при слабой и средней степени инвазированности.

По данным Ш. А. Лазимова (1965), в Каракалпакской АССР и Хорезмской области экстенсивность инвазии овец фасциолами молодняка мелкого рогатого скота составляет 35,1%, взрослых — 66%. Основной вид — *F. gigantica*.

Овцы предгорно-горной зоны инвазированы на 90% (Салимов, 1965), по нашим данным, — на 23,6%. В поливной зоне овцы инвазированы на 31,26% и в пустынно-пастбищной зоне — на 16,1%.

У Каракульских овец паразитируют оба вида трематод: *F. hepatica* и *F. gigantica*. Распространенность их неодинакова: *F. hepatica* встречается преимущественно у овец из Самаркандской, Сырдарьинской, Андижанской, Наманганской, Ферганской, Кашкадарьинской и Бухарской областей, *F. gigantica* же — в малых количествах. В Сурхандарьинской и Хорезмской областях, в КК АССР овцы в основном инвазированы видом *F. gigantica*, *F. hepatica* встречается редко.

Экономический ущерб при фасциолезе складывается из:

- 1) массовой гибели овец во время энзоотий;
- 2) значительной потери веса, уменьшения настрига шерсти и снижения ее качества, снижения сортности каракульских смушек;
- 3) резкого сокращения количества двоек из-за абортных овцематок;
- 4) снижения пищевой ценности мускульной ткани, печени и почек, ухудшения пищевых качеств мяса и жира.

При фасциолезной инвазии в 1910—1911 гг. на юге Франции погибло все поголовье овец; в 1925—1926 гг. панзоотия охватила Среднюю Европу (Австрия, Германия). В Англии в каждый фасциолезный год погибало более полумиллиона овец. В России в 1903 г. было зарегистрировано 44 272 заболевшие овцы, из них пало более 80%.

Библиотека

Сам СХИ

И.: В 285992

В 1947 г. в Узбекистане отход и заболеваемость составили 11 989 голов, а в 1950 г. — 14 445. В последние годы заболеваемость фасциолезом составляет от 10 746 до 34 117 голов, падеж — до 2 тыс.

Морфология. *Fasciola hepatica* имеет удлиненное темно-коричневое суживающееся у переднего конца тело, напоминающее лист растения. Длина 20—30 мм, ширина 8—12 мм. На нем хорошо заметны две присоски: одна на переднем конце (ротовая), другая на брюшной стороне паразита в передней его половине. Тело фасциолы покрыто мелкими и острыми шипиками. Строение внутренних органов фасциол обычное для трематод. Яичники и семенники разветвлены, что отличает их от других трематод.

F. gigantica по строению внутренних органов не отличается от *F. hepatica*. Длина ее тела 33—76 мм, ширина 5—12 мм. Передний конический выступ постепенно переходит в тело, не образуя «плечиков», в отличие от *F. hepatica*.

Фасциолы от нескольких экземпляров до нескольких тысяч паразитируют в желчных ходах печени.

Развитие. После оплодотворения имаго откладывают большое количество яиц. Одна фасциола за полмесяца откладывает до 2 млн. яиц. Вместе с желчью яйца фасциол через желчный проток попадают в двенадцатиперстную кишку, и с экскрементами животного поступают во внешнюю среду.

Яйца овальной формы, золотисто-желтые, снаружи покрыты гладкой оболочкой из 4 слоев. Длина 0,12—0,15 мм, ширина 0,07—0,08 мм. На одном из полюсов яйца находится крышечка. Во внешней среде при благоприятных условиях (лужицы, канавы, пруды, речки и др.) и при оптимальной температуре (от 15 до 30°) в яйце развивается мирацидий, который через несколько (4—6) недель вылупляется из яйца. Он энергично двигается по прямой. Такое движение обуславливается не только ресничками, но и быстрыми изменениями формы тела мирацидия. Живут они полутора суток. Мирацидий активно ищет своего промежуточного хозяина — пресноводного моллюска. Малый, или усеченный, прудовик нападает на него, прикрепляясь к ножкам, через которые попадает в организм промежуточного хозяина. Малый прудовик встречается в основном в пресноводных хорошо прогреваемых водоемах, в неглубоких канавах на пастбищах, вдавливается от копыт животных.

Малый прудовик — гермафродит. После оплодотворения он откладывает яйца на влажную грязь, при сухих атмосферных условиях — в воду. Один моллюск может отложить за 16 дней около 400 яиц, что дает потенциальную возможность для II генерации в 16 000 экз., а за 12 дней может дать потомство в 25 000 особей. Эмбриогенез при + 10—11° продолжается 29—32 дня, при + 16—21° (зимой) и + 21—30° (летом) — 11—12 дней.

После вылупления юные моллюски покидают яйцевую массу, усиленно питаются, быстро растут и на 21—23-й день откладывают яйца.

В малом прудовике мирацидий сбрасывает реснички, проникает во внутренние органы моллюска, в основном в печень, превращаясь через несколько дней в спороцисту — вторую личиночную стадию фасциол в виде мешкообразного, округлого или вытянутого образования. Снаружи спороциста покрыта тонкой оболочкой, внутри содержит зародышевые элементы, из которых при последующем партеногенетическом развитии образуются редии.

Редия — третья личиночная стадия — развивается в спороцисте, выходит из нее на определенный день своего развития и образует дочерние редии или церкарии. Личинки червеобразной формы, активно двигаются и имеют некоторое сходство со взрослыми фасциолами.

Церкария — четвертая личиночная стадия фасциол. У них хорошо выражена ротовая и брюшная присоска, пищевод, кишечник. По бокам тела расположены особые кожные железы. Длина хвостового придатка примерно в 2 раза превышает переднюю часть тела личинки. Церкария выходит из моллюска. Продолжительность периода от момента проникновения мирацидия в моллюск до образования церкарии зависит от факторов внешней среды (2—3 мес.). После выхода из моллюска она некоторое время плавает при помощи хвостового придатка, затем прикрепляется к какому-либо предмету, остаётся на поверхности воды и инцистируется. Хвостовой придаток у церкарии отпадает, цистогонные железы выделяют особый секрет, обволакивающий тело личинки и образует плотную оболочку — цисту. Церкария, покрытая цистой, — адолескария (неподвижная личиночная форма). Внутреннее строение ее почти не отличается от церкарии.

Заражается definitivoный хозяин заглатыванием адолескарии вместе с травой, сеном или водой. Попав в организм овец, она сбрасывает оболочку и через стенку кишечника попадает в брюшную полость, отсюда в печень. Здесь молодые фасциолы сначала развиваются непосредственно в самой ткани, затем проникают в желчные ходы. Иногда адолескарии, проходя через кишечную стенку в брюшную полость, попадают в кровеносные сосуды и с током крови заносятся в скелетные мышцы, в легкие, сердце и другие органы. В этом случае они не развиваются, а окружаются соединительнотканной оболочкой и постепенно погибают.

Фасциолы в организме домашних животных с момента заражения и до достижения ими половой зрелости развиваются 3—4 мес., затем откладывают яйца. В организме животного фасциолы могут жить до 10 лет.

Взрослые фасциолы питаются в основном кровью, а молодые, растущие — клетками печени.

Эпизоотология. Сезонная, возрастная динамика фасциол у овец в зависимости от климато-географических зон, а также от особенностей ведения овцеводства различна. Знание особенностей сезонного появления фасциоза конкретно в каждой зоне необходимо для разработки мер борьбы.

К. И. Скрябин и Р. С. Шульц (1935) указывают, что в средней полосе СССР, где пастбищный сезон начинается в апреле—мае, фасциолы могут завершить только один цикл развития. Наиболее интенсивное заражение животных в конце лета и осенью. Источники заражения — моллюски, инвазированные в весеннее и летнее время. В южных районах страны при благоприятных климатических условиях заражение фасциолезом может происходить поздней осенью (II генерация фасциол), что вызывает интенсивное инвазирование и соответствующую вспышку заболевания в ранние весенние месяцы.

В Ярославской области первое выделение яиц фасциол ягнятами текущего года рождения в сентябре, максимальное увеличение экстенсивности инвазии — в январе (Волкова, 1948).

Н. В. Баданин (1949) отмечает минимальную ЭИ овец фасциолезом зимой, максимальную — осенью. Наибольшая ИИ весной, летом она резко падает, затем постепенно повышается и завершается резким подъемом весной.

В Зангибассарском районе Армянской ССР животные заражаются фасциолезом на присельских пастбищах преимущественно осенью, реже весной (Давтян и Шагинян, 1950).

Л. Г. Панова (1951) отмечает, что в условиях Ленинградской и смежных с нею областей самое раннее инвазирование животных в середине июля — начале августа, интенсивное заражение — в конце октября, откладка яиц — в конце октября — начале ноября.

По данным З. М. Волковой (1954), раннее заражение животных в Московской области происходит в июне за счет перезимовавших в моллюсках личиночных форм фасциол. Максимальная зараженность животных в августе, сентябре и до конца пастбищного сезона. Первое выделение яиц фасциол у ягнят текущего года рождения было отмечено в сентябре.

Н. М. Самородов (1954) в Нарпайском районе Самаркандской области обнаружил фасциол у 35% овец. Максимальное накопление яиц в печени овец отмечали в летне-осенний период, а самоотхождение утративших жизнеспособность фасциол — в зимне-весенний.

В Литве наиболее частое и интенсивное заражение животных фасциолезом происходит во второй период пастбищного сезона (Бабянский, Волькис, Палажия, 1955).

Г. А. Григорян (1955) наблюдал первое выделение яиц фасциол у ягнят текущего года рождения (Ахтинский район Армянской ССР) в конце октября. Интенсивное заражение животных фасциолезом в этом и других районах Армении в основном в осенние месяцы.

В юго-восточных районах Эстонской ССР овцы болеют фасциолезом в осенне-зимние месяцы с максимальным подъемом в декабре (Лесиньш, 1955).

В долининой части Центрального Таджикистана, где скот находится на круглогодичном пастбищном содержании, фасциола в

течение года может завершить два цикла своего развития. Массовое заражение животных фасциолами отмечали преимущественно летом (конец мая, июнь, июль) и осенью (сентябрь—ноябрь). (Ростовщиков, 1955).

В. В. Бородина (1956, 1956а, 1957) в Вологодской области установила максимальное распространение фасциоза среди взрослых овец в осенне-зимне-весенние месяцы с подъемом в марте и ноябре. В летний период фасциозная инвазия держится на более низком уровне. Аналогичную динамику фасциоза отмечали и среди молодняка в возрасте от года до двух лет. Первое выделение яиц фасциол у ягнят текущего года рождения (единичные животные) в сентябре.

В западных областях Украины, где пастбищный сезон начинается в апреле—мае, фасциолы завершают только один цикл развития, т. е. животные заражаются от тех яиц, которые откладываются фасциолами, перезимовавшими в дефинитивных хозяевах.

По данным В. А. Зотова (1958), в Московской области фасциозная инвазия у ягнят, впервые вышедших на пастбище, зарегистрирована в конце сентября. Наибольший процент заражения в январе—феврале.

В дельте р. Дона (Ростовская область) у молодняка текущего года рождения фасциозная инвазия копрологически установлена в августе и сентябре. Постепенно возрастая в осенние месяцы, инвазия достигает наивысшего развития (100%) в феврале—марте следующего года. У молодняка предыдущего года рождения и взрослых овец течение фасциоза такое же, как у молодняка текущего года рождения. Интенсивное заражение животных отмечали в осенние месяцы (Сазанов, 1958).

По данным Я. Д. Никольского (1959), в Кашкадарьинской области Узбекской ССР фасциоз встречается в хозяйствах, расположенных вдоль речек предгорной зоны. В летний период отмечается подъем фасциозной инвазии, который продолжается осенью и зимой.

Н. Ф. Голубев, Д. Болдырев [и др.] (1960) сообщают, что фасциоз сельскохозяйственных животных в Крыму распространен в предгорной и горно-лесной зонах и в единичных случаях в некоторых хозяйствах степной зоны.

В Ташаузской области Туркменской ССР первая откладка яиц фасциол у ягнят текущего года рождения зарегистрирована в октябре (Кибакц, 1960, 1961), в Приморском крае — в августе—сентябре (Опарин, 1960).

По данным И. С. Жарикова (1961), в условиях Белоруссии самое интенсивное заражение животных фасциозом в конце июля—августе и в начале сентября. Острый фасциоз овец в Брестской области отмечали в октябре—декабре.

В. А. Зотов и П. Г. Опарин (1961) установили первую откладку яиц фасциол у ягнят и телят текущего года рождения в Приморском крае в августе, в Иркутской области — в сентябре—октябре.

Интенсивность фасциолезной инвазии с января увеличивалась и достигала наивысшего развития к марту—апрелю. В последующие месяцы инвазия снижалась, а в июле—сентябре доходила до минимума. В октябре наблюдали новый подъем инвазии.

При ежемесячных вскрытиях печени животных в июле были обнаружены молодые и половозрелые особи фасциол. В августе количество неполовозрелых фасциол увеличивалось (72%). С октября—ноября число половозрелых трематод нарастало и в январе составило 75%, в феврале — 90%, с марта по июнь—100%.

В Денгизском районе Гурьевской области Казахской ССР фасциолезная инвазия нарастала со второй половины августа, продолжалась всю осень и достигала наивысшего развития зимой. Наибольшую инвазированность овец отмечали в декабре—феврале (85%), наименьшую — в июне—июле (17,5%). В январе—феврале интенсивность инвазии составляла 170%, в марте—мае постепенно снижалась, а в июне—августе встречалась единично (Карабаев, 1961).

По данным С. Д. Ульянова (1961), фасциолез широко распространен на юге Казахстана в горной, предгорной зонах и в пойме реки Сырдарья; в предпесковой и песковой зонах встречается реже.

В отдельных хозяйствах Азербайджана фасциолезная инвазия среди овец распространена на 90,1%. У молодых животных фасциолез впервые копрологически диагностировали в условиях оседлого (ноябрь) и отгонного (январь) содержания овец. Подъем инвазии—с ноября до весны. В позднесенние и летние месяцы инвазия снижается (Гаибов и Гаджиев, 1962).

В Украинском Полесье первое выделение яиц фасциол у ягнят отмечали в конце сентября, интенсивный рост инвазии — в декабре — январе. Острый фасциолез у овец чаще всего встречался в октябре—декабре (Мереминский, 1963).

По сообщениям Б. С. Салимова (1965), овцы заражаются фасциолезом в условиях предгорно-горной зоны Узбекистана в течение всего года, причем самое интенсивное инвазирование в осенне-зимний период. Наибольшая экстенсивность и интенсивность фасциолезной инвазии в зимний период. У ягнят текущего года рождения (январь—февраль) молодые фасциолы впервые обнаруживаются в апреле, а половозрелые — в мае, что указывает на самое раннее инвазирование из фасциолезов в феврале. Постепенно нарастая у всех возрастных групп, фасциолез достигает максимального развития зимой.

Мы изучали сезонную динамику фасциолеза каракульских овец в различных зонах Узбекистана. В поливной зоне фасциолезом поражено 31,26% каракульских овец, при средней ИИ 20,8 на одно инвазированное животное.

В результате неполных гельминтологических вскрытий фасциолез в поливной зоне регистрировался нами в течение года.

В предгорно-горной зоне, по данным волных гельминтологиче-

ских вскрытий, инвазировано фасциолезом 23,6% каракульских овец (при средней ИИ 5 паразитов на одну инвазированную овцу). Таким образом, фасциолезом в предгорно-горной зоне поражена значительно меньшая часть овец, чем в поливной зоне. Однако в предгорно-горной зоне Узбекистана выявляются очаги фасциолеза (Ургутский район Самаркандской области). Б. Салимов (1965) при полном гельминтологическом вскрытии печени у 250 овец установил, что ЭИ взрослых овец равна 92,7%, молодняка—72,7% при ИИ от единичных до 518 фасциол в одной печени.

В предгорно-горной зоне массовое самоотхождение фасциол начинается зимой и продолжается весной. В летнее время начинается естественное заражение каракульских овец, достигающее максимума осенью.

В пустынно-пастбищной зоне, по данным полных гельминтологических вскрытий, фасциолез у каракульских овец встречается реже (16,1%), чем в других зонах, но ИИ выше средней (14,3 фасциолы).

Максимальное накопление половозрелых фасциол в печени каракульских овец в поливной зоне отмечали в осенне-зимний период, в предгорно-горной — в летне-осенний.

Патогенез. Фасциолы в период своей миграции в организме дефинитивного хозяина и желчных ходах печени проявляют механическое и токсическое действие на организм животного, а также заносят микробную флору из кишечника и способствуют появлению инфекционных заболеваний.

При механическом действии мигрирующие фасциолы разрушают кишечник и особенно печеночную ткань, капилляры паренхимы печени, желчные протоки. В результате миграции образуются ходы в виде темно-красных извилистых линий, которые в дальнейшем превращаются в фибринозные тяжи. Половозрелые фасциолы, продвигаясь по желчным протокам, сильно их травмируют шпиками, покрывающими паразитов. Скапливаясь в большом количестве, фасциолы иногда закупоривают не только мелкие, но и крупные желчные протоки, иногда разрывая их.

Токсическое действие на организм оказывают выделяемые фасциолами токсины. Некоторые действуют на нервнорефлекторный механизм, регулирующий обмен веществ и гемопозом. Поэтому при фасциолезе отмечается исхудание и большие изменения в составе крови: снижение количества эритроцитов и гемоглобина, кальция и фосфора, появляется эозинофилия, гипогликемия, повышается количество билирубина в сыворотке крови. Резко снижается витамин А и В₁₂. При изменении сахара в крови фасциолезных овец наблюдается гипокликемия, нарастающая с интенсивностью инвазии и непостоянная в течение одного и того же сезона. Количество сахара в крови фасциолезных каракульских овец составляло: весной — 55,5 мг%; летом — 63,83; осенью и зимой — 61,3; у контрольных овец соответственно 75, 37, 87 и 86,5 мг% (Покудин, 1952).

Под действием токсинов фасциол между печеночными дольками сначала появляется серозно-клеточная инфильтрация, за ней — новая соединительная ткань.

Молодые фасциолы, мигрирующие из кишечника в печень и желчные ходы, заносят различные бактерии (группа Коли и др.). Размножаясь в желчных ходах, микробы усиливают интоксикацию организма и способствуют образованию гнояников. Фасциолезная инвазия может быть причиной появления различных инфекционных заболеваний, в частности токсический гепатит («черная болезнь») овец, распространенный в США, Англии, Югославии, Австралии и других странах. Это заболевание вызывается бактерией *Vac. oedematiens* Weinberg и Seguin, которая длительное время в споровом состоянии может сохраняться в печени и активизироваться под влиянием юных мигрирующих форм фасциол.

Острое течение фасциолеза сопровождается анемией, лейкоцитозом с резко выраженной эозинофилией и увеличением содержания глобулинов.

Иммунитет при фасциолезе нестойкий. Переболевшие животные могут заболеть вторично.

Клиника. Проявление клинических признаков зависит от количества фасциол, попавших в организм овец, от общего состояния животных, от кормления и содержания овец. У каракульских овец фасциолез протекает в острой и хронической (затяжной) форме.

Острой формой фасциолеза овцы болеют весной (апрель—май) и преимущественно осенью (сентябрь, октябрь, реже в ноябре). Она чаще встречается в зонах распространения фасциолы гигантской.

При остром фасциолезе большое количество фасциол проходит из кишечника через брюшную полость в печень и заканчивается миграцией их в этом органе. Клинически острая форма проявляется примерно через 2—2,5 мес. с момента заражения. У больных животных угнетенное состояние, отставание от стада, потеря аппетита, лихорадка ($41,2—41,6^{\circ}$), геморрагический понос, иногда запор, тимпания, повышенная чувствительность, бледность конъюнктивы, в отдельных случаях желтушность слизистых оболочек, болезненность брюшной стенки, беспокойство, овцы делают круговые движения, наблюдаются припадки. Печень увеличивается и становится болезненной, брюшные стенки напряжены. Часть заболевших овец в течение недели истощается и погибает, у остальных процесс переходит в хроническую форму.

При хронической форме животные начинают отставать от стада, часто ложатся. Аппетит пропадает, наблюдается прогрессирующее исхудание. Шерсть делается сухой и ломкой, легко выдергивается, а местами сама по себе выпадает клочьями, отчего руно становится неровным. Временное повышение температуры сопровождается учащением пульса и дыхания. В остальное время пульс и дыхание в пределах нормы. Видимые слизистые оболочки бледнеют, в это время проявляются признаки водянки грудной и

брюшной полостей. Появляются отеки век, межжелудочного пространства, подгрудка, нижней стенки живота. Пережевывание вялое, движения рубца замедлены, перестальтика усилена. Как правило, фасциолез у каракульских овец сопровождается поносом, который нередко принимает профузную форму. Увеличивается область печеночного притупления, пальпацией можно установить болевую чувствительность. Суягные матки abortируют, а если и донашивают, то слабых, нежизнеспособных ягнят. У подсосных маток молоко становится жидким, малопитательным, ягнята-сосуны плохо развиваются и даже погибают.

В тяжелых случаях при прогрессировании застойных явлений и кахексии болезнь может закончиться падежом животных.

Патологоанатомические изменения. При остром фасциолезе отмечают перигепатит, слипчивый перитонит, перфорирование и частичное разрушение печени, экссудат в брюшной полости. Отмечается большое количество зияющих и кровоточащих отверстий на поверхности печени и кровотечение в брюшную полость, вызванное разрывами сосудов печени мигрирующими фасциолами.

В брюшной полости большое количество транссудата (20 л). Вся поверхность печени покрыта густым слоем фибрина, создается впечатление, что она густо намазана салом. Печень сморщена, бледно-коричневого цвета, очень плотной консистенции, встречаются некротические, иногда инкапсулированные фокусы, содержащие неполовозрелых фасциол.

При хронической форме труп истощен, видимые слизистые оболочки анемичны, подкожная клетчатка студенисто инфильтрирована. Во всех полостях тела жидкость, особенно много прозрачной жидкости в брюшной полости. Лимфатические узлы увеличены. Специфические изменения в печени. Фасциолы в первую очередь вызывают хронический катаральный холангит, что ведет к склерозу и петрификации стенок желчных протоков. Более крупные желчные протоки, особенно с висцеральной поверхности печени, расширены, стенки их утолщены, тверды. Эти протоки выступают на поверхности печени в виде варикозно вздутых, извивающихся, нередко обызвествленных, беловатого цвета тяжей. При разрезе их из расширенных желчных протоков выдавливается грязно-зеленобурая, тягучая, слизистая желчь, а иногда просто гнойно-гнилостная масса; в обоих случаях содержимое желчных протоков перемешано с большим количеством фасциол и их яиц. Вслед за стенками желчных протоков поражается и паренхима печени. Таким образом, к хроническому катаральному холангиту присоединяется хронический интерстициальный гепатит, переходящий в цирроз печени. У каракульских овец, в отличие от крупного рогатого скота, цирроз печени обычно не гипертрофический, а атрофический.

Пораженный участок печени сморщивается, уплотняется и уменьшается в объеме. Патологоанатомические изменения в печени неравномерны: вначале поражается левая доля печени, затем другие доли, патологические изменения в которых не резко выражены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Клиническое течение фасциолеза не имеет характерных признаков, которые давали бы основание для дифференциации этой болезни от многочисленных заболеваний овец с нарушением обмена веществ и расстройствами пищеварительной системы на почве интоксикации. Определение предварительного диагноза зависит от эпизоотологической обстановки: обильный осадками год, выпасание каракульских овец на заболоченных пастбищах, выделение больных животных осенью и зимой и, наконец, массовость заболевания, связанная с пребыванием в осеннее время на одних и тех же пастбищах. Окончательный диагноз ставят на основании копрологических исследований при обнаружении яиц фасциол методом последовательного промывания. Для этого берут ректально 5 г фекалий, тщательно смешивают с 10-кратным количеством воды. Смесь фильтруют через металлическое сито или через марлю. Фильтрат отстаивают в течение 5 мин., верхний слой жидкости сливают, а осадок вновь смешивают с водой и дают ему отстояться. Такую манипуляцию повторяют до тех пор, пока отстаивающаяся жидкость не станет прозрачной. Затем из осадка готовят мазки и исследуют их под микроскопом для обнаружения характерных яиц фасциол.

Более приемлемый флотационно-седиментационный метод Демидова, для которого необходимы: насыщенный раствор поваренной соли с удельным весом 1,2, стеклянные палочки, совочек, стаканы емкостью 200 или 250 мл, конические стаканы на 30—40 мл с внутренним диаметром дна 1,5—2 см, сито, вода, микроскоп, спринцовка, предметные стекла или приспособления для просмотра осадка.

Пробу фекалий (не более 3 г) помещают в большой стакан, наливают в него доверху насыщенный раствор поваренной соли и тщательно размешивают стеклянной палочкой до получения равномерной взвеси; взвесь отстаивают 15—20 мин. С поверхности специальным совочком или чайной ложкой удаляют всплывшие грубые частицы. Поверхностную жидкость отсасывают спринцовкой (при большом количестве проб для ускорения процедуры допускают сливание), оставляя 20—30 мл ее над осадком. К осадку добавляют воду до полного объема стакана и тщательно размешивают палочкой, взвесь фильтруют в большие стаканы, фильтрат отстаивают в течение 5 мин. (для фильтрации можно использовать марлю, но лучше брать металлическое сито с диаметром ячеек 0,25 мм). Жидкость из стаканов отсасывают, оставляя на дне 15—20 мл осадка, его переливают в конические стаканчики, большие стаканы прополаскивают и смыв выливают в маленькие. Взвесь отстаивают в конических стаканчиках 3—5 мин., а жидкость отсасывают, эту процедуру повторяют. Осадок переносят на предметное стекло и исследуют.

Применяют также флотационный метод Вишняускаса: 1 г фекалий помещают в ступку, заливают водой (40—50 мл), тщательно размешивают пестиком и фильтруют через металлическое сито в

стеклянную посуду (100 мл). Ступку прополаскивают водой (несколько раз, расходуя 50—60 мл), которой промывают фекальные массы на сите. Всего используют 100 мл воды. Полученный фильтр (100 мл) отстаивают 5 мин. Затем верхний слой жидкости отсасывают или осторожно сливают, оставляя на дне 20 мл жидкости и осадок. К оставшемуся осадку добавляют 8 мл воды, вновь отстаивают 5 мин. После этого надосадочную жидкость отсасывают или сливают, оставляя 10 мл, затем переливают в центрифужную пробирку и центрифугируют 1 мин. (1500 об/мин.). После центрифугирования верхний слой жидкости отсасывают или сливают, оставляя только осадок, к которому добавляют раствор сернокислого цинка до образования мениска жидкости выше краев центрифужной пробирки.

Центрифужную пробирку покрывают покровным стеклом так, чтобы жидкость соприкасалась с ним. Подготовленную таким образом пробирку центрифугируют в течение 0,5 мин. при 1500 об/мин. Яйца во время центрифугирования всплывают и прилипают к покровному стеклу, которое с осевшими на нем яйцами наносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом.

Устанавливают диагноз и диагностическим вскрытием, при котором учитывают не только наличие фасциол, но и вызванные патологические изменения.

По клиническому течению фасциоз овец сходен с паратуберкулезом, мониезиозом, гемонхозом и гемоспоридиозами. Различие обычно определяют лабораторным исследованием фекалий. При гельминтозовоскопии необходимо обратить внимание на яйца дикроцелий и парамфистом, которые отличаются от яиц фасциол. Яйца дикроцелий маленькие, асимметричные, бурые, с ясно видимым зародышем. У яиц парамфистом почти всегда отчетливо видна яйцеклетка, которая в виде крупного сферического образования расположена в массе желточных шаров у одного из полюсов; у яиц фасциол яйцеклетка тоже заметна, но она расположена в центре яйца.

Оздоровление каракулеводческих хозяйств от фасциоза. Для полной ликвидации фасциоза в каракулеводческих хозяйствах уничтожают половозрелые стадии, яйца и личинки фасциол, а также промежуточного хозяина — малого прудовика. Необходимо создать такие условия, при которых исключалась бы возможность заражения окончательного и промежуточного хозяев и заноса яиц и личинок.

Половозрелые фасциолы в организме овец уничтожают путем профилактических и лечебных дегельминтизаций, сроки которых необходимо планировать в зависимости от зон.

В пастбищной зоне первую дегельминтизацию овец против фасциоза следует проводить в апреле, вторую — в октябре; в пустынно-пастбищной зоне соответственно в апреле и декабре. В предгорно-горной зоне необходимо проводить три дегельминти-

зации: первую — в апреле—мае, вторую — в сентябре—октябре и третью — в декабре—январе.

Весенней дегельминтизацией уничтожают в печени овец фасциол зимнего заражения, осенней — фасциол летнего заражения, зимней — фасциол осеннего заражения. В борьбе с фасциолезом применяют 4-хлористый углерод, гетол, гексахлорпарахлорид, фреон-112, филиксан, гексахлорэтан (фасциолин). Четыреххлористый углерод вводят шприцом непосредственно в рубец; взрослым овцам по 2—3 мл, молодняку от шести месяцев до года — 1 мл. Через несколько дней фасциолы, находящиеся в печени погибают. У некоторых животных после введения 4-хлористого углерода количество кальция в организме уменьшается; если не устранить дефицит кальция, животное может погибнуть. Чтобы предупредить кальциевое голодание, овцам за 1—2 недели до введения препарата необходимо давать гороховую солому, мясо-костную муку, отруби, так как эти корма богаты солями кальция и витаминами. Кроме того, вводят глюконат кальция (5%, внутримышечно) или хлористый кальций (10%, внутривенно). Доза растворов 20 мл 3—4 раза в сутки.

Гексахлорэтан (фасциолин) назначают животным, больным фасциолезом, в виде эмульсии, суспензии или порошка по 0,2—0,5 г на 1 кг веса животного, гетол — 8 г с влажными концентратами на 50 кг (после 10—20-часовой голодной диеты).

Советские ученые предложили новый эффективный препарат против фасциолеза овец гексахлорпарахлорид (АГФ-801). Применяют его в дозе 0,2—0,5 г/кг веса животного путем вольного группового скармливания с влажными концентратами.

Комбинированное применение гексахлорэтана и 4-хлористого углерода действует на фасциол более эффективно, чем отдельное применение этих препаратов. Применять их следует в половинных дозах: гексахлорэтан по 0,2 г/кг веса, 4-хлористый углерод по 1 мл трехкратно с однодневным интервалом (Григорян и Сваджан, 1955).

Н. В. Демидов (1965) считает эффективным применение дифтортетрахлорэтана (фреон-112). Данный препарат вводился в рубец в дозе 0,3—0,6 г/кг живого веса.

Дегельминтизацию овец при фасциолезе проводят в закрытых помещениях (в кошарах, загонах) или на сухих пастбищах вдали от водоемов. Чтобы не допустить рассеивания яиц фасциол, выделяющихся после дегельминтизации, овец следует пасти вблизи водоемов только через 6 дней после обработки, когда основная масса яиц уже выделилась из организма.

Лечебную дегельминтизацию проводят в хозяйствах с сильным заражением фасциолезом.

В условиях каракулеводческих хозяйств трудно рекомендовать эффективные меры борьбы с инвазионными яйцами и личиночными стадиями фасциол. Важно уничтожить моллюсков — промежуточных хозяев фасциол. Для этого осушают болотистые низменные

пастбища в Узбекистане, однако более эффективны химические меры борьбы. Небольшие водоемы со стоячей водой необходимо обрабатывать медным купоросом (концентрация 1 : 5000), болотистые участки — известковым молоком (1300—1500 кг/га). На влажных пастбищах моллюсков уничтожают аммиачной селитрой (0,2—0,4% или 2—4 ц/га). Эта мера значительно повышает также урожайность трав.

В. В. Горохов (1963) испытал несколько препаратов в полевых условиях: 5-, 4-дихлорсалициланид, пентохлорфенолят натрия и карботион. Причем 5-, 4-дихлорсалициланид в концентрации 1 : 1 000 000 в естественных биотопах убивает моллюсков, но не влияет на растительность и практически безвреден для теплокровных.

Для борьбы против малого прудовика используют биологический метод: исключение из пастбищного оборота заболоченных территорий, которые используют для сенокоса при скормливании сена не ранее, чем через 6 мес. Рекомендуется разведение водоплавающих птиц в зараженных зонах.

Дикроцелиоз. Широко распространенное гельминтозное заболевание. Вызывается паразитированием *Dicrocoelium lanceatum* Stiles et Hassal (1896) в желчных протоках печени и желчном пузыре, характеризуется хроническим и субклиническим течением, развивается при участии дефинитивного (домашние и дикie животные), промежуточного (сухопутный моллюск) и дополнительного (муравьи) хозяев.

Распространение. Дикроцелиоз овец встречается на всей территории Советского Союза, а также в Европе, Азии, Америке, Африке и в Австралии.

В. С. Ершов (1933) в Кассанском каракулеводческом совхозе УзССР путем полных гельминтологических обследований печени у 70 овец обнаружил дикроцелиоз (8,6%).

В отдельных районах Грузии дикроцелиоз достигает 80%. Из 528 вскрытых печеней инвазированными оказались 398 (73,5%) (Бурджанадзе, 1936, 1937).

На мясокомбинатах Узбекистана при вскрытии 18 085 печеней овец и крупного рогатого скота дикроцелиозная инвазия встречается у 22,8—87,8% животных (Сопельченко, 1963).

В. Н. Бондарева (1940) при обследовании 510 печеней овец на Чимкентском мясокомбинате (Южно-Казахстанская область) зарегистрировала у 43% животных дикроцелиозную инвазию.

На дачном П. А. Косминского (1941) зараженность овец дикроцелиозом в Чуйской долине была 5,7%. Через 20 лет она стала еще выше (78,2%) (Гагарин, 1963).

К. Самалов (1942) на различных бойнях Узбекистана установил зараженность мелкого рогатого скота (2,04—54,7%).

В Азербайджане дикроцелиоз достигает 60—100% (Асадов, 1945; Ганбов, 1947).

Н. В. Баданин (1949) при обследовании 56 каракульских овец Самаркандской области обнаружил дикроцелий у 41% животных. По данным Тощева (1949), в Иркутской области дикроцелиоз распространен на 100% (интенсивность инвазии до 150 000 паразитов).

Зараженность дикроцелиозом у неотгонных овец в Дагестанской АССР составляет 85,7%, у отгонных — 84,9% (Алтаев, 1953).

В Армении Мкртчян (1954) выявил 82,8% овец, больных дикроцелиозом.

В Ахтинском районе Армянской ССР ягнята оказались зараженными на 75—80% (Григорян, 1955).

В Таджикской ССР дикроцелиоз встречался у 67,12% овец (Ростовщиков, 1955).

А. М. Рубцова (1956) в районах Воронежской области зарегистрировала 100%-ную экстенсивность дикроцелиозной инвазии.

В Крымской области А. Н. Каденаци (1957) обнаружил 64,1% инвазированных овец.

По результатам полных гельминтологических вскрытий печени овец Одесской области установили зараженность овец на 58,33% (Бешвили, 1957).

В Казахской ССР зараженность овец дикроцелиозом достигала 80% (Сатубалдин, 1958).

По данным Б. С. Салимова (1965), в 1959 г. в Самаркандской области дикроцелиозом заболели 78 животных, из них пало 70 (89,7%), в Ташкентской области заболело 478 и пало 37 животных. В 1961 г. единичные случаи дикроцелиоза мелкого рогатого скота зарегистрированы в Андижанской области, в 1962 г. — в Самаркандской.

Средняя экстенсивность инвазии овец в предгорно-горной зоне составляет: у взрослых овец — 83,9%, у молодняка в возрасте от года до двух лет — 87,9, у ягнят текущего года рождения — 66,7%.

По данным Л. С. Логачева (1965), в Северной Киргизии ЭИ овец дикроцелиозом равна 95,5%. Обследованные хозяйства оказались зараженными на 85,3% (Аюпов, 1968).

В лесостепной зоне средняя экстенсивность инвазии составляет 92,3%, в горно-лесной зоне — 64,1 и в степной зоне — 44,3%.

При дикроцелиозе животные отстают в росте и развитии, снижается количество и качество мясной продукции. Большой экономический ущерб дикроцелиозная инвазия наносит мясной промышленности (выбраковка пораженных дикроцелиями печеней).

По данным Х. В. Аюпова (1968), выход баранины первой категории от дикроцелиозных животных меньше, чем от неинвазированных на 14%, а тощей — на столько же больше, в результате чего стоимость туши больного животного снижается на 5,4 руб. От убиваемого дикроцелиозного скота мясоперерабатывающие предприятия Башкирии ежегодно недополучают продукции на 730 тыс. руб., выбраковывают по 145 т печеней мелкого рогатого скота на

144 тыс. руб. За три года на территории Башкирии установлен падеж 1281 животного, что привело к потере 27 т мяса, более 3 т жира и значительного количества другой продукции. По данным Х. В. Аюнова, ежегодный падеж от дикроцелиоза в Башкирии составляет более 3 млн. руб.

В 1960 г. в Киргизии на мясокомбинате забраковано 198 408 кг печеней, из которых больных дикроцелиозом оказалось 61,0%, а в 1961 г. — 225 530 кг печеней.

Кроме того, в каракулеводстве снижается количество шерсти и каракульских смушек.

Морфология. *Dicrocoelium lanceatum* Stiles et Hassal (1896) — представитель семейства Dicrocoeliidae Odhnet (1911). Это мелкие трематоды листовидной формы. Длина тела возбудителя 10 мм, ширина 1,5—2,5 мм. Диаметр ротовой присоски 0,5 мм, брюшной—0,6. Позади брюшной присоски наискось друг к другу лежат два семеника, за ними следуют яичник, семяприемник, тельце Мелиса. Задняя часть тела паразита заполнена петлями матки. Матка удлинённая, образует нисходящий и восходящий извитой ствол. Кишечные стволы без выростов идут по бокам тела паразита. Сбоку от кишечника в средней части тела располагаются гроздевидные желточники. Половые отверстия открываются впереди брюшной присоски. Зрелые яйца дикроцелий темно-бурого цвета, с толстой скорлупой. Они асимметричны, содержат зародыш, на одном из полюсов находится крышечка. Длина яиц 0,038—0,045 мм, ширина 0,020—0,030 мм.

Развитие возбудителя. *Dicrocoelium lanceatum* в половозрелой форме паразитирует преимущественно в желчных протоках печени овец, коз, крупного рогатого скота, верблюда, свиней, лошадей, ослов, маралов, пятнистых оленей, зайцев, кроликов, нутрии, суслика, собаки, медведя. Встречается дикроцелиоз и у человека.

После оплодотворения имаго откладывают яйца. Дикроцелии 6-месячного возраста выделяют по 120—260 яиц в сутки, а 4—7-летнего возраста — по 500—1000. Дикроцелии в организме дефинитивного хозяина живут до 7 лет.

Инвазионное яйцо вместе с желчью попадает в тонкий отдел кишечника, а оттуда с фекалиями — во внешнюю среду. Выделенные яйца дикроцелий уже содержат сформировавшихся мирацидиев, которые во внешней среде из яйца не выходят.

Промежуточный хозяин (моллюски) заглатывает яйца паразита. В СССР наиболее распространены моллюски следующих видов: *Fruticula fruticum*, *Lebrina hohenackeri*, *Helicella derbentina*, *Lenobiella rubiginosa*, *Lonitoides hurides*, *Eubota fruticum*.

Всего в качестве промежуточных хозяев дикроцелий зарегистрировано 33 вида моллюсков, относящиеся к 9 семействам.

В теле моллюска из яйца вылупляется мирацидий, который проникает в печень, сбрасывает личиночный покров и превращается в материнскую спороцисту мешковидной формы. Спороциста рас-

членена на ряд дочерних спороцист. В дочерней спороцисте образуется церкария. Зрелые церкарии покидают тело дочерней спороцисты и вместе с кровью проникают в дыхательную полость моллюска, где покрываются клейким слизистым веществом, превращаясь в слизистый комочек. Каждый из таких комочков содержит по 100—200 церкарий и более. Слизистые комочки выталкиваются из тела моллюсков во внешнюю среду и прилипают к растениям. При благоприятных условиях период от момента выхода мирацидия из яйца в моллюске и до образования церкарии продолжается 3—5 мес. В дальнейшем церкарии попадают в тело дополнительного хозяина — муравьи различных видов: *Formica fusca*, *F. rufibarbis*, *F. pratensis*, *Protofocmica nasuta*. Они заглатывают церкарию, поедая слизистые комочки. В теле муравьев церкария, освободившись от слизи, активно внедряется из кишечника в брюшную полость, теряет хвост и, покрываясь цистой, превращается в метацеркарии. Периоды развития личинок дикроцелиев в муравьях до стадии метацеркарий различны и зависят от температуры внешней среды. По данным Х. В. Аюпова (1968), развитие дикроцелиев в муравьях продолжается 1—2 мес., по данным П. К. Сваджяна (1956), при температуре 28—32° — в течение 26—35 дней, а при 19—20,5° — от 40 до 62.

Каракульские овцы заражаются на пастбище при заглатывании с травой муравьев, зараженных метацеркариями. В кишечнике definitive хозяина метацеркарии, освободившиеся от оболочки, попадают в печень, где через 51—61 день достигают половозрелой формы.

Сведения о путях попадания в печень метацеркарий противоречивы. П. К. Сваджян (1956), Х. В. Аюпов (1968) считают, что общежелчный проток является основным путем внедрения метацеркарий. С. Ю. Алиев (1966) доказал, что дикроцелии попадают в печень по кровеносной системе; эти данные подтвердились опытами А. А. Положенцева (1968).

Эпизоотология. Несмотря на то, что дикроцелии развиваются при участии промежуточного (сухопутный моллюск) и дополнительного (муравьи) хозяев, они широко распространены во всех зонах (пустынно-пастбищная, предгорно-горная и поливная). Кроме того, дикроцелиозная инвазия может сохраняться в природе в промежуточных и дополнительных хозяевах до трех лет; личиночные формы дикроцелиев в моллюсках и муравьях, а также в теле этих хозяев могут паразитировать, не теряя своей инвазионности.

Пораженность моллюсков личинками дикроцелиев может быть высокой (40—53%).

Х. В. Аюпов (1968) относит дикроцелиоз к числу гельминтозов, у которых отсутствует колебание экстенсивности и интенсивности по сезонам года; это обусловлено большой продолжительностью жизни возбудителя. В неблагополучных хозяйствах динамика инвазированности молодняка характеризуется непрерывным

подъемом вплоть до поголовного заражения. Экстенсивность и интенсивность инвазии с возрастом животных повышается.

Возбудитель дикроцелиоза относится к числу гельминтов, не обладающих строгой видовой специфичностью. Разная степень инвазивности отдельных видов животных зависит от режима содержания и условий обитания.

Инвазионные элементы дикроцелий устойчивы к факторам внешней среды. В условиях Башкирского Южного Урала, где климат резко континентальный, большинство яиц паразита (74%) до 2 лет не теряют жизнеспособности. Вода и высыхание не оказывают губительного действия на них в течение 10—12 мес., а температура +55° вызывает полную гибель их только к 5-му дню.

Патогенез. Дикроцелии действуют на организм дефицитивного хозяина механически, токсически и часто являются причиной появления инфекционных заболеваний.

Механическое действие дикроцелий начинается с момента миграции метацеркариев из кишечника в печень; в этот период разрушается слизистая оболочка кишечника, а в дальнейшем и печеночная паренхима. Половозрелая форма вызывает воспаление и закупорку желчных протоков и своими присосками нарушает целостность их стенки; затрудняется желчеотделение и образуются воспалительные очаги в печени. Печень увеличивается в объеме и уплотняется из-за соединительно-тканного разрастания. Выделяемые дикроцелиями токсины влияют на организм дефицитивного хозяина.

В начале заболевания у овец количество общего белка и белковых фракций снижается, затем уровень общего белка восстанавливается, а содержание бета- и гамма-глобулиновых фракций значительно увеличивается и остается на этом уровне продолжительное время.

Паразит вызывает нарушения минерального обмена в организме овец, поглощая из него до 15 химических элементов: железо, кальций, магний, барий, медь, стронций, серебро, висмут, кобальт, мышьяк, марганец, молибден, цинк, титан, лантан.

Дикроцелии играют определенную роль в инокуляции бактерий и печени животных. По данным Х. В. Аюпова (1968), у дикроцелиозных животных обсемененность печени кишечной палочкой встречается чаще, чем у здоровых.

Клиника. Болезнь протекает хронически, с неявно выраженными и нехарактерными клиническими признаками. При высокой инвазии развивается интенсивное исхудание, отеки живота, анемия, желтушность слизистых оболочек, поносы, нередко выпадение шерсти, болезненность в области печени, иногда можно прощупать увеличенную печень.

У молодых животных дикроцелиоз чаще протекает в субклинической форме. У овец клинические признаки дикроцелиоза наблюдаются в возрасте от 3 лет и старше. Это объясняется интенсивным повышением с возрастом возможности постоянной реинвазии.

Патологоанатомические изменения. Труп животных, павших от дикроцелиоза истощенный, отмечается анемия, иногда желтушность видимых слизистых оболочек, студенистая инфильтрация подкожной клетчатки в области подгрудка и подчелюстного пространства; трупное окоченение иногда слабо выражено; изменения со стороны печени: кровоизлияния, паренхиматозный гепатит, увеличение, наполнение кровью. При затяжной стадии заболевания наблюдается билиарный цирроз, интерстициальный гепатит, иногда атрофия печени. Желчные ходы плотные, на поверхности печени выделяются в виде белых тяжей. В других органах макроскопически особые изменения не заметны, кроме нарушений в почках, головном мозгу, сердце, легких и лимфатических узлах.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз дикроцелиоза трудно поставить на основании клинической картины. Однако клинические симптомы и эпизоотологические данные способствуют постановке диагноза.

Диагноз обычно ставят на основании обнаружения в фекалиях яиц паразитов. Яйца мелкие, асимметричные, бурого или темно-коричневого цвета с толстой оболочкой. На одном из полюсов имеется крышечка. Под микроскопом в яйце ясно заметен сформировавшийся мирацидий. Для обнаружения яиц дикроцелий используют метод последовательного промывания фекалий (описан в разделе «Фасциолез») и метод Болховитнинова. Центрифужные пробирки наполняют насыщенным раствором поваренной соли (6—8 мл) и устанавливают в штативе в наклонном положении, помещая нижний конец их в следующее за противоотверстием гнездо; 1—2 г фекалий тщательно размешивают в фарфоровой ступке с 10—15 мл кипяченой воды комнатной температуры. Размешанные фекалии процеживают через двойной слой марли в поставленные наклонные пробирки. Взвесь фекалий постепенно должна стекать по стенкам воронки и пробирки, при этом она распределяется ровным слоем на поверхности раствора поваренной соли. Эти пробирки оставляют в покое на 30—90 мин. За это время более тяжелые по удельному весу яйца выпадают в осадок, а большинство твердых частиц фекалий не достигает дна пробирки. Слой жидкости из пробирки сливают, а остаток исследуют под микроскопом.

Посмертный диагноз определяют при обнаружении дикроцелиев в печени и при изменениях ее. Однако наличие дикроцелий еще не говорит о причине смерти от этой инвазии. Необходимо обратить особое внимание на глубокие изменения в печени и других органах.

Дикроцелиоз необходимо отдифференцировать от фасциолеза. Основной метод дифференциации — метод гельминтовоскопии.

Оздоровление каракулеводческих хозяйств от дикроцелиоза. Причиной возникновения дикроцелиоза является наличие на пастбищах промежуточных хозяев паразита — сухопутных моллюсков, а также его дополнительных хозяев — муравьев. Исчезновение того

или иного козлина приводит к постепенному оздоровлению, так как при этом прекращается ренивазия животных.

Хлористый калий и аммиачная селитра, показавшие хорошее моллюскоцидное действие в лабораторном опыте, испытывали на горной пастбище колхоза им. Жданова Ургутского района, населенном выкормками моллюсками. Препаратами обрабатывали вручную 2 га в тех же дозах, что и в условиях лаборатории. Моллюскоцидная эффективность хлористого калия, внесенного в дозе 200 кг/га, составила 95,7%, а аммиачной селитры в дозе 150—200 кг/га — 35,9—47,1% (Салимов, 1965).

Для борьбы с моллюсками Б. Салимов (1965) в условиях Узбекистана применил распашку пастбищ. Работу проводили на пастбище Ургутского района. Осенью 1963 г. вся территория изучаемого пастбища была распашана, а весной 1964 г. на ней выращивали табак. Через год после проведения агротехнических мероприятий ни на одном участке не удалось обнаружить живых моллюсков.

Муравьи в зорбах 1964 г. было значительно меньше, чем в 1963. В зорбах 2100 муравьев, Б. Салимов не обнаружил у них метанервтарий дикроцелий, т. е. все муравьи оказались стерильными в отношении возбудителей дикроцелиоза.

Таким образом, распашка пастбищ является надежной мерой борьбы с дикроцелиозом в Узбекистане.

В качестве биологического метода борьбы с моллюсками рекомендуют содержать на пастбищах и полевых передвижных домиках цыплят 1—2-месячного возраста (75 птиц на га). Цыплята активно поедают моллюсков и муравьев даже при обеспеченности их кормовым кормлением.

Уничтожение моллюсков и муравьев является подсобными мерами в общем комплексе при борьбе с дикроцелиозом.

Против инвазивных форм дикроцелий применяют отечественные и зарубежные препараты.

При введении мышьяковистокислого олова в дозе 1,0 на гинну рог ов интенсэффективность составляет 67,3%. Препарат не вызывает дикроцелий и на желчеотделительную функцию не влияет (Аюпов, 1968).

В и в в в в дозе 30,0—45,0 г на овцу дает интенсэффективность 80,3—86,0%. Препарат вызывает временное усиление желчеотделения.

Хлорофос оказывает дикроцелиозное действие независимо от способа содержания в нем активного действующего вещества и путей введения в организм животных. Наилучшим антгельминтным свойством обладает химически чистое вещество. Более высокую антгельминтную активность проявляет препарат при пероральном введении.

Химически чистый препарат хлорофоса при введении per os трехкратно в дозе 50 мг/кг дает ИЭ 75,6—79%, в дозе 60 мг/кг — 81% при интравенульном введении трехкратно в дозах 50—

70—80 мг/кг ИЭ 35—36,9%; при подкожном 2—3-кратном введении 70 мг/кг ИЭ 42,8—46,3%; при внутримышечном введении в дозе 50 мг/кг однократно и двукратно ИЭ 28—84,1%.

От технического препарата с содержанием 60% АДВ: а) при введении *per os* однократно в дозах 250 и 270 мг/кг ИЭ равна 3,8—4,8%, двукратно по 300—330 мг/кг ИЭ — 68,5%, трехкратно по 210 мг/кг ИЭ — 94,6%, трехкратно в дозах по 150—200—270 мг/кг ИЭ — 100%; б) при интрааруменальном введении трехкратно в дозах 300—375—450 мг/кг ИЭ составляет 54,4% (Аюпов, 1968).

При пероральном применении хлорофоса в производственных условиях эффективность была следующей:

- 1) от химически чистого препарата:
 - а) при двукратном применении 100 мг/кг ИЭ 96,6%, ЭЭ 43,3%;
 - б) при двукратной даче 70 мг/кг ИЭ 94%, ЭЭ 8%;
- 2) от хлорофоса с содержанием 92% АДВ при двукратном применении в дозах 100 мг/кг ИЭ 78,5—83,9%;
- 3) от хлорофоса с содержанием 70% АДВ:
 - а) при трехкратном применении 100 мг/кг ИЭ 67%;
 - б) при двукратной даче 200 мг/кг ИЭ 67,4%;
 - в) при двукратном применении 300 мг/кг ИЭ 76,2%.

Под действием хлорофоса выделение паразитов начинается через 1—1,5 час. после дачи препарата.

Дикроцелии, выделяющиеся с желчью животных, в первые часы после дачи препарата не имеют макроскопически заметных изменений; паразиты, выделяющиеся в более поздние сроки, окрашены в грязно-зеленый цвет, деформированы и нередко детрированы. По данным гистологических исследований, морфологические изменения в кутикуле и в мультиполярных кишечных клетках паразитов наступают уже через 15 мин. после применения препарата. В более же поздние сроки отмечаются морфологические изменения: полное разрушение кутикулы, лизис клеточных элементов паренхимы, мультиполярных клеток, десквамация эпителиальных клеток кишечника, ядерный детрит, а в тканях тела паразитов, выделившихся в последние дни, наступает полный кариолизис и цитолиз.

Хлорофос обладает и гонадотропным действием. Под его влиянием число продуцируемых яиц резко увеличивается, одновременно выделяются зрелые и незрелые яйца. Затем количество их резко сокращается и на достигнутом уровне держится до 13 дней.

Влияние хлорофоса на организм животного зависит от дозы препарата. Доза 50—70 мг/кг, по данным клинко-гематологического, электрокардиографического исследования, возбуждает парасимпатическую нервную систему, несколько замедляя ритм сердца и дыхания.

Препарат не вызывает необратимых изменений в биохимических показателях крови, по сравнению с показателями контрольных животных. Под влиянием хлорофоса сокращения отдельных отделов желудочно-кишечного тракта усиливаются и учащаются,

нормализуются же в течение 2 час. Усиление желчеотделительной функции продолжается 5—6 час.

Бубулин оказывает антгельминтную эффективность при двухкратном внутримышечном введении овцам в дозе по 4 мл. ИЭ при этом равна 86%. Однако в этой дозе Х. В. Аюпов наблюдал побочное действие на животных, вызванное токсической дозой атропина. Комбинация хлорофоса с бубулином (10%-ный раствор хлорофоса — 2,65 мл, бубулина — 1,75 мл) при внутримышечном введении овцам дала достаточно высокую эффективность (80%) и без побочного действия.

Гетолан в дозе 18—20 мг/кг при даче *per os* является высокоэффективным (90—95%) препаратом при дикроцелиозе. Данный препарат можно также рекомендовать при вольной групповой даче в дозе 33 мг/кг.

Гексахлорпараксилол вводится *per os* по 0,4 г/кг 2 дня подряд или по 0,8 г/кг однократно.

Зуритрема. Хроническое инвазионное заболевание. Поражаются овцы, козы, крупный рогатый скот, верблюды, олени, встречается также у человека. Вызывается паразитированием в мышечной ткани, железе, редко в печени, трематоды *Eurytrema ransgeralicum* Lohsen (1889) из семейства *Dicrocoeliidae* Odhner, 1911. Клиника характеризуется прогрессирующим истощением, хронической диарреей и отеками.

Распространение. Зуритрема у овец встречается в республиках Средней Азии, в Казахстане, на Дальнем Востоке, в Алтае, Крыму, на Кавказе. По данным В. Г. Гагарина (1963), в Киргизии инвазированность животных зуритремами составляет 1,7—4,1%, в Казахстане (Сиколова, 1939; Боев, 1939; Бондарева, 1940; Ульянов, 1964) — от 1,5 до 41,7% при интенсивности инвазии 13—85 экз. В Крымской области СССР инвазированность зуритремами составляет 0,5—12% при интенсивности инвазии 18—278 экз. (Календин, 1967).

Морфология. *Eurytrema ransgeralicum* довольно крупные, толстые трематоды красного цвета, с мощно выступающими присосками. Длина тела 13,5—15,5 мм, ширина 5,5—8,5 мм. Ротовая присоска значительно больше брюшной. Семенники располагаются симметрично по обеим сторонам брюшной присоски, яичник — рядом с ней. Матка занимает заднюю часть тела паразита. Яйца *Eurytrema ransgeralicum* коричневые, 0,045—0,052 × 0,029—0,033 мм, со сформировавшимися внутри мирацидиями.

Развитие возбудителя. По данным А. А. Скворцова и Э. В. Вольф (1943), промежуточным хозяином зуритрем является сухопутный моллюск *Culotolantzi* L.; по данным Танга (1950) и В. Гагарина (1963), — моллюски *Bradybaena similaris*, *Cathaiaterrivida siboldiana* и *Bradybaena phaeozona*. В Малайзии дополнительный хозяин зуритрем — луговой кузнечик *Cinocerphalus* (*Xiphidion*) *maculatus* (Бащ, 1965, 1966).

Личинки зуритрем в моллюске *Bradybaena similaris* развиваются 5 мес. Вышедшие из моллюска дочерние спороцисты прикрепляются к растениям, которые поедают кузнечики. В их теле спороцисты созревают в течение трех недель. Животные заражаются, поедая вместе с травой инвазированных кузнечиков.

По наблюдениям Танга (1950), мирацидий, попав в пищеварительный тракт моллюска и освободившись там от покрывающих его оболочек и ресничек, проникает в печень, где последовательно развивается в материнскую и дочернюю спороцисту, в которой формируются церкарии. Дочерние спороцисты проникают в передний отдел дыхательных органов моллюска и выходят через дыхательное отверстие. Вышедшие спороцисты — блестящие мешковидные образования с двумя нитевидными отростками на концах.

Период жизни зуритрем в организме дефинитивного хозяина не более 10 мес. (Карабаев, 1957).

Эпизоотология. При зуритрематозе овец наблюдается определенная сезонность. В Алмаатинской области у ягнят весеннего окота первые случаи зуритрематоза зарегистрировали в июне; экстенсивность заражения нарастала, достигая максимума в ноябре, у молодняка и взрослых овец — весной и летом, достигая максимума в августе. Экстенсивность инвазии увеличивалась с возрастом животных (Ульянова, 1960).

Патогенез. Из-за крупного размера паразит вызывает сильное механическое повреждение поджелудочной железы. Выделяя токсины, он оказывает местное и общее действие на организм. Механическое и токсическое действие паразита на организм дефинитивного хозяина приводит к расстройству органов пищеварения. Эти нарушения обуславливаются недостатком поступления в кишечник секрета поджелудочной железы.

Клиника. Клинические симптомы при зуритрематозе нехарактерны. Однако у животных наблюдаются прогрессирующее истощение, хроническая диаррея, отеки.

Патологоанатомические изменения. Б. П. Всеволодов (1953) при вскрытии трупов овец, павших от зуритрематоза, отмечает истощение трупа, анемию слизистых и серозных оболочек, светлые и студенистые инфильтраты в подкожной и межмышечной клетчатке. В брюшной и грудной полостях скопление прозрачного транссудата. Паренхиматозные органы атрофированы. Кишечник в состоянии хронического катарального воспаления. Объем поджелудочной железы увеличивается, она становится дряблой, красно-розового цвета, протоки расширяются и содержат большое количество зуритрем.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании гельминтоовоскопии по методу Дарлингга.

Фекалии (3—5 г) смешивают с водой до полужидкой консистенции, процеживают в центрифужные пробирки и центрифугируют в течение 1—2 мин, после этого жидкость сливают, а к полученному осадку добавляют смесь равных частей глицерина и насыщенного

раствора поваренной соли; содержимое взбалтывают и вновь центрифугируют. Всплывшие на поверхность яйца собирают проволокой петлей, стряхивают на предметное стекло и исследуют под микроскопом.

При отсутствии глицерина вторичное центрифугирование проводят с одним насыщенным раствором поваренной соли.

Применяется также метод последовательного промывания.

Изда эуритрем необходимо дифференцировать от яиц дикроцелиев и скрибнотрем, а эуритремадоз от паратуберкулеза. Для этого используют комплекс аллергических и бактериологических исследований.

Лечение в настоящее время не разработано.

Парамфистоматоз. Болеют овцы, козы, крупный рогатый скот, северные олени и некоторые дикие парнокопытные животные. Вызывается паразитированием на слизистых оболочках преджелудков, в основном рубца, представителей подотряда *Paramphistomatidae*.

Распространение. Возбудитель парамфистоматоза зарегистрирован у овец повсеместно во всех республиках Советского Союза. На территории Латвийской ССР данную инвазию установил И. Ю. Чинкас (1960), в Белоруссии — А. Ф. Бобков (1956). В Узбекистане парамфистоматоз у овец встречается локально — в определенных районах областей. Инвазия распространена в хозяйствах Хорезмской области и КК АССР, в пойме Амударьи, Сырдарьи и Таримкиана. Обычно трематодозы редко встречаются среди каракульских овец. Но в связи с использованием новых пастбищ, особенно Уссурийской земли КК АССР это заболевание может широко распространиться.

Парамфистоматоз вызывает гибель животного и, протекая в хронической форме, резко снижает продуктивность овец.

Морфология. На представителей подотряда *Paramphistomatata* паразитируют следующие виды: *Paramphistomum ichikomi* Fukui, 1922; *Paramphistomum cervi* Leder, 1970; *Liorchis hiberniae* Willmott, 1950; *Liorchis scotiae* Willmott, 1950; *Calicophoron erschowi*, Davidova, 1959; *Gastrothylax crumenifex* Creplin, 1847.

Длина тела парамфистоматат 10—20 мм, конусовидной формы, в живом состоянии бледно-розового цвета. Мощная брюшная присоска, при помощи которой паразит прикрепляется к ткани рубца, располагается на заднем конце тела. Семенники крупные, лежат один за другим в задней части тела. За ними помещается небольшой яичник. Желточники располагаются с боков по всей длине тела. Яйца 0,145—0,156 мм длины и 0,075—0,082 мм ширины.

Развитие возбудителя. Парамфистомататы развиваются так же, как и фасциолы при участии промежуточных хозяев (11 видов), которыми являются пресноводные моллюски из семейства *Planorbidae*. Половозрелая форма парамфистоматат выделяет в просвет рубца яйцо, которое с фекальными массами попадает во внешнюю среду. В воде при температуре 19—27° в яйце в течение

ние 9—17 дней развивается мирацидий. После выхода он активно ищет своего промежуточного хозяина и, найдя, проникает в тело моллюска. Здесь он превращается в спороцисту, которая партеногенетическим путем формирует несколько редий (9—11), в дальнейшем из них образуются десятки церкарий. Зрелые церкарии выходят из тела моллюска (при помощи длинного хвоста они плавают в воде), находят растения, прикрепляются и инцистируются в адолескарии. Адолескария полушаровидной формы, грязно-коричневого цвета. При заглатывании адолескарий вместе с травой в двенадцатиперстной кишке дефинитивного хозяина они освобождаются от цисты и через 30—40 дней переходят в рубец, где достигают за 3 мес. половозрелой формы.

Патогенез. Изучен недостаточно. К. П. Подберезская (1951) [и др.], наблюдая за большими ягнятами, установила острое протекание парамфистоматоза в период миграции и паразитирования молодых трематод в тонком отделе кишечника, сычуге, желчном протоке поджелудочной железы и в брюшной полости. В это время паразиты питаются соками организма, травмируют ткани, инокулируют в ткань и кровь различных микробов из кишечника. Гельминты выделяют продукты своей жизнедеятельности, которые являются токсичными для организма хозяина.

Клиника. Клинические признаки парамфистоматозов в СССР не описаны. В Индии, где это заболевание широко распространено, у больных овец отмечают диарею, анемию, отеки и истощение.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, видимые слизистые оболочки бледные, в области межжелудочного пространства и подгрудка могут быть отеки. В брюшной полости красноватая жидкость, в которой иногда находят молодых паразитов. В рубце можно обнаружить большое количество парамфистоматат и атрофию ворсинчатого рубца. В начальной части тонкого отдела кишечника геморрагическое воспаление, набухшая слизистая оболочка изъязвлена, покрыта беловатым, рыхлым наложением; на слизистой оболочке можно обнаружить большое количество молодых парамфистоматат. Печень застойная, селезенка плотная, сухая, пульпа ее слабо выражена. Сердце расширено, предсердия инфильтрированы, мышца сердца дряблая, бледная, иногда наблюдаются кровоизлияния на эндокарде.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных. Для этого необходимо учитывать неблагополучие местности по данной инвазии, наличие низменных, заболоченных пастбищ, или пастбищ, расположенных в поймах рек, где распространены промежуточные хозяева — пресноводные моллюски. Некоторые ориентировочные данные дает клиническая картина парамфистоматоза. Окончательный диагноз ставят на основании гельминтоовоскопии инвазионных фекалий методом последовательных смывов.

При дифференциальном диагнозе необходимо учитывать фасциолез, дикроцелиоз и кокцидиоз.

Оздоровление хозяйств от парамфистоматозов овец. Для борьбы с имагинальной стадией паразита проводят профилактические и лечебные дегельминтизации зараженных животных. На 12—14-й день после дегельминтизации животных подвергают выборочному гельминтокопрологическому обследованию. При нахождении яиц парамфистоматат в исследуемых пробах дегельминтизацию повторяют.

Для дегельминтизации овец используют битнол в дозе 25—100 мг/кг рет ос. В Индии при парамфистоматозах широко применяют динтекс (50 мг/кг) и гексахлорофен (20 мг/кг) внутрь дважды, интервал две недели; четыреххлористый углерод (2 мл) в смеси с 8—15 мл жидкого парафина внутрь, интервал около 2 недель; гексахлорэтан в дозе 8—12 г на взрослое животное внутрь дважды, интервал две недели. После дачи антгельминтиков овец следует пасти в течение 3 недель на сухих пастбищах, где отсутствуют промежуточные хозяева — пресноводные моллюски.

Для борьбы с промежуточным хозяином осушают болотистые пастбища, небольшие водоемы, не имеющие хозяйственного значения. При химических мерах борьбы используют препараты, которые применяются против промежуточного хозяина фасциол. Биологический метод борьбы — разведение и содержание на водоемах уток, поедающих моллюсков.

С целью профилактики овец не следует пасти на заболоченных пастбищах, богатых мелкими водоемами, нельзя поить скот из стоячих водоемов, мелких прудов, луж, канав и болот. Поить следует из колодезев или специально отведенных мест с проточной водой.

Скрябинотрематоз. Хроническое инвазионное заболевание, вызывается паразитированием в тонком отделе кишечника овец и коз представителя семейства Syphaciidae Skrjabini et Schuchobalova, 1951 вида *Skrjabinotrema ovis* (Skrjabin, 1915), Wurstschagiin, 1926. Развивается паразит при помощи дефинитивного, промежуточного и дополнительного хозяев.

Распространение. Скрябинотрематоз у овец встречается только восточнее и только в Киргизии, Узбекистане (Орлов, Ершов и Бадина, 1934) и Казахстане (Боев, 1939).

Спустя 20 лет после первооткрывателей данная инвазия у коз была обнаружена на территории Таджикистана Н. Г. Буровой и Г. Г. Смирновым (1954).

Мы на территории Узбекистана данную инвазию зарегистрировали у овец в предгорно-горной зоне Самаркандской области и в горных хозяйствах Пенджикентского района Таджикистана.

Морфология. *Skrjabinotrema ovis* — мелкая яйцевидная трематода, 1,8 мм длины и 0,85 мм ширины, бурого цвета, с двумя сравнительно мелкими присосками, из которых брюшная резко выдвигается над телом. Семенники круглые или слегка овальные, расположены в задней трети паразита. Половые отверстия открываются сбоку тела, вблизи переднего семенника. Яичник круглый, цельно-

крайний, расположен впереди правого семенника, латерально. Матка расположена в пространстве от половых желез до переднего края брюшной присоски. Яйца длиной 0,024—0,032 × 0,16—0,020 мм, коричневого цвета, несколько асимметричны. Внутри яйца находится мирацидий.

Развитие возбудителя. Дефицитивными хозяевами являются овцы и козы. В тонком отделе кишечника этих животных паразитируют половозрелые формы *Skrjabinotrema ovis*. Эта трематода — гермафродит. Имаго после оплодотворения в просвет кишечника откладывают яйца, содержащие вполне зрелый мирацидий. Яйца с экскрементами выбрасываются во внешнюю среду, где они заглатываются промежуточными хозяевами — наземные моллюски: *Macrochlamys kasachstani*, *Succinea martensiana*, *Subzebrinus ferganensis*, *Subzebrinus labiellus*, *S. eleonorae*, *Sewertzowia dissimilis*, *Heliceila candacharica*.

В пищеварительном тракте моллюска из яйца выходит мирацидий и проникает в печень, где превращается в материнскую спороцисту, в которой в свою очередь образуются дочерние спороцисты, а из них формируется церкария. Через дыхательные пути моллюсков церкарии попадают во внешнюю среду. Полный цикл развития в теле промежуточного хозяина от мирацидия до церкарии около 25 дней. Церкарии во внешней среде живут 3 суток, за это время они находят дополнительного хозяина (сухонутные моллюски). По данным И. С. Касьянова (1952), в качестве дополнительного хозяина *Skrjabinotrema ovis* установлены наземные моллюски видов *Macrochlamys kasachstani*, *Succinea martensiana*, проникающие в почки дополнительного хозяина. В их теле церкария в течение 30 дней превращается в метацеркарию.

Дефицитивные хозяева заражаются скрябинотремами при заглатывании с травой моллюсков, содержащих метацеркарии скрябинотрем. Они достигают тонкого отдела кишечника и превращаются через 27—30 дней в половозрелую форму.

Эпизоотология. И. С. Касьянов (1952) у зараженных овец в Киргизии выделил несколько сот экземпляров паразита. У ягнят до года интенсивность заражения довольно высокая: максимум 5235 экз., минимум — 856, среднее число — 3473 экз.; у овец старших возрастов — наибольшая: максимум — 15 735 экз., минимум — 9674, среднее число — 13 032 экз. У овец от 5 до 8 лет интенсивность несколько снижается.

Экстенсивность инвазии в разных областях Киргизии и у разных возрастных групп различна. Инвазия охватывает более половины всего поголовья овец (Тяньшанская область 52%, Иссыккульская — 54); во Фрунзенской и Таласской областях самая высокая экстенсивность.

В мае экстенсивность инвазии составляет 27,7%, с началом пастбищного периода она возрастает и достигает максимума в октябре — 67,5%.

Патогенез. При этой инвазии не изучен. Клиника при скрябиотрематозе асимптомной формы, без характерных признаков. Наблюдается только понос, анемия, истощение.

Патологоанагомические изменения. По описаниям И. С. Касьянова (1953), наиболее сильно поражаются двенадцатиперстная и тощая кишка; катаральное воспаление и отек слизистых оболочек, хронический катаральный энтерит. При осмотре слизистых оболочек кишечника видны мелкие черные точки, как будто слизистые оболочки тонкого отдела кишечника обильно посыпаны черным перцем.

Диагноз ставится на основании гельминтоовоскопического метода последовательных промываний фекалий, а после смерти — при обнаружении скрябиотрем в кишечнике.

Лечение не разработано.

Орнитобильхарциоз. Хроническое инвазионное заболевание, распространено среди овец и крупного рогатого скота, вызывается паразитированием в кровеносных сосудах и лимфатических узлах представителя из семейства Schistosomatidae Looss, 1899, *Ornithobilharzia turkestanica* Skrjabin, 1913, Price, 1929, развивается при участии дефинитивного и промежуточного (пресноводный моллюск *Radix auricularia*) хозяев (L., 1758).

Распространение. Дефинитивными хозяевами являются верблюды, зебу, домашние кошки, буйволы, козы, лошади, ослы и мулы. Впервые этот паразит был зарегистрирован на территории старого Туркестанского края в 1913 г. К. И. Скрябиным и назван им *Schistosomum turkestanicum*. Позже Прайс (1929) перевел трематоду в род *Ornithobilharzia*. Трематода была найдена на территории Казахстана, в поймах Сырдарьи, в Узбекистане в Хорезмской области и в КК АССР.

На Дальнем Востоке в 1928 г. во время работы 60-й СГЭ К. И. Скрябин и Р. С. Шульд обнаружили у овец второй вид этого рода — *Ornithobilharzia belfordi* Montgomery, 1906, затем этот вид был зарегистрирован у коровы Н. Н. Крастиным (1945).

O. turkestanica, в отличие от других трематод, развивалась в классе Trematoda являются раздельнополыми. Длина яйца 4,2—5,0 мм. Кутанула гладкая. Семенников 78—80, полновозрастные позвонки пресноводной пресоски. Самка 3,4—5,5 мм; в матке одно яйцо удлиненно-овальной формы, имеет по одному шипику на каждом полюсе. Яйца без крышечки, длина их 0,072—0,074 мм.

Развитие возбудителя. *O. turkestanica* развивается при участии промежуточного хозяина — пресноводного моллюска. В Узбекистане Азимовым (1968) обнаружен *Radix auricularia* (L., 1758).

Май Хетти (1936) в Ираке установил в качестве промежуточного хозяина моллюска *Limnaea tenebra* euphatica.

Эпизоотология. Орнитобильхарциоз распространен очагами главным образом в Хорезмской области и в КК АССР (Азимов, 1966). В Каракалпакии экстенсивность инвазии колеблется в пределах 71,1—96%, интенсивность — от 1 до 3200 экз. Орнитобиль-

харции, кроме брыжейки и печени, можно найти в сосудах поджелудочной железы, под слизистой оболочкой кишечника, а при сильной интенсивности инвазии — в почках, сердце, в венозных сосудах половых органов.

Самки откладывают яйца в подслизистую оболочку кишечника.

Орнитобильхарциоз регистрируется во все сезоны года. Особенно интенсивно животные заражаются зимой, а массовое инвазирование животных происходит в конце лета — начале осени. Крупный рогатый скот инвазируется интенсивнее, чем мелкий, что объясняется ареалом и экологией моллюсков — промежуточных хозяев орнитобильхарций.

Патогенез. Изучая течение инвазии у овец, Д. А. Азимов и Х. Н. Нурмухамедов (1968) установили, что орнитобильхарция туркестанская, попав в организм, локализуется главным образом в кровеносных сосудах и лимфатических путях. Длительное обитание гельминта в кровеносных и отчасти в лимфатических сосудах приводит к возникновению в них воспалительных процессов, обуславливающих образование тромбов. Это, в свою очередь, вызывает развитие хронических отеков, некрозов различных органов, расстройство питания. Выделяемые самками трематод яйца проникают в мелкие венозные стволы и эмболируют их.

Плотная оболочка яиц и их острые шипики травмируют сосудистую стенку, вызывают воспалительный процесс, обычно продуктивного характера, и приводят либо к разрастанию тканевых элементов, либо к диффузному разращению стромы органа.

Павшие овцы истощены, в печени резко выраженный цирроз, инфильтрация клеток под глиссоновой капсулой, отложение пигмента, тромбоз сосудов. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника в результате внедрившихся яиц сильно утолщается.

Клиника при орнитобильхарциозе не характерна, обычно протекает в асимптомной форме.

Патологоанатомические изменения. По данным Д. А. Азимова и Х. Н. Нурмухамедова (1968), слизистая оболочка кишечника слегка отечна, неравномерно инфильтрирована лимфоидными и лейкоцитарными клетками, более выраженными вблизи ее собственного слоя и в местах залегания яиц орнитобильхарций. Собственный слой слизистой оболочки густо инфильтрирован клеточными элементами, его мышечная оболочка тонкая и нередко разорвана. В этих местах отмечается большое скопление клеточного инфильтрата.

Подслизистый слой слизистой оболочки отечен, видны расширенные кровеносные сосуды различного калибра, в которых находятся тела и фрагменты половозрелых орнитобильхарций. При этом обнаружено, что орнитобильхарция туркестанская в основном локализуется в кровеносных сосудах подслизистого слоя; в крупных сосудах паразит вызывает расширение их просвета, в мелких — атрофические изменения, обуславливаемые давлением гельминтов на их стенку. На эмболированных капиллярах видна резко

выраженная реакция пролиферативного характера, приводящая к возникновению продуктивных узелков.

В печени при орнитобильхарциозе появляются узелки, в которых скапливаются клеточные элементы; соединительная ткань растет слабо. По мере развития патологического процесса появляются очаговые некрозы паренхимы печени вокруг паразитарного узла. В местах поражения встречаются типичные яйца орнитобильхарции туркестанской с шипами на полюсах.

При морфологических исследованиях срезов выявлено, что орнитобильхарции, локализуясь в кровеносных сосудах междолевой соединительной ткани поджелудочной железы, вызывают тромбоз отдельных сосудов, вокруг которого развивается инфильтративно-пролиферативный процесс. По мере углубления патологического процесса в паренхиме органа развиваются изменения атрофически-регенеративного характера, что приводит к некрозу железистой ткани.

При исследовании срезов брыжеечных лимфатических узлов установлено, что лимфатические синусы расположены под капсулой и местами плотно инфильтрированы эозинофильными лейкоцитами, лимфатическая фолликулярная ткань мало изменена, за исключением тех участков, которые подвергаются непосредственному давлению со стороны растущих узловатых поражений.

Синусы сильно расширены и заполнены различными блуждающими клетками из ретикулярного синцития. Наличие типичных или шизостом в центре узлов позволяет определить природу возбудителя болезни. В пораженных железах могут откладываться известковые соли.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Единственный метод установления прижизненного диагноза — метод гелиминтооскопии. Лучшим для диагностики орнитобильхарциоза является метод последовательного промывания фекалий, модифицированный Д. А. Азимовым (1968). Небольшое количество фекалий (10—20 г) растворяют в воде, смешивают с водой в обычном стакане (соотношение 1:20), полученную взвесь двукратно пропускают через сито с отверстиями, диаметром не более 0,210—0,190 мм, в другой чистый стакан, отстаивают 5 мин., воду сливают, оставляя над осадком небольшое количество жидкости, затем снова отстаивают и сливают надосадочную жидкость 3—5 раз, в результате чего происходит полное просветление жидкости над осадком. Верхний слой сливают, осадок исследуют под микроскопом специальными предметными стеклами, обведенными с краев канадским бальзамом.

Выделенные по этому методу яйца орнитобильхарции туркестанской удлиненно-овальной формы, серовато-пепельные, имеют по шипику на каждом полюсе, один из них, длиной 0,008 мм, обычно заострен, другой — тупой, длина его 0,13—0,14 × 0,042—0,065 мм; каждое яйцо содержит подвижный сформированный акридий с густыми ресничками.

Посмертный диагноз ставят при нахождении орнитобильхарции в кровеносных сосудах и лимфатических путях.

При дифференциальной диагностике обращают внимание на яйца фасциол и парамфистом.

Лечение и меры борьбы с орнитобильхарциозом не разработаны.

ЦЕСТОДЫ И ЦЕСТОДОЗЫ

Возбудителями цестодозов каракульских овец являются плоские черви, принадлежащие к типу Plathelminthes Schneider, 1873, классу Cestoidea Rudolphi, 1808. У овец паразитируют только цестоды из отряда Cyclophyllidea Braun, 1900, цепни. Заболевание могут вызвать личиночные (пузырчатые) и половозрелые (ленточные) стадии паразита, которые паразитируют в тонком отделе кишечника и относятся к подотряду Anoplocephalata Skrjabin, 1933. Часто каракульские овцы страдают от личиночной формы цестод, являющиеся представителями подотряда Taeniata, Skrjabin et Schulz, 1937.

Аноплцефалатозы. В тонком отделе кишечника каракульских овец паразитируют в половозрелой стадии представители подотряда Anoplocephalata Skrjabin, 1933. Из семейства Anoplocephalidae Cholodkowsky, 1902 виды: *Moniezia (Moniezia) expansa* (Rudolphi, 1810) Blanchard, 1891; *Moniezia (Blanchariezia) benedeni* (Moniez, 1879) Blanchard, 1891. Из семейства Avitellinidae Spassky, 1950; *Avitellina centripunctata* (Rivolta, 1874, Gough, 1911), *Stilesia globipunctata* (Rivolta, 1874) Railliet, 1893, *Thisanisia giardi* Moniez, 1879.

Распространение и эпизоотология. Впервые аноплцефалатоз был обнаружен Блюменфельдом в 1904 г. в Московской губернии, который, составляя кривую развития данного заболевания, установил, что наибольший отход молодняка в мае (93—100%). Июнь — наивысшая точка, в июле и августе кривая развития заболеваемости резко падает, встречаются лишь единичные случаи.

В записях ветврача Нижегородского губернского земства В. А. Розенберга находим, что с 1889 по 1912 гг. из заболевших 7617 голов овец пало 7267 (95,4%).

Мониезиоз у овец в Горьковском крае встречается ежегодно и по сведениям Губветотдела за пять лет (1922—1926 гг.) от него погибло более 3 тыс. овец (Петров, 1928).

С. В. Иваницкий (1928) по материалам, собранным 45-й СГЭ (заповедник Аскания Нова), установил, что 95,2% овец Украины поражены цестодозами, в частности аноплцефалатозами — на 80%.

В условиях Северного Кавказа наивысший период развития аноплцефалатоза в июне, июле и августе, а период спада инвазии продолжается с сентября до конца октября (Пухов, 1934).

В. С. Ершов, О. К. Коршунова и С. А. Малыгин (1935) на базе материала, собранного 142-й СГЭ, установили, что овцы Сунского

района Кировского края (д. Морозы, Каракула, Зоты и др.) ежегодно порежаются аноплоцефалитозом, вызывающим массовую гибель ягнят (50—70%) и взрослых (10—15%) животных.

В. И. Пухов и П. А. Величкин (1936) с февраля по июнь вскрыли 161 ову. В феврале из 59 ягнят молодые и половозрелые формы *M. ohrana* были обнаружены у 32%; с марта по май из 78 овец различного возраста этот вид только в половозрелой стадии был найден у 15%; с мая по июнь из 24 овец молодые и половозрелые паразиты обнаружены у 75% животных.

В Татарии овцы болеют обычно в первую декаду июня, преимущественно молодые животные в возрасте 2—8 мес. (Филимонов, 1930).

Широкое распространение мониезиеза отмечено в Ленинградской области (73%) (Папова, 1937), в Мордовии (76,8%) (Палимпестов, 1937).

На Украине распространены ленточно-глистные болезни среди овцеголовья Черниговско-Глуховской зоны. Заболевание начинается обычно с мая—июня и тянулось до августа (Попова, 1941).

По данным М. Д. Клесова, С. А. Гнатыюка и М. Я. Беккермана (1941), в Харьковской, Сталинской и Ворошиловградской областях экстенсивность ленточно-глистной болезни (цестодозов кишечника) варьировала от 35,2 до 42%, в Запорожской, Днепропетровской, Винницкой, Каменец-Подольской областях и Молдавской автономной области — до 24,3%.

В условиях Чкаловской области мониезиез обычно возникает во второй половине июня, в годы же с продолжительной, холодной весной — на месяц позже (Палимпестов, 1948).

По сведениям Г. Ф. Вайвариня (1950), мониезиез в Латвийской ССР встречается у 20% овец с небольшой интенсивностью инвазии.

А. И. Календзин (1952) на основании изучения динамики экстенсивности мониезиеза в одних и тех же хозяйствах на определенных группах животных установил, что максимальная зараженность овец приходится на июнь и июль. Кривая нарастания мониезиезной инвазии по возрастным группам характеризуется у ягнят резким и быстрым подъемом, у взрослых овец — медленным нарастанием с последующим снижением.

Широкое распространение аноплоцефалитозов отмечают в районах Грузинской ССР (Скрябин и Озерская, 1935), ленточно-глистной инвазии — в овцеводческих хозяйствах Азербайджанской ССР с большим процентом отхода. Наибольший отход в июне—июле Шетров, Джавадов и Гаибов, 1936).

Аноплоцефалидозная инвазия среди овцеголовья Армянской ССР достигает 30—40% (Давтян, 1939).

В. Л. Бурджанадзе и А. К. Бараташвили (1941) отмечают, что среда овцеголовья Аджарской АССР некоторых районов Западной Грузии преобладающей формой является тизаниезиез.

По данным В. Л. Бурджанадзе (1946), мониезиез овец в Грузии встречается во всех районах. Экстенсивность инвазии в апреле

Посмертный диагноз ставят при нахождении орнитобильхарций в кровеносных сосудах и лимфатических путях.

При дифференциальной диагностике обращают внимание на яйца фасциол и парамфистом.

Лечение и меры борьбы с орнитобильхарциозом не разработаны.

ЦЕСТОДЫ И ЦЕСТОДОЗЫ

Возбудителями цестодозов каракульских овец являются плоские черви, принадлежащие к типу Plathelminthes Schneider, 1873, классу Cestoidea Rudolphi, 1808. У овец паразитируют только цестоды из отряда Cyclophyllidea Braun, 1900, цепни. Заболевание могут вызвать личиночные (пузырчатые) и половозрелые (ленточные) стадии паразита, которые паразитируют в тонком отделе кишечника и относятся к подотряду Anoplocephalata Skrjabin, 1933. Часто каракульские овцы страдают от личиночной формы цестод, являющиеся представителями подотряда Taeniata, Skrjabin et Schulz, 1937.

Анолоцефалитозы. В тонком отделе кишечника каракульских овец паразитируют в половозрелой стадии представители подотряда Anoplocephalata Skrjabin, 1933. Из семейства Anoplocephalidae Cholodkowsky, 1902 виды: *Moniezia (Moniezia) expansa* (Rudolphi, 1810) Blanchard, 1891; *Moniezia (Blanchariezia) benedeni* (Moniez, 1879) Blanchard, 1891. Из семейства Avitellinidae Spassky, 1950; *Avitellina centripunctata* (Rivolta, 1874, Gough, 1911), *Stilesia globipunctata* (Rivolta, 1874) Railliet, 1893, *Thisanisia giardi Moniez, 1879*.

Распространение и эпизоотология. Впервые анолоцефалитоз был обнаружен Блюменфельдом в 1904 г. в Московской губернии, который, составляя кривую развития данного заболевания, установил, что наибольший отход молодняка в мае (93—100%). Июнь — наивысшая точка, в июле и августе кривая развития заболеваемости резко падает, встречаются лишь единичные случаи.

В записях ветврача Нижегородского губернского земства В. А. Розенберга находим, что с 1889 по 1912 гг. из заболевших 7617 голов овец пало 7267 (95,4%).

Моннезиоз у овец в Горьковском крае встречается ежегодно и по сведениям Губветотдела за пять лет (1922—1926 гг.) от него погибло более 3 тыс. овец (Петров, 1928).

С. В. Иваницкий (1928) по материалам, собранным 45-й СГЭ (заповедник Аскания Нова), установил, что 95,2% овец Украины поражены цестодозами, в частности анолоцефалитозами — на 80%.

В условиях Северного Кавказа наивысший период развития анолоцефалитоза в июне, июле и августе, а период спада инвазии продолжается с сентября до конца октября (Пухов, 1934).

В. С. Ершов, О. К. Коршунова и С. А. Малыгин (1935) на базе материала, собранного 142-й СГЭ, установили, что овцы Сулского

района Кировского края (д. Морозы, Каракула, Зоты и др.) ежегодно поражаются аноплоцефалыозом, вызывающим массовую гибель ягнят (50—70%) и взрослых (10—15%) животных.

В. И. Пухов и П. А. Величкин (1936) с февраля по июнь вскрыли 161 овец. В феврале из 59 ягнят молодые и половозрелые формы *M. excrucians* были обнаружены у 32%; с марта по май из 78 овец различного возраста этот вид только в половозрелой стадии был найден у 15%; с мая по июнь из 24 овец молодые и половозрелые паразиты обнаружены у 75% животных.

В Татарии овцы болеют обычно в первую декаду июня, преимущественно молодые животные в возрасте 2—8 мес. (Филимонов, 1936).

Широкое распространение мониезиоза отмечено в Ленинградской области (73%) (Панова, 1937), в Мордовии (76,8%) (Палимпестов, 1937).

На Украине распространены ленточно-глистные болезни среди овцеголовья Черниговско-Глуховской зоны. Заболевание начинается обычно с мая—июня и тянулось до августа (Попова, 1941).

По данным М. Д. Клесова, С. А. Гиатюка и М. Я. Беккермана (1941), в Харьковской, Сталинской и Ворошиловградской областях экстенсивность ленточно-глистной болезни (цестодозов кишечника) варьировала от 35,2 до 42%, в Запорожской, Днепропетровской, Винницкой, Каменец-Подольской областях и Молдавской автономной области — до 24,3%.

В условиях Чкаловской области мониезиоз обычно возникает во второй половине июня, в годы же с продолжительной, холодной весной — на месяц позже (Палимпестов, 1948).

По сведениям Г. Ф. Вайварина (1950), мониезиоз в Латвийской ССР встречается у 20% овец с небольшой интенсивностью инвазии.

А. И. Колесников (1952) на основании изучения динамики экстенсивности мониезиоза в одних и тех же хозяйствах на определенных группах животных установил, что максимальная зараженность овец приходится на июнь и июль. Кривая нарастания мониезиозной инвазии по возрастным группам характеризуется у ягнят резким и быстрым подъемом, у взрослых овец — медленным нарастанием с последующим снижением.

Широкое распространение аноплоцефалыозов отмечают в районах Грузинской ССР (Скрябин и Озерская, 1935), ленточно-глистной инвазии — в овцеводческих хозяйствах Азербайджанской ССР с большим процентом отхода. Наибольший отход в июне—июле (Петров, Джавадов и Гаибов, 1936).

Аноплоцефалидозная инвазия среди овцеголовья Армянской ССР достигает 30—40% (Давтян, 1939).

П. Л. Бурджанадзе и А. К. Бараташвили (1941) отмечают, что среди овцеголовья Аджарской АССР некоторых районов Западной Грузии преобладающей формой является тизаниезиоз.

По данным П. Л. Бурджанадзе (1946), мониезиоз овец в Грузии встречается во всех районах. Экстенсивность инвазии в апреле

и июне равна 100%, затем резко снижается, и в сентябре—октябре прекращается.

В Дагестанской АССР мониезиоз распространен в низинных, предгорных и горных районах (Золотарев, 1946).

Впервые гельминтоз у животных Средней Азии установил путешественник-натуралист А. П. Федченко (1868—1871).

Кишечные цестодозы зарегистрировал К. И. Скрябин (1916) при изучении гельминтофауны животных Туркестана. Он обнаружил в тонком отделе кишечника овец три вида гельминтов: *M. expansa*, (Rudolphi, 1810); *M. benedeni* (Moniez, 1879) Blanchard, 1891; *T. giardi* (Moniez, 1879).

В 1916 г. К. И. Скрябин опубликовал полный перечень паразитических червей овец, собранных на бойнях Южного Казахстана.

По данным Н. П. Попова (1938), в Центральном Казахстане аноплоцефалозами поражено до 70% ягнят, причем тизаниезиоз встречается довольно часто, как и мониезиоз.

В отдельных хозяйствах Западно-Казахстанской области мониезиозом поражено до 60% овец, тизаниезиозом — 56%, а в Гурьевской области соответственно 40—48% и 10—30% (Маслов, 1940), в Алмаатинской области — 20% и 9,5% (Гулецкая, 1940).

По данным В. И. Бондаревой, кишечные цестоды имеются у всех животных Юго-Восточного Казахстана. Тизаниезиозом поражено до 54,5% овец, в Западно-Казахстанской области — до 48,9% ягнят (от числа животных, инвазированных всеми видами аноплоцефалат) (Шумилина, 1950).

Д. К. Карабаев (1952, 1957) отмечает большую экстенсивность мониезиозом и авителлинозом овец в Центральном Казахстане и в районах пустыни Бек-Пак-Дала. Тизаниезиоз встречался у 36,4% вскрытых овец.

С. Д. Ульянов (1957) во многих районах Южного Казахстана обнаружил у 80—90% павших овцематок большое количество авителлии и тизаниезий. В Сарыагачском и Келесском районах в весенний период, по данным гельминтологических вскрытий, до 95% животных заражено авителлинами.

На юге Казахстана авителлины были обнаружены у 75% животных, мониезии — у 27,6, тизаниезии — у 8,9% (Чуйко, 1957).

Н. Т. Кадыров (1959) в Акмолинской области обнаружил тизаниезии у 10,6% обследованных овец. В условиях этой области овцы заражаются мониезиями сразу же после выхода на пастбище.

Таким образом, тизаниезии являются широко распространенными паразитами в степной, средней и низкогорной подзонах, особенно в южно-пустынной подзоне.

В Семипалатинской области в апреле тизаниезиозом было заражено 21,9% овец (Бондарева, 1962; Падзалиев, 1963).

Н. А. Губайдуллин (1964) обнаружил этих паразитов у овец полупустынной зоны Восточного Казахстана.

В Киргизии часто встречается мониезиоз (77%) (Косминский, 1941).

Во Фрунзенской области преобладающей инвазией является мониезиоз. Широко распространен и тизаниезиоз. Зимой эти гельминтозы были установлены у 30,64% вскрытых ягнят, у 16,5% молодых и взрослых овец.

Авителлиоз же носит очаговый характер, однако отмечается и более широкое его распространение.

По данным М. Д. Орехова (1953, 1958), средняя экстенсивность овец кишечными цестодами в Туркменской ССР низкая, в поливной же зоне достигает 10—24%, а зараженность овец тизаниезиями — 34%.

В хозяйствах Таджикской ССР из кишечных цестод у всех возрастных групп овец наиболее распространены *M. expansa* и *M. benedeni* (Сиротенко, 1965); по данным А. Г. Мустакимова (1968), в северной группе районов из 1729 овец, подвергнутых полному гельминтологическому вскрытию, инвазированных аноплоцефалытами оказалось 676 (39%). В общей цестофауне инвазированных овец чаще встречается *M. expansa* и *M. benedeni*, ЭИ которыми составляет соответственно 29 и 30%; *Th. giardi* — 21%, а *A. centripunctata* — 20%.

Следовательно, в северном Таджикистане наряду с мониезиозом и тизаниезиозом распространен и авителлиоз.

В Узбекской ССР, по сведениям 83-й Союзной гельминтологической экспедиции, аноплоцефалытами инвазировано от 8 до 21% взрослых овец и до 78% ягнят. При полных гельминтологических вскрытиях кишечные цестоды были зарегистрированы у 33 (47%) овец из 70.

В совхозе «Караул-Тюбе» Узбекской ССР кишечными цестодами заражено до 20% овец (Баскаков, 1936).

Н. В. Баданин (1949) при изучении гельминтофауны каракульских овец Самаркандской области зарегистрировал четыре вида аноплоцефалыт: *Moniezia expansa*, *M. benedeni*, *Thysaniezia giardi*, *Stilezia globipunctata*.

М. И. Сопельченко (1952), исследуя на различных мясокомбинатах Узбекской республики в разные сезоны года кишечники 4570 взрослых овец, обнаружил кишечные цестоды у 716 (15,6%). По данным Р. Х. Хаитова (1953, 1957, 1958), в Самаркандской области видом *M. benedeni* поражено 23% овец, тизаниезиями поражено 53% овец, инвазированных аноплоцефалытами. Авителлиоз отмечали у 5,7 животных, обследованных в различных районах Самаркандской области.

ЭИ кишечными цестодами ягнят достигает 60—70%, взрослого поголовья — 25—30%. Среди аноплоцефалытозов жвачных преобладает тизаниезиоз; в октябре этой инвазией было поражено до 60—70% обследованных ягнят (Шевченко, 1958, 1961).

Я. Д. Никольский (1959) зарегистрировал у овец Сурхандарьинской области 3 вида аноплоцефалыт: *M. benedeni*, *M. expansa*, *Th. giardi*. В предгорно-горной зоне ЭИ овец колеблется от 14 до 68%, у взрослых овец — от 2—до 32%; интенсивность инвазии у

них обычно слабая. Заболеваемость достигает максимума летом и осенью, зимой ЭИ и ИИ снижается.

В полупустынной зоне мониезиоз распространен главным образом среди овец, содержащихся на прикишлачных участках. Экстенсивизированность молодняка равна 8—83%, у взрослых овец — 4—30%, а интенсификация слабая у овец всех возрастов. Динамика заболеваемости такая же, как в предгорно-горной зоне.

В южной части Узбекистана у мелкого рогатого скота чаще других встречается вид *Th. giardi*, удельный вес которого среди обнаруженных анолоцефалей составляет 56,3%, у вида *M. expansa* — 17,4, у *M. benedeni* — 23,7, у *A. centripunctata* — 2,6% (Мардиев, 1963).

Таблица 2

Сезонная динамика анолоцефалей
(по данным неполных гельминтологических вскрытий)

Вид	Зима		Весна		Лето		Осень	
	число инв. овец	% к числу обследованных	число инв. овец	% к числу обследованных	число инв. овец	% к числу обследованных	число инв. овец	% к числу обследованных
<i>M. benedeni</i>	24	6,15	36	8,35	21	5,0	19	4,21
<i>M. expansa</i>	23	5,89	30	6,26	23	5,47	27	5,9
<i>Th. giardi</i>	16	4,1	35	7,31	25	5,95	42	9,3
<i>A. centripunctata</i>	13	3,33	—	—	3	0,71	16	3,54

В Андижанской области Узбекской ССР в 1961 г. авителлинозом было поражено 1037 овец, из которых пало 372 (Туйчиев, 1963).

Экстенсивизированность животных в Самарканде в зависимости от возраста составляла 4—6,7% (Азимов и Хаитов, 1964).

В различных районах Самаркандской области тизаниезиозом было поражено 15—18% овец (Кузнецов, 1967).

При полном гельминтологическом вскрытии 306 овец мы установили инвазированность анолоцефалейтозами у 21,24% животных: из них инвазированных *M. benedeni* оказалось 12,09%, *M. expansa* — 5,88%, *Th. giardi* — 9,15%, *A. centripunctata* — 1,96%.

При полном гельминтологическом вскрытии 1740 овец инвазированными оказались 354 (табл. 2).

Следовательно, эпизоотология анолоцефалей в условиях Узбекистана резко отличается от эпизоотологии их в средней полосе Советского Союза.

При заболевании, по данным Н. П. Попова (1937), ягнята мясосальной породы в 6—7-месячном возрасте теряют на каждую голову 11 кг живого веса, а при забое — 6,1 кг мяса и 2,05 кг сала.

Переболевшие мониезиезом животные становятся восприимчивыми к различным заболеваниям неинфекционного, инфекционного и паразитарного характера (Скрябин и др., 1934).

По данным Н. Х. Шевченко (1958), С. Д. Ульянова (1960), живой вес зараженных овец на 25—30%, а упитанность на 30—40% ниже, чем у незараженных животных, а настриг шерсти — на 10—15%.

Морфология (по Спасскому, 1951). Тело плоское, в виде ленты, состоящей из головки (сколекса), шейки и члеников (проглоттид). Сколекс — компактное образование на переднем конце тела. Содержит крупный головной нервный ганглий, является органом фиксации, обладает в своей задней части зоной роста. Хитиновые крючья отсутствуют.

Шейка (позади сколекса) менее выраженный несегментированный участок тела, где происходит формирование новых члеников.

Стробила длинная, лентовидная, состоит из многочисленных члеников.

Тело аноплоцефалит покрыто кутикулой, под которой располагается слой кольцевых, затем продольных волокон субкутикулярной мускулатуры, а также слой субкутикулярных клеток. Кутикула гладкая, без шипов. Толщина на различных участках поверхности тела одного и того же организма различна. В области шейки кутикула у молодых члеников толще, чем у более зрелых.

У многих аноплоцефалит, паразитирующих у овец, в различных участках члеников развивается скопление крупных железистых клеток (межпроглоттидные железы). В стробиле многих видов рода мониезий они располагаются на дорзальной и вентральной поверхности члеников у переднего края. По межпроглоттидным железам устанавливают диагноз. Под кутикулой расположены мышцы. Промежутки между органами половой системы заполнены паренхимой.

Продукты распада выводятся из организма аноплоцефалит через каналы экскреторной системы, которая построена по протоцефральному типу.

Нервная система состоит из парного головного ганглия и десяти продольных стволов, следующих кледи через всю стробилу. В каждом членике продольные стволы соединяются между собой поперечными комиссурами, которые вместе составляют сплошное кольцо.

От головного ганглия, продольных стволов и кольцевидных комиссур к органам и к покровам тела отходят нервные ветви.

Половая система — гермафродит. В каждом членике стробилы может быть один или два набора мужских и соответствующее количество комплектов женских половых органов, которые анатомически вполне самостоятельны, лишь половые отверстия (мужские и женские) открываются в общую полость половых клоаки — небольшой полости, сообщающейся с внешней средой.

Мужская половая система состоит из мужских половых желез — семенников (*testes*), семявыносящих канальцев (*vasa efferentia*), семяпровода (*vas deferens*) и мужского копулятивного аппарата, состоящего из мышечной сумки (*bursa cirri*), которая обладает способностью выворачиваться (*cirrus*).

Женская половая система — яичник (*ovarium*) с группой желез вспомогательного значения, к числу которых относят желточную железу или просто желточник (*vitellarium*), а также тельце Меллиса (*corpus Mehlii*); вторым компонентом являются женские проводящие трубы, матка и ее производные. Половая система может быть простая и парная. В парной системе в каждой боковой половине членика существует своя, обособленная женская половая система, только матка при этом нередко бывает общая.

Развитие возбудителя. Аноплочефалитоз развивается при участии промежуточного и окончательного хозяев. Промежуточными хозяевами в основном являются почвенные (панцирные) клещи надсемейства *Oribatoidea*.

Мониезиз. Вызывается паразитированием в тонком отделе кишечника половозрелых форм представителей семейства *Aporlocherhalidae* видов *Moniezia expansa* и *Moniezia benedeni*.

Промежуточные хозяева — орибатидные (панцирные) клещи.

Распространение и эпизоотология. Вид *M. benedeni* распространен во всех зонах Узбекистана, встречается преимущественно у молодняка в течение всего года. В поливной зоне при полном гельминтологическом вскрытии 48 овец различного возраста *M. benedeni* зарегистрирована у 4 голов молодняка: весной у двух (у одной четыре, у другой три зрелых мониезий); осенью у одного ягненка текущего года рождения — одну незрелую мониезию, а у другого — три зрелых *M. benedeni*.

При неполных гельминтологических вскрытиях 550 тонких отделов кишечника овец, поступивших из поливной зоны, у 32 из них обнаружены *M. benedeni*. Зимой этим видом было инвазировано 6% овец при средней ИИ 1,6 экз., весной — 8% при средней ИИ единичными экземплярами, летом — 3% при средней ИИ 1 экз., осенью экстенсивность инвазированности снизилась до 2% при такой же интенсивности инвазированности.

Таким образом, в поливной зоне *M. benedeni* в основном встречается в зимне-весенний период, к лету экстенсивность инвазированности уменьшается и становится минимальной к осени.

Из 87 вскрытых овец пустынно-пастбищной зоны вид *M. benedeni* был обнаружен у 19. В основном инвазированным оказался молодняк (15 в возрасте до двух лет и только 4 взрослых).

Зимой в поливной зоне инвазировано 33% овец (молодняка 28,57%, взрослых — 4,76). К весне ЭИ снижается до 13%, а к лету до 7. ЭИ достигает максимума осенью (36%). У 50% стробил *M. benedeni*, обнаруженные у молодняка, не имели зрелых члеников.

Взрослые овцы заражаются *M. benedeni* в течение всего года, но в основном весной при слабой упитанности и пониженной резистентности организма. Летом с появлением зеленого корма, богатого витаминами и белками, отмечается самоотхождение аноплоидея, ЭИ повышается. К осени *M. benedeni* встречается очень редко.

Молодняк заражается в конце августа, так как уже в сентябре мы находим у них зрелые стробилы. Заражение продолжается до конца осеннего сезона, вследствие чего отмечается высокая инвазированность молодняка в зимний период года.

В пустынно-пастбищной зоне молодняк заражается в основном весной и зимой (пик инвазии — осенне-зимний период), взрослые овцы — весной и поздней осенью (пик инвазии — зимне-весенний).

У овец предгорно-горной зоны, по данным полных гельминтологических вскрытий, *M. benedeni* встречается реже. Поражается преимущественно молодняк.

Зимой экстенсивность инвазированности овец этой зоны составляла 8%, в весне повышалась до 22%, летом *M. benedeni* мы не находили, осенью ЭИ вновь составляла 22%. Такая особенность заражения овец предгорно-горной зоны объясняется благоприятными условиями для развития промежуточных хозяев *M. benedeni* (клещей-прибатов) со второй половины марта до декабря.

Во время осенней стрижки овцы спускаются в прикишлячные ямы, находясь продолжительное время в одних и тех же местах, где имеется большое количество оribатидных клещей, инвазированных инцистированными *M. benedeni*. Здесь мы отмечали второй пик инвазии — осенний.

Следовательно, в предгорно-горной зоне молодняк в основном заражается весной и осенью во время стрижки, пик инвазии двупериодный. Взрослые овцы заражаются в течение года, летом экстенсивность инвазированности минимальная.

M. expansa встречается у овец реже, чем *M. benedeni*. Молодняк и взрослые овцы инвазированы им почти одинаково.

В оазисной зоне *M. expansa* мы регистрировали зимой (8%), весной (11%) и осенью (7%). В летний период заражение *M. expansa* исключается. Заражение начинается в основном весной и продолжается до переноса скота на летние выпасы. Из-за ежедневной смены стоек возможность заражения исключается. В конце летнего сезона овцы концентрируются у стригальных пунктов, где при наличии инвазированных оribатид начинается заражение, которое продолжается до конца осени. Пик инвазии — зимне-весенний.

В пустынно-пастбищной зоне *M. expansa* встречается у овец сравнительно чаще, чем в поливной зоне. При полном гельминтологическом вскрытии овец зимой мы обнаружили *M. expansa* у 5% животных, летом — у 3. При неполном гельминтологическом вскрытии *M. expansa* находился во все сезоны: зимой у 20% овец при ИИ 1 экз.; весной у 9% при средней ИИ 1 экз.; летом ЭИ мини-

мальная — 3% при средней ИИ 1,1 экз.; к осени ЭИ достигала 15% при средней ИИ 2,4 экз.

Следовательно, овцы этой зоны заражаются видом *M. expansa* в течение всего года, но наибольшая ИИ наблюдается осенью, а максимальная ЭИ — зимой. ЭИ весной снижается в 2 раза, летом — в 5. Пик инвазии в пустынно-пастбищной зоне — осенне-зимний.

В предгорно-горной зоне *M. expansa* регистрируется у овец в течение 3 сезонов. Зимой ЭИ составляет 23%, весной — 19, осенью — 9%. Овцы в этой зоне заражаются с весны до конца осени. Зимний пик инвазии образуется за счет осенней инвазивности овец.

Морфология (по Матевосян, 1938). Длина ст 1 до 5 мм, ширина 16 мм. Шаровидный сколекс слегка сплюснутый, 0,7—1,0 мм ширины, снабжен сферическими или овальными присосками, 0,30—0,37 мм в диаметре. Сегментация начинается на расстоянии 3,5—3,6 мм от сколекса. Сегменты краспедотного типа, вытянуты в поперечном направлении. На переднем конце члеников, на дорзальной и вентральной сторонах тела, развиваются розетковые межпроглоттидные железы от 1 до 18 розеток с каждой стороны, прикрытые парусом впереди лежащей проглоттиды. Величина каждой розетки 0,03—0,05 мм. По данным Тэйлора (1928), у *M. expansa* группы члеников и целые стробилы не всегда имеют межпроглоттидные железы.

Продольная мускулатура состоит из двух слоев волокон. Экскреторная система — две пары продольных стволов, проходящих на расстоянии 0,13—0,30 мм от краев стробилы. Более узкие дорзальные сосуды расположены кнутри от более широких вентральных. В каждом членике, даже в самых молодых, вентральные сосуды соединяются поперечным каналом. В конце стробилы все четыре сосуда соединяются в один выводной канал, который открывается в середине заднего края последнего сегмента.

Первые сегменты не содержат зачатков половых органов. На первой стадии развития половой системы в члениках (0,15—0,18 мм длины и 1,62—1,77 мм ширины) кнутри от экскреторных сосудов видна поперечно вытянутая масса клеток — зачаток семяпровода. Позднее в члениках (0,3—0,4 × 1,5—1,6 мм) позади этого скопления клеток появляется зачаток женских половых желез и семяприемников. В то же время в среднем поле можно видеть зачатки семенников. Гермафродитные сегменты 0,52—0,57 мм длины и 0,87—1,92 мм ширины содержат от 150 до 327 семенников, расположенных во всю ширину среднего поля позади от женских половых желез. Сильно извивающийся семяпровод находится впереди яичника данной стороны. Он пересекает дорзально экскреторные сосуды и проникает в бурсу цирруса (0,22—0,30 мм длины и 0,07—0,10 мм толщины), которая располагается в передней половине бокового поля членика и открывается в половую клоаку. Внутри бурсы находится покрытый мелкими шипиками циррус. У некоторых члеников хорошо заметны половые сосочки.

Женские половые органы парные. Веерообразный лопастной яичник располагается возле экскреторных сосудов на середине длины членика у вентральной мышечной стенки. Выпуклая сторона яичника обращена к переднему краю сегмента. Величина яичника 0,37—0,17 мм. Позади яичника, с вогнутой его стороны, расположено тельце Мелиса, 0,06 мм в диаметре, за ним — компактный желточник величиной 0,07 мм. Вагина открывается в половую клоаку позади и вентрально от бursы цирруса на правой стороне стробицы, позади и дорзально — на левой. Кнутри от экскреторных сосудов она образует овальный семяприемник, 0,07 × 0,08 мм в диаметре. На следующей стадии в члениках (0,90—1,12 × 2,67—2,86 мм) появляется матка, которая занимает переднюю часть среднего поля и выходит в стороны за линии экскреторных каналов. Молодая матка в виде сети сложно переплетающихся тонких трубок с большим количеством слепо оканчивающихся отростков, разрастаясь, заполняет все среднее поле, от передней стенки члеников до задней, и боковые поля. С поступлением яиц в матку женские половые железы редуцируются. За ними начинают атрофироваться и семенники. В результате остаются заметными семяприемник, вагина и бурса цирруса. Наполненные яйцами анастомозирующие трубки матки сильно расширяются и членик принимает половую клоаку. Женские половые железы располагаются в боковых частях среднего поля, семенники (340—600) — в один слой во всю ширину его. Зрелые яйца 0,070—0,094 мм в диаметре. Общая длина грушевидного аппарата 0,063—0,070 мм, длина бульбуса 0,035—0,038 мм, рожек — 0,025—0,027 мм, колпачка на вершине рожек — 0,014 мм. Диаметр опкосферы 0,022—0,028 мм, длина эмбриональных крючков 0,008 мм.

Развитие возбудителя. Половозрелые формы мониезий паразитируют в тонком отделе кишечника дефинитивного хозяина; откладывают сформировавшиеся яйца, находящиеся в последних члениках зрелой стробицы, в каждом из них насчитывается до 20 тыс. яиц. Одна цистода за период жизни откладывает до 80 млн. яиц. Отторгнутые членики механически разрушаются в прямой кишке или после выхода с фекалиями. Попавшие во внешнюю среду инвазионные яйца заражают промежуточного хозяина.

Промежуточный хозяин мониезий был обнаружен в 1937 г. Стенкардом (1937), который установил, что *M. exrapsa* развивается при участии панцирных клещей — орибатид, семейства *Satividae*. Идентичную принадлежность клещей из-за большой их смертности и инвазионные цистоцеркоиды определить не удалось.

Позднее Стенкард (1938—1939 гг.) сделал детальное сообщение об экспериментальном заражении орибатид яйцами мониезий, что позволило проследить за развитием личиночных форм и мешка, наполненного яйцами.

Зрелые яйца округлы, 0,063—0,078 мм в диаметре, с тремя оболочками: наружная — тонкая прозрачная, под ней залегает более толстая зернистая (липоидная), третья оболочка — эмбриофора

образует грушевидный аппарат с двумя длинными острыми рожами, на концы которых надет колпачок, 0,010—0,012 мм. Длина грушевидного аппарата 0,048 мм, эмбриональных крючьев — 0,007 мм, диаметр онкосферы 0,028 мм. По выходе из матки яйца имеют неправильную шестигранную форму и становятся круглыми лишь после пребывания в воде (Потемкина, 1949). Размеры яиц 0,050—0,060 мм. Длина грушевидного аппарата 0,044 мм, бульбуса — 0,021 мм, рожек — 0,023 мм, высота колпачка 0,012 мм. Диаметр онкосферы (без грушевидного аппарата) 0,020—0,022 мм, эмбриональных крючьев — 0,007 мм.

Советскими исследователями во Всесоюзном институте гельминтологии им. К. И. Скрябина были разработаны методика сбора клещей-орibatид (Захваткин, 1939; Солдатова, 1940; Потемкина, 1941) и методика культивирования в лабораторных условиях (Солдатова, 1940; Башкирова, 1941; Потемкина, 1941); были открыты и изучены жизненные циклы аноплоцефалят. В. А. Потемкина (1941—1948) установила, что в условиях средней полосы европейской части СССР при экспериментальном заражении ориватидных клещей яйцами *M. expansa* (Rud., 1810), промежуточными хозяевами этого гельминта могут быть не только клещи сем. *Calumniidae*, но и представители других семейств, систематически далеких от галлумнид (сем. *Liacaridae*, *Ceratozetidae* и др.). Кроме того, изучен биологический цикл еще двух аноплоцефалят, паразитирующих у животных: *M. benedeni* (Moniez, 1879) и *Thisaniezia ovilla* (Rivolta, 1878).

По данным В. А. Потемкиной (1941—1949), онкосферы мониезий по выходе из яйца активны, довольно быстро проникают через стенку пищеварительной трубки клеща и полость тела, где и происходит постепенное развитие личинок до инвазионной стадии — цистицеркоида. Продолжительность жизни личинок мониезий зависит от температуры.

При экспериментальном заражении ориватидных клещей 46 видов, собранных на различных участках пастбищ Горьковской области, вполне сформированные цистицеркоиды были обнаружены у 17 видов ориватид (Шалдыбина, 1953). Впервые были зарегистрированы промежуточные хозяева аноплоцефалят — клещи видов *Hermannella picca*, *H. granulata*, *Liacarus* sp., *Cultroribula furcillata*, *Ceratozetes minutus*, *Cepheus cepheiformis*, *Liebstadia simillis*, *Calum* na *nervosa*. Наибольшей зараженностью обладают виды *Liacarus* sp. (63,64%), *Schelorbates laevigatus* (57,24%), *Sch. latipes* (28,65%), *Liebstadia similis* (60%) и др.

М. И. Кузнецов (1955) установил круг промежуточных хозяев для *M. expansa* и *M. benedeni* на пастбищах Сарпинского района Сталинградской области. Это пять новых видов клещей: *Scutovertex minutus*, *Lygoribatula frisiae*, *Trichoribates incisellus* sub. sp. n., *Schelorbates* sp., *Galumna* sp.

Промежуточными хозяевами для *M. benedeni* в условиях Юго-Восточного Казахстана являются клещи *Zyg. frisiae* (Соколова,

1958), *Zyg. cognata* и *Z. longiporosa* (Соколова и Панин, 1960); для *M. expansa* — *Sch. laevigatus*, *Rincloribatus hexagonus*. По данным С. А. Назаровой (1966), наиболее восприимчивыми при заражении онкосферами в условиях пустынно-пастбищной зоны Узбекистана обоих видов цестод оказались следующие орибатиды: *Scheloriabates semidesertus* (*M. benedeni* 50,7%, *M. expansa* 46%), *Sch. latipes* (*M. benedeni* 42%, *M. expansa* 43,4%), *Sch. fimbriatus* (*M. benedeni* 34,4%), *Sch. laevigatus* (*M. benedeni* 24,2%, *M. expansa* 37,5%), *Zyg. skrjabini* (*M. benedeni* 30,4%, *M. expansa* 32,7%).

В теле промежуточного хозяина личиночная форма мониезий сохраняется, по данным Седдона (1931), до 11 мес.

Ягнята на пастбищах заражаются мониезиями в течение 17—22 мес. (Столл, 1935). Инвазированные клещи могут сохраняться в течение двух пастбищных сезонов и одной зимы.

Н. С. Мурашкинцев и И. И. Малевич (1973), изучая биологию *M. expansa*, подтвердили возможность заражения ягнят на пастбище, где в предыдущие годы наблюдалась энзоотия мониезиоза в течение всего выпасного сезона.

Пастбище, на котором 15 мес. не выпасали больных мониезиозом ягнят, может служить источником инвазии для ягнят текущего года рождения.

В лабораторных условиях была установлена продолжительность жизни (от яйца до смерти) у некоторых видов орибатид. У *Galumna ovila* — 19 мес. 14 дней, *G. nervosa* — 19 мес. 22 дня, *Sch. laevigatus* — 18 мес. 10 дней, *Sch. latipes* — 18 мес. 28 дней.

По данным В. А. Потемкиной (1948), мониезиозная инвазия сохраняется на пастбище в течение двух пастбищных сезонов. Клещи *Scheloriabates* и *Galumna*, содержащиеся в лабораторных условиях во влажной камере, оставались жизнеспособными до 10 мес. после заглаживания ими онкосфер мониезий.

Основным источником заражения ягнят мониезиозом являются прилегающие территории и пастбища, использованные ежегодно под выпасную пастбу овец и старые пахотные земли, бывшие под пшеницей. Наиболее выгодны травосеянные участки 1 и 2 года посева, заросший пар, стерня. В хозяйствах, зараженных мониезиозом, необходимо проводить оздоровительные мероприятия в сочетании с профилактической дегельминтизацией и использованием искусственных пастбищ.

По данным С. А. Назаровой (1966), на участках пастбищ, интенсивно зараженных яйцами и члениками мониезий, цистицеркозы в клещах формируются на 75—78-й день при температуре 23,8°C и относительной влажности 35,7%. Периодическими вскрытиями клещей с опытного участка установлено, что после однократного заражения инвазия в полости тела клещей сохраняется до 14 мес.

Каракульские овцы заражаются в основном на пастбище при поедании с кормом промежуточных хозяев.

Половозрелость и продолжительность паразитирования мониезий в организме овец, по данным Мёнинга (1939), наступает через 6 недель.

При вскрытии 7 из 14 экспериментально зараженных ягнят на 30—34-й день у одного из них обнаружили 9 экз. половозрелых, а у остальных неполовозрелых мониезий. Ягнята начали выделять яйца паразитов с фекалиями на 30—40-й день после заражения. У одного из них отхождение члеников прекратилось на 51—68-й день после заражения. При вскрытии ягнят на 62—68-й день мониезий обнаружить не удалось; у ягненка, забитого на 65-й день после заражения, было найдено 68 цестод (Катес и Гальдберт, 1949).

Интерес представляют данные о количестве мониезий, развивающихся из цистицеркоидов в организме дефинитивных хозяев и достигающих в их кишечнике половой зрелости.

Так, Крулл (1939) отмечает, что после вынужденного убоя ягненка, которому были скормлены 5 инвазионных цистицеркоидов *M. expansa*, в его кишечнике обнаружено 2 экз. того же вида мониезий.

Из 468 инвазионных цистицеркоидов *M. expansa*, скормленных 4 баранчикам, при вскрытии было обнаружено 52 цестоды (Шорб, 1939).

По данным Хэнкинса (1948), зрелые членики *M. expansa* выделяются у ягнят через 25—35 дней после выпаса на пастбище в мае.

С. Н. Назарова (1966) установила у каракульских овец периоды развития и продолжительности жизни мониезий. *M. expansa* достигает половозрелой стадии через 39 дней, *M. benedeni* через 54 дня с момента заглатывания цистицеркоидов, после чего начинается интенсивное заражение пастбищ. Общая продолжительность паразитирования в организме дефинитивного хозяина для *M. expansa* 87 дней, для *M. benedeni* — 107.

Патогенез. При мониезиозе слагается из механического, токсического действия и возникновения инфекционных болезней.

При механическом действии мониезий паразит вызывает закупорку просвета тонкого отдела кишечника, инвагинацию и заворот кишечника. Ширина членика мониезий приблизительно такая же, как диаметр просвета тонких кишок у 2—3-месячных каракульских ягнят. Количество паразитов в кишечнике неединичное.

При токсическом действии паразит питается за счет хозяина, выделяя ферменты, которые делают содержимое кишечника малопитательным, продукты обмена веществ паразита являются ядом для дефинитивного хозяина. По данным С. Д. Ульянова (1960), кишечные цестоды и продукты их обмена вызывают значительные нарушения секреторной и моторной деятельности органов желудочно-кишечного тракта. Токсические продукты цестод при введении их через кишечную фистулу тормозят секрецию соляной кислоты, пепсина и сычужного фермента. Секреция трипсина и диастазы резко заторможена. При естественном течении мониезиоза и при искусственном заражении максимальное нарушение

секреторной деятельности желудка, поджелудочной железы и тонкого кишечника начиналось к началу выделения члеников и продолжалось 15—25 дней, после чего секреторная функция постепенно нормализовалась. После 2—3-кратного внутривенного введения продуктов жизнедеятельности цестод подопытным животным количество эритроцитов и гемоглобина, общего белка и сахара в сыворотке крови, активность каталазы и резервная щелочность резко снижались, а активность протеазы и количество остаточного азота в крови увеличивались. После кратковременной лейкопении наступал резкий лейкоцитоз. Те же явления отмечались и при введении метаболитов перорально и через кишечную фистулу. При действии токсинов на центральную нервную систему и кровь количество эритроцитов падает с 10 до 6 млн., гемоглобина — с 60 до 42 %.

Мониезии вызывают воспалительные и дегенеративные процессы в различных тканях и органах, особенно в тонком отделе кишечника. Воспалительные процессы способствуют появлению инфекционных болезней.

Иммунитет при мониезиозе изучен недостаточно. Многие ученые указывают на возрастной иммунитет. Так, ягнята, перенесшие инвазию, остаются в течение некоторого времени устойчивыми к заражению (Ганзен, 1950). В результате искусственной иммунизации у 60% ягнят появилась невосприимчивость к мониезиозной инвазии, у остальных отмечали торможение развития паразита (Пришов, 1953, 1960). После дегельминтизации ягнята (5%) реинвазировались через 67—86 дней, остальные животные оставались незараженными (Потемкина, 1959).

С. Д. Ульянов (1962) установил, что при первичном заражении 43 ягнят цистицеркоидами мониезий заразились 40 ягнят (93%), после их дегельминтизации и повторного заражения — 7%. При первичном заражении членики мониезий начали выделяться на 38-й день, при вторичном — цестоды еще не достигли половой зрелости и к 98 дню (Фогель, 1953, Сваджян и Морджанян, 1963) в крови мониезиозных животных обнаружили преципитины и комплекссвязывающие вещества.

Клиника. При мониезиозе, вызванном *M. expansa*, различают четыре формы клинического проявления инвазии: тяжелую токсическую, легкую токсическую, обтурационную и нервную (Лосев, 1945).

Тяжелой токсической формой болеют ягнята и реже взрослое поголовье. За 10—15 дней до появления в фекалиях члеников мониезий, животные становятся вялыми, худеют, некоторые отказываются от корма, у других — аппетит улучшается. Фекальные массы мягкой консистенции, покрыты слизью. При просмотре можно обнаружить членики или обрывки цестод. Через 10—15 дней после начала отделения члеников клиническая картина болезни становится более выраженной. При катаральном воспалении кишечника у ягнят появляется понос, они слабеют и часто лежат.

Жидкие, землисто-черные, с примесью слизи и крови фекалии загрязняют заднюю часть туловища, хвост, внутреннюю поверхность бедер. У больных животных развивается анемия. Они отстают в росте и развитии. В результате сердечной недостаточности появляются отеки на нижних частях тела. Тяжелобольные ягнята часто находятся в коматозном состоянии. При прогрессирующем поносе животное истощается. Температура у мониезизных ягнят нормальная, при упадке сил постепенно снижается. Если животных, находящихся в таком состоянии не лечат, большинство из них погибает. Падеж ягнят начинается в мае — начале июня через 5—10 дней после появления первых клинических признаков болезни.

Легкая токсическая форма мониезиза обычно наблюдается у молодняка в возрасте одного года и у ягнят раннего зимнего окота. Больные животные худеют, становятся вялыми, фекалии разжижаются. Членики выделяются в течение 20—30 дней и более. После выделения цестод состояние животных улучшается. Легкая токсическая форма регистрируется у животных при хорошем их содержании. При геморрагической септицимии, энтеротоксимии и других остро протекающих инфекционных болезнях течение мониезиза может обостриться.

Обтурационной формой болеют преимущественно ягнята 2—4 мес. весной и в первой половине лета. Внезапно заболевшие животные кружатся, иногда падают и бьют конечностями. Припадки бурных колик сменяются подавленным состоянием. В один из приступов животное погибает от интоксикации, развивающейся из-за закупорки кишечника.

При нервной форме мониезиза ягнята внезапно начинают кружиться, падают на землю, появляются клинические судороги и животное гибнет через 1—2 часа после начала заболевания.

Обтурационной и нервной формой мониезиза болеют животные в основном в северных и центральных областях страны. Кроме того, мониезиз может протекать и в смешанной форме.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, анемичны. Область промежности выпачкана жидкими каловыми массами, в которых можно обнаружить члеников мониезий. В грудной, брюшной полостях и в серозной оболочке появляется трансудат в виде мутноватой жидкости. Легкие отечны, слизистая бронхов гиперемирована. Особенно изменена область тонких кишок. При наружном осмотре тонкие кишки, особенно в начальной части, почти лишены содержимого и раздуты газами; через стенку их просвечивают мониезии в виде желтоватых полос. При вскрытии обнаружено катаральное воспаление, слизистая утолщена, покрыта обильной слизью, местами с кровоизлияниями. По количеству и расположению мониезий (в начальной части тонких кишок их большинство) можно установить правильный патологоанатомический диагноз.

При заполнении просвета тонких кишок мониезиями и растяжении их стенок клубками цестод животные погибают.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Для определения правильного диагноза необходимо выяснить эпизоотологическую обстановку: неблагополучие хозяйства по мониезиозу, время заболевания, возраст заболевших животных. Окончательный диагноз ставят на основе нахождения возбудителя в сочетании с клиническими и патологоанатомическими данными. Для обнаружения мониезиоза достаточно осмотреть место отдыха отары сразу после выгона ее на пастбище. При наличии мониезиоза в свежевыделенных фекалиях находят членики цестод в виде желтовато-белых цилиндров, (длина 1 см, ширина 1—1,5 мм) с утолщенными полюсами.

Для диагностирования мониезиоза у отдельных животных применяют лабораторные методы. Наиболее приемлемый для практических целей метод флотации с насыщенным раствором поваренной соли (по Фюллеборну).

Метод прижизненной диагностики мониезиоза (извлечение фекалий непосредственно из прямой кишки) в полевых условиях (Никольский, 1961) эффективнее метода Фюллеборна. Полученный материал просматривается на паличье члеников. В свежих фекальных членики мониезий желтоватого цвета, иногда подвижные, от 0,9 до 1,5—2 см длины и 0,1 см толщины.

Пробу фекалий (5—10 г) помещают в стаканчик (емкость 100 мл) и заливают водой (20 мл) комнатной температуры. После двукратного встряхивания стаканчика с интервалами в 5 мин. (для свежих фекалий) жидкость сливается в пробирку и отстаивается 2 часа. Затем верхний слой жидкости отсасывается при помощи резиновой груши до осадка в 1 см высоты. Оставшийся осадок выливается на большое предметное стекло (13 × 5 см) с ободком из канадского бальзама, а затем микроскопируется.

По методу П. П. Виле (1963) обследование производят в расколе или загоне при участии 3—4 человек. Один человек фиксирует овцу спереди (зажав шею животного между ног), двое других — коленом одной ноги в области задних конечностей овцы. Стоящий с правой стороны вводит из резиновой спринцовки в прямую кишку овцы примерно 100—150 мл воды для увлажнения фекалий, что облегчает взятие пробы. Стоящий слева вводит правой рукой в прямую кишку влагалищное зеркало и одновременно левой рукой подставляет черную кювету для сбора фекалий. Влагалищное зеркало раскрывается и увлажненные фекальные шарики высыпаются в кювету. Четвертый человек регистрирует результаты исследования.

Впервые М. И. Кузнецов (1965) дифференцировал диагностику *M. expansa* от *M. benedeni* по яйцам. Яйца *M. expansa*, выделенные из половозрелых члеников и из фекалий инвазированных животных, шестигранной формы и с закругленными краями. Под

микроскопом в проекции имеют форму неправильного треугольника.

Зрелые яйца *M. benedeni* десяти и редко двенадцатигранной формы. В проекции они имеют фигуру неправильного четырехугольника (почти квадрата) и редко пятиугольника, с закругленными углами.

Для определения мониезиоза диагностической дегельминтизацией животным дают лечебную дозу (25—50 мл) 1%-ного медного купороса с соевым слабительным и по выделению мониезий судят о степени зараженности.

При использовании аллергических и серологических реакций для диагностики мониезиоза овец правильные показания были получены у 85,20% животных (Бредихина, 1959), при реакции преципитации — 84—100% (Ульянова, 1962).

Мониезиоз широко распространен и часто сопутствует другим заболеваниям. Поэтому соответствующими исследованиями прежде всего следует исключить как основную причину инфекционные и протозойные заболевания, при которых лихорадка является обычным признаком, температура высокая; при мониезиозе — нормальная, а перед смертью падает ниже нормы. Клинически мониезиоз неотличим от стронгилидозов кишечника. Окончательный диагноз ставится на основании лабораторных исследований. Определение диагноза может быть получено на основе патологоанатомического вскрытия.

Тизаниеиоз. Цестодозное заболевание, вызывается паразитированием в тонком отделе кишечника половозрелых форм *Thysaniezia giardi* (Moniez, 1879) из семейства Avitellinidae (Spassky, 1950) подотряда Apolpoccephalata (Shrjabin, 1933).

Распространение. Тизаниеиоз зарегистрирован у овец во всех республиках Советского Союза. В различных географических зонах экстенсивность различна. Тизаниеиоз редко встречается в северных районах страны.

По данным Алтаева (1953), на территории Дагестанской АССР у отгонных овец экстенсивность тизаниеиоза составляет 10,6%, у неотгонных овец — 7,4.

В Киргизской республике тизаниеиоз распространен среди ягнят на 6%, у молодняка от года до двух лет — на 17,9%, а у овец старше двух лет — на 13,6% (Шибанова, 1957).

В Туркменской ССР М. Д. Орехов и Д. Н. Келов (1958) среди овец отметили 3,5% зараженных животных. В поливной зоне было отмечено 34%.

В Казахстане в районе пустыни Бек-Пак-Дала инвазивность овец тизаниеиозом составляла 36,4% (Карабаев, 1952, 1957), в Кастекском племсовхозе Алмаатинской области — 8,3—18,2 (Ульянов, 1960), в Юго-Восточном Казахстане — 54,5% (Бондарева, 1946, 1958).

В Иркутской области овцы инвазивны на 32%, в Читин-

ской — на 33,3, в Тувинской автономной области — на 53,6% (Славский, 1958).

В Калмыцкой АССР, по данным Кузнецова (1959), тизаниезиоз распространен среди овец на 25,7%: у ягнят до года — на 6,8—15,5%, от года до двух лет — на 5,3—25,7 у овец старше двух лет — на 6,9—24%.

В Армении тизаниезиоз среди овец встречается от 3,8 до 21,1%.

В Узбекистане, по данным Р. Х. Хаитова (1953) и Н. Х. Шевченко (1958), тизаниезиоз у каракульских овец встречается чаще, чем другие представители аноплоцефалит. Овцы Нарпайского района Самаркандской области инвазированы тизаниезиями на 60—66%. В совхозе «Улус» тизаниезиоз зарегистрирован у 60—70% ягнят и у 30% взрослых овец.

Морфология (по Славскому, 1951). Длина паразита 1,5—4,6 м, ширина 0,0—0,3 мм. Почти округлый сколекс, 0,6—1,5 мм в диаметре, снабжен мускулистыми присосками 0,20—0,48 мм ширины, отверстия которых в виде продольной щели. У фиксированных экземпляров присоски погружены в ткань сколекса. Шейка обычно уже головки, 1,3—4,5 мм длины. Многочисленные членики краснедотчатого типа, вытянуты в поперечном направлении, снабжены коротким парусом. Тело покрыто толстой кутикулой, 0,007—0,010 мм толщиной, наружный толстый слой которой окрашивается гематоксилином, а тонкий внутренний остается прозрачным. Паренхимная мускулатура стробилы состоит из волокон трех направлений. На границе мозговой паренхимы слой поперечных волокон. Продольная мускулатура образует два слоя; внутренний развит сильнее. Он состоит из аностомозирующих пучков 0,010—0,015 мм толщины. Пучки внешнего слоя, по сравнению с внутренним, тоньше и рыхлее.

Экскреторная система состоит из двух пар продольных сосудов, проходящих на расстоянии 0,15—0,52 мм от края стробилы, более узкие дорзальные стволы ложатся кнутри от вентральных. В задней части каждого членика вентральные сосуды соединяются крупным поперечным каналом, достигающим 0,140 мм толщины в зрелых члениках. В шейке расположены вентральные каналы, шириной 0,025 мм и дорзальные — 0,015 мм. В задних участках стробилы дорзальные сосуды становятся очень узкими, вентральные же достигают 0,200—0,700 мм в диаметре. Иногда в паренхиме встречаются крупные, почти округлые известковые тельца, 0,026 мм в диаметре.

Половой аппарат одинарный, половые отверстия неправильно чередуются, протоки проходят между экскреторными сосудами. Отверстия половых протоков открываются в половой атриум, который может выворачиваться с образованием полового сосочка. В латеральных полях членика на правой и левой сторонах стробилы располагаются многочисленные сферические семенники, 0,042—0,095 мм в диаметре. Максимальные их размеры, по данным Матвеевски, 0,050 мм. Поральная группа содержит от 50 до 85 се-

менников, расположенных в задней половине лагерального поля, которые преграждаются задней стенкой членика; кнутри они достигают наружной стенки вентрального сосуда, а кнаружи доходят до латеральной границы мозговой паренхимы. Передние семенники лежат в узком пространстве между стенкой бурсы и семяпроводом (кнаружи) и вентральном сосудом (кнутри), пересекают линию прохождения вагины, но не заходят кпереди от семяпровода. Апоральная группа семенников располагается во всю длину латерального поля, состоит из 60—90 семенников, основная масса которых локализуется в задней половине членика. Общее число семенников в каждом сегменте 110—150. Семявыносящие канальцы семенников апоральной группы сливаются между собой, образуя несколько собирательных канальцев, которые в задней половине членика с дорзальной стороны пересекают экскреторные сосуды и, проникая в среднее поле, формируют более крупный канал. Он тянется в поперечном направлении в виде одной почти прямой трубочки, 0,005—0,010 мм толщины, или образует анастомозирующие коллатерали. От апоральной группы семенников в медиальном направлении отходит такой же собирательный канал, который, не дойдя до средней линии, сливается с противоположным каналом, образуя непарный семяпровод. Точка слияния обычно лежит медиально от желточника или же дорзально от женских половых желез. Семяпровод, образуя прямую трубочку, проходящую над яичником косо вперед и латерально, следует между экскреторными сосудами и выходит в латеральное поле, ближе к переднему краю членика. В латеральном поле семяпровод образует густую спираль крупных извилин, окруженных железистыми клетками. Ось спирали направлена косо спереди назад. При наполнении спермой его просвет в этом районе может быть равномерно расширен до 0,070 мм. Бурса цирруса имеет вид хорошо развитого, своеобразно изогнутого мышечного мешка грушевидной формы, причем его большая расширенная порция отогнута кпереди, почти параллельно краю стробилы, а дистальная—суженная направлена латерально и открывается в хорошо выраженную половую клоаку. Развитая бурса 0,30—0,56 мм длины и 0,20—0,28 мм толщины. В медиальной части сформированной бурсы цирруса крупный семенной пузырек изогнутой конфигурации. Проксимальный отдел его вздут настолько, что при наполнении спермой полностью оккупирует все пространство внутри бурсы на 2/3 ее длины. Дистальный конец пузырька, постепенно убывая в диаметре, образует несколько коротких и длинных петель, после чего переходит в изогнутый канал цирруса. До поступления спермы пузырек имеет ту же конфигурацию, но обладает несколько меньшей величиной. В его проксимальной части уже заметна крупная зияющая полость. Стенка пузырька состоит из эпителия, окруженного довольно толстым слоем мускулатуры.

После освобождения от спермы пузырек принимает такой же вид, как до ее поступления.

Выставленный циррус толстый, удлинненно-конический, 0,045—0,080 мм толщины при основании. Вооружение цирруса в виде шпиков, отмеченное Бэром (1927), нами обнаружено не было. Если боковые поля членика заняты мужской половой системой, то в среднем поле находятся только женские половые органы. Вероятный небольшой членик располагается возле поральных экскреторных сосудов в задней половине членика, состоит из вздутых булавовидных долек, 0,025 мм толщины, большая часть которых направлена вперед и медиально (асимметричное расположение).

Позади яичника, на некотором расстоянии, расположен сферический желточник, состоящий из коротких, толстых долек.

Ширина яичника 0,210—0,300 мм, диаметр желточника 0,120—0,140 мм. Тельце Мелиса отсутствует.

Женские половые железы занимают незначительную часть среднего поля, которое в молодых сегментах почти свободно от половых органов, а в более зрелых целиком заполняется петлями матки или парутеринными органами. Вагина — триобразно изогнутая трубка. Вульва локализуется непосредственно позади мужского отверстия. Разделения вагины на копулятивную и проводящую порции не установлено. Просвет вагины, следуя медиально, постепенно убывает от 0,010 до 0,006 мм, и у внутреннего конца переходит в крупную полость. От задней части центральной полости яичника, куда открываются протоки булавовидных долек, отходит в доральном направлении почти прямая широкая трубка (0,034 мм в диаметре) — яйцевод, который постепенно расширяется, достигая максимума у места слияния с вагиной, где образуется общий резервуар, латеральная часть которого заполнена спермой и служит продолжением влагалища. В медиальной части резервуар бифурцирует. Одна трубка тянется вдоль вентральной стенки, а другая ложится ближе к доральной поверхности, постепенно суживается и переходит в маточный проток. Все отделы яйцевода выстланы изнутри ресничным эпителием. Яйцеклетки вместе с трофическими элементами яичника поступают из его центральной полости в широкий яйцевод, скапливаются и сливаются с вагиной, где встречаются со сперматозоидами. Отсюда яйцеклетки направляются в следующий отдел гермидукта, который суживается, опирается триобразную кривую, сливается с протоком желточника, поворачивается кпереди и уже в качестве маточного протока направляется к матке. Маточный проток следует параллельно продольным сосудам. В некоторых случаях перед впадением в матку он может давать 2—3 коллатерали.

Таким образом, у тизаниезии возле яичника имеется комбинированный резервуар с тремя отростками одинакового диаметра. Латеральный отросток, образованный внутренним концом вагины, обычно заполнен спермой и выполняет функцию семяприемника. Вентральный отросток, помимо проведения яиц, функционально дополняет проток оплодотворения. Доральный отросток соответ-

ствует протоку оплодотворения, но, как и овидукт, по-видимому, служит хранилищем для спермы.

При рассмотрении тотального препарата весь резервуар воспринимается глазом, как монолитное овальное тело, 0,140—0,300 мм длины и 0,090 мм толщины, расположенное косо впереди между поральной половиной яичника и желточником.

Тизаниезия, в отличие от аноплоцефалят, не имеет протока семяприемника. Матка закладывается довольно рано, почти одновременно с яичником, сначала в виде поперечного тяжа клеток, пересекающего среднее поле во всю ширину. Затем она принимает форму прямой поперечной трубки, 0,030 мм ширины, расположенной вдоль передней границы членика. В поральную часть маточной трубки вливается маточный проток, точка впадения которого удалена от порального слепого конца на 0,150 мм. Трубка становится волнистой, затем спиральной и к моменту поступления яиц образует свешивающиеся кзади длинные перекручивающиеся петли. Каудальных петель в каждом членике 30. Вокруг каждой петли зона рыхлой паренхимы, что обеспечивает свободное разрастание и продвижение петель матки. В переднем направлении отходит эквивалентное количество коротких петель. На выпуклой поверхности каждой петли матки развиваются многочисленные парутеринные органы шаровидной формы, 0,07—0,10 мм в диаметре. По данным Матевосян, в каждом членике развивается около 2000 таких органов, содержащих от 3 до 8 яиц каждый. Образованию парутеринных органов предшествует утолщение маточной трубки, стенка которой образует многочисленные выпячивания. Каждый дивертикул одевается колпачком из волокнистой соединительной ткани парутеринного органа. Возникшие таким путем овальные парутеринные органы соединяются с маточной трубкой посредством узкой шейки. После поступления в полость органа яиц его сообщение с маткой прерывается, а фиброзная ткань распределяется вокруг яиц более равномерно. Зрелые яйца имеют только две оболочки: наружная — овальная (скорлупа яйца) 0,022—0,027 мм в диаметре и оболочка онкосферы 0,018—0,012 мм.

Длина эмбриональных крючьев 0,010 мм.

Эпизоотология. В. И. Бондарева и С. Н. Боев (1946), изучая сезонную динамику тизаниейоза методом неполных гельминтологических вскрытий кишечников овец в Алмаатинской области, весной у ягнят его не обнаружили. Появление тизаниезий было отмечено летом; осенью экстенсивность инвазии достигала максимума, а зимой падала. Молодые овцы весной и летом были заражены тизаниезиями в незначительной степени (2—3%), осенью и зимой отмечался резкий подъем инвазии. Примерно такой же оказалась динамика тизаниейоза у взрослых овец.

По данным З. В. Шумиловой (1950), в Западно-Казахстанской области тизаниейоз у овец встречается во все сезоны года, экстенсивность инвазии наибольшего подъема достигает весной, летом снижается и вновь возрастает осенью и зимой.

При гельминтоскопических и гельминтоовоскопических исследованиях фекалий одних и тех же овец и ягнят с августа по декабрь Т. М. Маслов (1950) установил, что капсулы и членики тизаниезий у ягнят появляются в сентябре, но в осенние месяцы зараженность их остается незначительной (1,1—1,2%). У взрослых овец членики тизаниезий были обнаружены в августе—октябре и декабре (1,5—2,3%).

В Армении у взрослых овец тизаниезии встречаются почти в течение всего года, за исключением мая и июня, подъем зараженности животных в октябре—ноябре (Савина, 1942).

В Центральной Черноземной области обнаружили тизаниезии у овец старше года в апреле, июне, июле.

В Калмыцкой автономной области из 2963 животных были обследованы ягнята (482), молодняк от года до двух лет (938) и взрослые овцы (1543). Экстенсивизированность в среднем составляла соответственно 4,7%, 14,2% и 12,7%. У ягнят текущего года рождения с апреля по август тизаниезии отсутствовали, а в сентябре обнаруживали неполовозрелые стробилы у 11,1% животных этой группы, в октябре зараженность незначительно возрастала (15%), зимой снижалась почти вдвое (7—8) и примерно на таком уровне держалась до марта. Зараженность тизаниезиями молодняка в возрасте от года до двух лет в апреле и мае не превышала 9%, а в июне—июле снижалась до минимума (5,6%) (Кузнецов, 1955).

Подъем зараженности отмечался в августе, осенью и зимой (январь 25,7%); к весне — снижался. Аналогичная динамика зараженности тизаниезиями была у овец старшего возраста.

С. Д. Ульянов (1960, 1961, 1964), проводивший исследования на Чимкентском мясокомбинате, зарегистрировал тизаниезиоз у ягнят в июле; осенью и зимой инвазированность их увеличивалась и достигала максимума (21,7%) в марте—апреле следующего года.

Зараженность тизаниезиозом молодняка старше года с весны начинала резко сокращаться (5,6%), с октября вновь возрастала, достигая подъема в марте (24,6%). Примерно такой же была динамика зараженности тизаниезиозом у взрослых овец.

Аналогичные данные по динамике зараженности овец тизаниезиозом были получены в Нижнем Поволжье М. И. Кузнецовым в 1960 г. У ягнят 4—5-месячного возраста тизаниезии не были обнаружены.

Подъем зараженности у овец всех возрастов отмечали осенью и зимой, а спад — в летние месяцы, но ягнята заражались позже, чем в условиях Южного Казахстана.

В Киргизии у ягнят до года тизаниезии обнаруживали с осени, и к концу ее инвазированность нарастала, достигая максимума зимой. У молодняка от года до двух лет наибольшую зараженность отмечали весной и осенью, летом и зимой она снижалась. Взрослые овцы были заражены во все сезоны года; снижение инвазированности отмечали летом, подъем — осенью (Шибанов, 1957).

По данным В. Г. Гагарина, Н. А. Атласова и В. Г. Соловьева (1959), вскрывавших овец на мясокомбинатах Киргизской ССР, наивысшая зараженность животных весной (март, май), летом инвазированность снижалась.

В Молдавской ССР тизаниезии у ягнят появляются в августе (5,2). Экстенсинвазированность постепенно нарастает, в ноябре достигает 23,4—30,7%, в декабре — 31,6—37,2%. У взрослых овец тизаниезии обнаруживают на протяжении всего года, нарастание инвазии в июне—июле (14,7—16,8%) и в октябре—декабре (21,8—25%) (Згардап, 1962, 1963, 1964). По данным Г. И. Годерзишвили (1966), овцы в Восточной Грузии заражены тизаниезиями во все периоды года. Минимальной экстенсивность инвазии была в сентябре (13,7%), максимальной — в июле (34,3%). У ягнят текущего года рождения тизаниезии появлялись с июля, подъем зараженности начинался в сентябре и достигал максимума (20%) в октябре. С июля по сентябрь у ягнят обнаруживали неполовозрелые, а с октября — и половозрелые формы тизаниезий.

В Узбекистане ягнята начинают выделять членики и яйца тизаниезий в августе. К октябрю зараженность животных резко повышается (40%), достигая наивысшего уровня в ноябре (44%), и в зимние месяцы постепенно падает (Шевченко, 1958).

Подъем экстенсинвазированнойности тизаниезиями у взрослых овец весной и осенью, с апреля она резко снижается, в августе равна нулю, в сентябре возрастает и держится на одном уровне до декабря, а к январю снижается.

По данным М. М. Мардиева (1962), в предгорной зоне Кашкадарьинской области Узбекистана у ягнят весеннего окота членики тизаниезий появляются в летние месяцы, пик экстенсинвазированнойности отмечается осенью (61%), в остальные сезоны года степень поражения ягнят низкая. Взрослые овцы заражаются обычно в конце лета и осенью, зимой степень инвазии снижается, с марта вновь возрастает, достигая пика в мае.

У ягнят текущего года рождения тизаниезии появляются в августе. Осенью заболеваемость усиливается, достигая максимума в ноябре, зимой падает, а весной вновь повышается.

В Ташкентской и Самаркандской областях, по данным Ш. А. Азимова (1963) и Р. Х. Хаитова (1964), в предгорной зоне тизаниезиоз у овец чаще всего регистрируется в летне-осенние месяцы, а в полупустынной зоне — весной, летом и осенью.

Таким образом, в Нижнем Поволжье, Молдавии, Грузии, Южном Казахстане и Узбекистане ягнята текущего года рождения заражаются тизаниезиями не сразу после выхода на пастбище, как при мониезиозе. У ягнят в течение первых 3—4 мес. тизаниезии не обнаруживаются; появляются они в июле и августе у 4—5-месячных ягнят. К осени зараженность этой возрастной группы животных увеличивается, подъем инвазии в октябре—ноябре. Экстенсинвазированность молодняка старше года к осени повышается. В этот период количество неполовозрелых форм тизание-

дий у них наибольшее. В остальные сезоны года динамика зараженности ягнят тизаниезиями имеет свои особенности, специфичные для определенного района, обусловленные климатическими и другими факторами.

По нашим данным, тизаниезиями инвазируются главным образом взрослые овцы, но мы регистрировали его и у молодняка.

В поливной зоне тизаниезиоз распространен в течение всего года: зимой — у 7% овец при средней ИИ 1 экз. тизаниезий, весной — у 8% и летом — у 4% при такой же ИИ, осенью — у 8% при средней ИИ 3 экз.

В пустынно-пастбищной зоне овцы заражаются тизаниезиями весной и осенью.

В предгорно-горной зоне тизаниезиоз распространен больше, чем в других зонах. Зимой ЭИ достигала 20% при средней ИИ 4 экз., и весне снижалась до 16% при средней ИИ 1,6 экз. Летом при неполных гельминтологических вскрытиях 120 тонких отделов шпешника овец только у одной мы обнаружили 1 экз., осенью ЭИ составила 20% при средней ИИ 2,7 экз. В горной части частая смена пастбищ препятствует заражению тизаниезиями.

В Таджикистане при неполном гельминтологическом вскрытии 1729 овец у 142 обнаружен вид *Th. giardi* (8,2%), интенсинвазированность от 1 до 4 цестод. В разные сезоны года эти показатели неодинаковы. Среди 390 овец, вскрытых зимой, инвазированных оказалось 3 (0,7%) при ИИ 1—2 экз. Весной тизаниезии были обнаружены у 60 из 824 вскрытых животных (ЭИ—7,2%, ИИ—1—6 экз.), летом — у 33 из 284 (ЭИ—11,4%, ИИ—1—4, в среднем 2,3 экз.). ЭИ и ИИ овец тизаниезиями зависят от возраста и пола животных. У ягнят до одного года тизаниезиоз мы регистрировали в течение только трех сезонов, весной тизаниезий у них не находили. По данным вскрытий, молодняк поражен в среднем на 9% при средней ИИ 2,2 неполовозрелые цестоды и 2,3 цестоды имагинальной стадии.

Тизаниезии появляются у ягнят летом. Из 145 вскрытых животных 21 оказалось инвазированным. В конце лета ЭИ составляла 14,5%. В Зарафшанской долине, по-видимому, в конце летнего сезона интенсивно заражается молодняк текущего года рождения, так как пик экстенсивности (44%) в этой зоне приходится на осенний период, при интенсинвазированности 3,8 паразита имагинальной стадии и 0,4—преимагинальной.

Взрослая инвазированность ярочек в летний сезон составляла 14,7%, осенью — 16,8% при средней интенсинвазированности: летом — 3,9 преимагинальными и 1,5 имагинальными стадиями паразита, осенью соответственно 0,8 и 4,1 экз. ЭИ баранчиков составляла 10%, при средней ИИ 3 экз. преимагинальной стадии и 0,4 имагинальной. Пик ЭИ ярочек и баранчиков — осенний период года.

Наиболее высокая ЭИ молодняка старше года весной: у баранчиков — 8%, у ярочек — 9% при средней ИИ соответственно 2,4 и 1,4 половозрелого паразита.

Таким образом, по данным наших исследований, на севере Таджикистана подъем зараженности тизаниезиями у ягнят в возрасте до года отмечается осенью (44%), от года до двух лет — весной (8%), летом зараженность снижается (3,8%), а зимой инвазированных животных почти нет.

Взрослые овцы заражаются тизаниезиями в течение всего года, основной пик инвазированности весной, подъем — летом. Тизаниезиозом в основном заражаются взрослые овцы; у ягнят моложе 3—4 мес. он не встречается. В Оренбургской области тизаниезиоз отмечали у овец от 6 мес. до 1,5 лет и только в единичных случаях у старших возрастов (Добычев, 1940).

По данным В. И. Бондаревой и С. Н. Боева (1950), в местах, где взрослые овцы заражены тизаниезиями, инвазионные ягнята почти не встречаются.

Развитие возбудителя. Половозрелая форма *Th. giardi* паразитирует в тонком отделе кишечника овец и других видов жвачных животных от нескольких экземпляров до нескольких десятков. Бурджанадзе (1942) у ягнят 4—5-месячного возраста обнаружил 67 экз. *Th. giardi*. У ягнят до года мы зарегистрировали до 45 экз. паразита.

Из каждой стробилы отделяются зрелые членики, которые с каловыми массами попадают во внешнюю среду. На пастбищах членики разрушаются и освобождаются большое количество яиц. Промежуточный хозяин тизаниезий не установлен. По литературным данным, промежуточными хозяевами *Th. giardi* являются орибатидные клещи. В. А. Потемкина (1944) экспериментально получила заражение орибатидных клещей яйцами *Th. giardi*, где они достигли стадии цистицеркоида. В дальнейшем исследователи (Соколова, 1958; Соколова и Панин, 1960; Сваджян, 1960; Ульянов, 1961) заражения орибатид не получили.

При заражении сеноедов онкосферами тизаниезий в насекомых видов *Lachesilla pedicularia*, *L. pedicularia* var. *brevipennis* развиваются онкосферы до стадии вытянутой личинки. В одном случае была обнаружена личинка, по строению напоминающая цистицеркоид (Кузнецов, 1962, 1963).

Патогенез. При тизаниезиозе изучен недостаточно. По изменениям, механическим и токсическим действиям паразита на организм хозяина он аналогичен патогенезу при мониезиозе. Продукты жизнедеятельности тизаниезий угнетают секрецию поджелудочной железы и желез тонкого отдела кишечника, действуют на морфо-биохимические свойства крови.

Клиника. Отставание от стада, иногда наблюдаются нервные явления, исхудание, угнетенное состояние, слюнотечение, анемия видимых слизистых оболочек, судорожные сокращения мускулатуры тела, нарушение координации движений. Падеж наблюдается преимущественно среди овец хурда.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, видимые слизистые оболочки анемичны. При вскрытии кишечник заполнен

цестодами, которые часто закупоривают его просвет. Слизистая оболочка воспалена, точечные кровоизлияния. В паренхиматозных органах дистрофия и кровоизлияния.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При определении диагноза необходимо учитывать эпизоотологию овцеводческого хозяйства, возраст больных животных, возрастной иммунитет. Ягнята моложе 4—5 мес. не заражаются.

Окончательный диагноз ставится гельминтоскопией, гельминтооскопией и диагностической дегельминтизацией. При гельминтоскопии невооруженным глазом по зрелому членику можно установить наличие тизаниезий. Из гельминтооскопических методов используют флотационные. В растворе гипосульфита пробы фекалий выращивают в течение 4—6 час., что позволяет выявлять больше (в 2—3 раза) капсул тизаниезий, чем при обычном методе флотации с насыщенным раствором поваренной соли (Шевченко, 1958).

Яйца тизаниезий не имеют грушевидного аппарата. Их можно найти в фекалиях, заключенных в остатки околоматочного органа по 5—15 шт., свободнолежащими.

При дифференциальной диагностике необходимо обратить внимание на мониезиоз, нематодироз и буностоматоз.

Оздоровление каракулевых хозяйств от тизаниезиоза. Профилактическая дегельминтизация при тизаниезиозе каракульских овец такая же, как при мониезиозе. В качестве антгельминтика при тизаниезиозе применяют медный купорос (2%): 4—6-месячным ягнятам 35—45 мл; 6—8-месячным — 50—60 мл; 8—10-месячным и взрослым овцам — 80—100 мл (однократно).

Эффективным при тизаниезиозе является фенасал в дозе 75 мг/кг (2—3 г на взрослую овцу в виде водной суспензии с эмульгатором — 0,5%-ный раствор сульфанола). Применяют также мышьяковокислородное олово в тех же дозах, что и при мониезиозе.

Авителлиноз. Цестодозное заболевание жвачных животных. Вызывается паразитированием в тонком отделе кишечника представителей семейства Avitellinidae Spassky 1950, рода Avitellina (Smith, 1911). У каракульских овец в настоящее время зарегистрирован вид Avitellina centripunctata (Rivolta, 1944) Roill, 1893.

Распространение. Авителлины распространены преимущественно на юге СССР: в Средней Азии, Казахстане, Закавказье, на Кавказе, в Крымской области, в РСФСР (Воронежская и Челябинская обл.).

Интересной находкой гельминт обнаружен у овец в 1921 г. 5-й Российской гельминтологической экспедицией в г. Мары; позднее у овец (2,5%) Самаркандской области (Хайтов, 1953). В Дагестанской АССР, по данным А. Х. Алтаева (1953), экстенсивность инвазии у отгонных овец составляла 36,2%, у неотгонных — 22,2% с интенсивностью от 1 до 3 экз.

В Армении авителлиноз регистрировали у 75% обследованных овец (Савина, 1942; Матевосян, 1957).

В Южном Казахстане в момент пика инвазии овцы инвазированы на 90—95% с интенсивностью 100—200 г массы авителлин на овцу (Ульянова, 1956). В пустыне Бек-Пак-Дала авителлиноз распространен на 43%. По данным М. Д. Орехова и Д. Н. Келова (1958), в Киргизии овцы инвазированы авителлинами на 1,1%.

Морфология. Стробила длинная, узкая. Длина от 1 до 5 м, иногда до 9 м, ширина 2—3,2 мм. Сколекс с четырьмя присосками не вооружен. Позади сколекса расположена шейка длиной от 5 мм до нескольких сантиметров, незаметно переходящая в стробилу. Наружная сегментация в начальной части стробилы отсутствует. Последние членики хорошо заметны в виде чоток. Половые отверстия неправильно чередуются. Зрелый членик содержит 45—50 яиц, заключенные в капсулы. Яйца авителлин без грушевидного аппарата, все пространство внутри скорлупы занято крупной онкосферой с тремя парами эмбриональных крючьев.

Развитие возбудителя. Цикл развития авителлин не изучен. Как и все анолоцефалы они являются биогельминтами, но промежуточный хозяин его не установлен. В качестве дефинитивного хозяина зарегистрированы овцы, козы, крупный рогатый скот, сайгаки, джейраны.

Эпизоотология. Динамика зараженности авителлинами овец различного возраста изучена недостаточно.

В. И. Малахов (1941), впервые изучавший авителлиноз, установил массовое заражение овец в Воронежской области осенью. В наибольшей степени был заражен молодняк от года до двух лет, у ягнят, моложе 6 мес., авителлин не обнаруживали.

По данным Н. В. Савиной (1942), вскрывшей 5500 кишечников овец, авителлины встречаются во все месяцы, кроме мая и июня. Наибольшая экстенсивность инвазии в осенне-зимний период (октябрь — 4,9%, ноябрь — 6,3%, декабрь — 6,4%).

В Армении заболеваемость овец авителлинозом носит сезонный характер: наиболее высокая со значительным отходом животных в июне—июле (болеют в основном годовики и взрослые овцы) и в сентябре—октябре (заболевают и гибнут ягнята текущего года рождения, а также взрослые овцы) (Матевосян, 1957, 1959).

В Азербайджанской ССР наибольшая экстенсивность инвазии овец осенью и в начале зимы. При этом гибнут только взрослые овцы и молодняк старше года (Гаиров, 1957).

При обследовании тонкого отдела кишечника овец старше года (7432) и ягнят до года (2272) Г. И. Годерзишвили (1962, 1966) обнаружил авителлин уже в июне; подъем зараженности начался в сентябре, достигая максимума в декабре (18,1%); в зимние месяцы инвазия снижалась.

Взрослые овцы заражались авителлинами во все месяцы; подъем инвазии отмечали весной и летом (март, август), пик — в июне, спад инвазии — осенью и зимой.

М. И. Кузнецов (1965), проводивший исследования в Боржомском районе Грузии, находил членики авителлин в фекалиях ягнят

текущего года рождения в июне. Таким образом, в Закавказье (Армения, Грузия) авителлинозом ягнята текущего года рождения заболевают летом, подъем инвазии наблюдается осенью. Наибольшая зараженность овец старше года в конце весны и летом.

По данным Е. С. Згардан (1962, 1963, 1964), в Молдавии ягнята заражаются очень редко. Авителлины обнаруживают у ягнят (0,4%), обычно в октябре, в ноябре экстенсивность их увеличивается. У овец старше года авителлины находят в течение всего года. Подъем зараженности в августе (16,4—20,7%).

На юге Казахстана у ягнят текущего года рождения авителлины впервые были обнаружены в сентябре. Подъем инвазии наблюдался осенью. Наибольшая экстенсивность зараженности молодняка летом (9,3%) и осенью (9,5%), несколько меньшая — весной (5,6%), минимальная — зимой. С. Д. Ульянов (1960) регистрировал авителлиноз по месяцам. У ягнят старше года при вскрытии осенью и зимой зараженность увеличивалась, достигая подъема в апреле—мае (16%). Летом зараженность молодняка от года до двух лет была небольшой, осенью и зимой резко возрастала, подъем отмечали в марте—апреле (21,6—31,4%). Зараженность различными видами аноплоцефалат С. Д. Ульянов обнаружил у 18% обследованных овец.

В Узбекистане авителлиноз у овец в предгорной зоне чаще встречается в осенне-зимний период, в полупустынной — зимой и ранней весной (Азимов, 1963).

В Кунградском районе Каракалпакки в течение 3 лет ежемесячно группы ягнят в возрасте до года, молодняк от года до двух лет и взрослых овец обследовали методом гельминтоскопии (по Никольскому). По данным Е. Ш. Шакиева (1962—1965) авителлиноз не в равной степени поражает овец различного возраста и в разные сезоны года. В фекалиях ягнят текущего года рождения членики авителлин впервые начинают появляться в конце июня, в августе авителлиноз проявляется клинически и при отсутствии дегельминтизаций сопровождается значительным падежом. Второй подъем инвазии отмечали в ноябре—декабре, наивысшую экстенсивность (23—38%) — в августе—декабре. У овец старше года авителлиноз регистрировали в течение всего года с тремя подъемами: небольшой — в мае, наибольший в августе, несколько меньший, чем в августе — в ноябре. Интенсивность инвазии 5—23 паразитов на инвазированное животное.

Методика изучения сезонной динамики зараженности овец авителлинозом в республиках Закавказья, в Молдавии, на юге Казахстана и в Каракалпакки различна. Только в Каракалпакки динамику заболевания изучали методом гельминтоскопии фекалий постоянных групп овец разного возраста и вскрытиями животных на одного и того же района. В остальных же зонах динамику авителлиноза изучали только методом вскрытий животных из различных районов области или республики. Распространение авителлиноза носит очаговый характер, поэтому на мясокомбинатах мог-

ли быть вскрыты животные из благополучных по этому заболеванью хозяйств, что могло исказить истинные данные динамики инвазии. Общим в динамике зараженности овец авителлинозом во всех зонах является подъем экстенсивности инвазии у ягнят летом и осенью.

На территории Узбекистана авителлиноз распространен очагово. В поливной и предгорно-горной зонах из всех цестод, обнаруженных в кишечнике овец, авителлины составляли 8,3%. При полных гельминтологических вскрытиях этот вид мы находили только зимой и осенью, максимальное количество цестод (7 экз.) было обнаружено только у одной овцы. По данным неполных гельминтологических вскрытий, ЭИ зимой равна 10% при средней ИИ 1,6 авителлины, а осенью соответственно 6% при 1,5 экз.

По данным ветеринарной отчетности, в Таджикистане (северная группа районов) заболевание и гибель овец от авителлиноза в 1963 г. отмечали в апреле—июне, августе—октябре и декабре, в 1964 г. — в январе, июле, в 1965 г. — в феврале—сентябре и декабре, в 1966 г. — в марте—июле, октябре и декабре.

В Матчанском районе наибольшее количество случаев заболевания овец авителлинозом и падежа от него было зарегистрировано в 1963 г. в апреле—июне, августе—октябре и декабре, в 1964 г. — в марте, апреле и июне, в 1965 г. — в марте и мае, в 1966 г. — в июне; в Ходженском районе — в 1963 г. — в апреле, в 1964 г. — в марте, апреле, в 1966 г. — в декабре.

В Канибадамском районе авителлиноз овец в 1963 г. отмечали в апреле, июне, в 1964 г. — в феврале, апреле и мае, в 1965 г. — в апреле и мае, в 1966 г. — в марте—июне и октябре. Значительное количество животных в эти годы заболело и погибло в апреле.

В Аштском районе несколько случаев заболевания и падежа овец от авителлиноза было зарегистрировано в 1963 г. в мае, в 1964 г. — в мае и июле, в 1965 г. — в июле, в Ура-Тюбинском районе — в феврале—апреле 1964 г., в Исфаринском — в апреле 1966 г.

Следовательно, в северной группе районов Таджикистана за 1962—1966 гг. наибольшая заболеваемость наблюдается весной. Из заболевших 5576 овец пала 461. Интенсивный показатель заболеваемости — 1%, летальности — 8,2%, смертности — 0,08%. В остальные сезоны года соответственно 0,03—0,15%, 11,8—18,8%, 0,009—0,018%.

При неполном гельминтологическом вскрытии 1729 овец авителлины обнаружены у 132 (7,6%) при интенсивности инвазии 1—9 авителлин на пораженную овцу (в среднем 2,2 паразита).

Из 390 овец, вскрытых в зимний период, инвазированными оказались 37 (9,4%) при средней ИИ 2 экз.; из 824 овец, вскрытых весной — 91 (9,7%) при средней ИИ 1,7 экз.; из 284 овец,

вскрытых летом, инвазированными оказались 7 (2,4%) при средней ИИ 3,4 паразита; из 231 овец, вскрытых осенью, авителлины обнаружены у 7 (3%) при средней ИИ 1,9 паразита.

Экстенс- и интенсинвазированность зависела от возраста и пола животных. У молодняка до одного года весной ЭИ составляла 3,6%, ИИ — 3,5 неполовозрелого и одного половозрелого паразита.

В колхозе «Ленинград» Пенджикентского района практикуется ранний (январский) окот овец, имеются также ягнята, родившиеся в декабре. При патологоанатомическом вскрытии ягнят раннего окота в апреле—начале мая мы обнаруживали у них от одной до шести авителлин. В этом хозяйстве авителлиноз регистрируется каждый год. Среди 11 инвазированных авителлинозом ягнят было 6 ярочек (ЭИ — 6,5%) и 5 баранчиков (ЭИ — 2,3%).

Интенсинвазированность в весеннее время у ярочек составляла 3,3 неполовозрелой и одной половозрелой цестоде, у баранчиков соответственно 3,8 и 1.

Зимой авителлинами было инвазировано 9,2% ягнят при интенсинвазированной 3 неполовозрелых и 2,3 половозрелой авителлины. ЭИ ярочек в этот сезон составила 13,6% при средней ИИ 3 неполовозрелых и 2,5 половозрелой авителлины, баранчиков соответственно 5%, 2 и 1,6. В летний и осенний сезоны при осмотре 145 кишечника авителлины не были обнаружены.

ЭИ овец в возрасте от года до двух лет в среднем составила 9%: ярочек — 17,1%, баранов — 5,9 при средней ИИ 1,1 паразита.

Таким образом, наиболее высокую ЭИ отмечали весной, (10,4%), наибольшую ИИ — зимой и летом (8,9%).

Пик авителлинозной инвазии наблюдался в весенне-летний период. По-видимому, он формировался за счет заражения животных в зимний и весенний сезоны.

Ярки в возрасте от года до двух лет заражались авителлинами зимой, летом и весной. Экстенсинвазированность составляла 17%, интенсинвазированность — 1,8 неполовозрелого и 1,4 половозрелого паразита.

Самая высокая инвазированность их была весной (при ЭИ 11,8%). Сравнительно высокой оказалась ЭИ в летнее время — 10,2%, зимой она снизилась до 6,6%. ИИ наиболее высокой была в летнее время (3,2 паразита), минимальной — летом (в среднем 0,9 экз.).

У баранов от года до двух лет авителлины отмечали зимой, весной и осенью, пик — зимой при ЭИ 6,3%. Весной и летом ЭИ определялась на уровне 5,3—6,1%. Наиболее высокая ИИ животных неполовозрелыми и половозрелыми формами паразита зимой. В среднем ЭИ составила 5,9% при средней ИИ 1,1 экз.

Овцы старше двух лет поражены авителлинами зимой, весной и осенью при ЭИ 11,6%. Наибольшей ЭИ была весной — 17,8%, зимой снижалась до 5,5%, зимой повышалась до 13%, при средней интенсинвазированной 1,5 неполовозрелой и 1,6 половозрелой цестоды. К зиме ИИ животных неполовозрелыми цестодами повы-

шалась до 4,5 экз., половозрелыми — до 2,3, весной и осенью составляла соответственно 0,1 и 1,4; 1,7 и 1,1 экз.

У овцематок авителлин мы встречали в течение 3 сезонов. Зимой авителлинами было инвазировано 11,2% овец при средней ИИ 4,5 неполовозрелой и 2,7 половозрелой цестоды, весной ЭИ достигала 20% при средней ИИ соответственно 0,2 и 1,5. В летний период ни у одной из 35 исследованных овцематок авителлины не были обнаружены. Осенью ЭИ маток равнялась 5,5% при средней ИИ 1,6 неполовозрелой и 1,2 половозрелой цестоды.

Патогенез. Воздействие авителлин на организм овец не изучено. Провести эксперименты на искусственно зараженных животных нельзя из-за отсутствия данных о промежуточных хозяевах авителлин. Патогенез авителлиноза на спонтанно инвазированных животных также не изучен.

С. Д. Ульянов (1961, 1964) вводил овцам экстракты и эмульсии, полученные из живых, погибших и высушенных авителлин путем 24-часового содержания их в жидкости Рингер—Локка и Тироде внутривенно и перрорально, однократно и перорально. У овец отмечали значительную лейкопению, сильный сдвиг влево в нейтрофильном ряде лейкоцитарной формулы, уменьшение в сыворотке крови общего белка, особенно его альбуминной фракции, резкое снижение содержания сахара и резервной щелочности крови, а также снижение активности каталазы и повышение активности протеазы. Следовательно, токсические вещества аноплоцефалы вызывают значительные патологические изменения в организме животных, проявляющиеся клинически.

Однако при анализе результатов исследований не учитывали роль чужеродного белка, введенного в организм. Возможно, что отмеченные изменения в крови животных могли развиваться при введении любого чужеродного белка. В опытах С. Д. Ульянова не было также надлежащего контроля и не учитывались иммунологические явления, развивающиеся после многократного введения белков.

Клиника и патогенез авителлиноза изучены слабо. Морфологические и биохимические показатели крови овец, естественно зараженных авителлинами, не изучались.

Мы провели гематологические исследования у 2 здоровых и 15 спонтанно инвазированных авителлинами ягнят.

В крови больных ягнят содержалось 9,4—10,7 г гемоглобина, на 100 мл крови, эритроцитов — 9,2—10,9 млн. в 1 мм³, лейкоцитов — 8,2—10,2 тыс. в 1 мм³ крови.

Лейкоцитарная формула: эозинофилы (2,5—6,5%), палочкоядерные нейтрофилы (9,5—15,1%), сегментоядерные нейтрофилы (20,5—36,5%), лимфоциты (52—55%), моноциты (2,2—2,5%).

РОЭ через час 1 мм, через 24 часа — 48 мм.

Среднее содержание сахара в крови 67—76 мг%.

Кислотная емкость сыворотки крови в среднем 360—960 мг%.

Количество общего белка составляло 4,61—7,0%, альбуминов—41,1—64,4%, глобулинов—35,5—58,9%, в среднем соответственно: 4,18—6,66; 51—61,5 и 38,5—49%. Белковый коэффициент равен 1,04—1,59%.

В крови животных, спонтанно инвазированных в марте, отмечали лейкоцитоз, эозинофилию, увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов, а при относительно низком содержании—сегментоядерных, замедление РОЭ, снижение содержания сахара и общего белка, а также кислотной емкости крови.

Количество гемоглобина и эритроцитов у животных, обследованных в июле было несколько выше, чем у животных, обследованных в марте. Лейкоцитоз обнаруживали у отдельных овец, эозинофилия не выражена, увеличенное количество палочкоядерных ней-

Таблица 3

Содержание некоторых элементов (мг%) в сыворотке крови овец в марте при естественном течении авителлиноза

Номер животного	Медь, мг/л	Фосфор	Кальций	Калий	Натрий
2613	1,65	4,21	18,0	11,6	61,5
2639	0,62	2,0	20,0	11,6	50,0
2645	0,5	2,0	18,0	8,7	41,5
4215	0,66	2,1	13,5	6,0	50,7
2303	1,07	3,43	13,5	6,0	40,0
Пределы колебания	0,5—1,65	2,0—4,21	13,5—20,0	6,0—11,6	40—61,5
В среднем	0,9	2,74	18,6	8,78	48,7

трофилов отмечалось не у всех животных, несколько выше оказались содержание сахара, общего белка и белковый коэффициент, а также кислотная емкость крови.

По-видимому, интенсивность инвазии овец авителлинами в зимне-весенний период значительно выше, чем летом. Кроме того, летом при лучших условиях кормления и содержания животных упитанность их выше, чем ранней весной.

Сыворотку крови 5 спонтанно инвазированных авителлинами 12—14-месячных овец исследовали на содержание меди, неорганического фосфора, общего кальция, калия и натрия (табл. 3). Чем выше интенсивность инвазии животных, тем ниже физиологические нормы для этих элементов.

Клиника. При авителлинозе поражена центральная нервная система. Больные овцы отстают от стада, часто ложатся, дыхание тяжелое, сопровождающееся сильными стонами, сердцебиение ускоренное, температура нормальная, сильная перестальтика кишечника, понос. В испражнениях большое количество крови. Проявляются нервные явления, мышечная дрожь, судороги, голова

запрокидывается назад, сильное слюнотечение, скрежет зубами. Нарушается координация движений. Через 15—18 час. после появления первых клинических признаков животное погибает.

Патологоанатомические изменения. Тонкий отдел кишечника сильно воспален, сосуды резко инъецированы. Множество кровоизлияний: от точечных до крупных полосчатых, местами геморрагические воспаления. В просвете кишечника большое количество авителлин.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При диагностике авителлиноза необходимо учитывать эпизоотиологию и клинику болезни. Прижизненный диагноз определяют в основном методом гельминтоскопии (по Никольскому, 1961). С фекалиями овец выделяются не фрагменты стробил, а отдельные их членики. Через ручную лупу в фекальных шариках овец видны глубоко вкрапленные, мелкие, с маковое зерно, округлые молочно-белые образования, не поддающиеся вымыванию. При исследовании фекалий членики выделяются не регулярно. Целесообразно проводить диагностическую дегельминтизацию.

Авителлиноз необходимо отдифференцировать от других аноплоцефалитозов овец (тизаниезий, стилезий, мониезий).

При лечении авителлиноза применяют йомезан. Его давали в таблетках по 0,06 г/кг однократно внутрь 10 баранам 15—16-месячного возраста, естественно зараженных авителлинами. Четырех животных взяли для контроля. Предварительную подготовку животных к даче препарата не проводили.

На 9 сутки после дачи препарата забитых животных исследовали. Авителлиноза не оказалось. У контрольных животных при вскрытии обнаружено по 1—4 авителлины.

Байлюсцид испытывали на 15 зараженных баранах 15—16-месячного возраста при пяти контрольных, выявленных методом гельминтоскопии. Препарат давали однократно внутрь (13 животным по 0,075 г/кг, двум — по 0,1).

На 6 сутки после дачи препарата животные были забиты. Свободными от цестод оказались оба барана, обработанные байлюсцидом в дозе 0,1 г/кг и 9 (69,2%) животных, получивших препарат в дозе 0,075 г/кг. У трех животных этой группы обнаружено по 3—6 авителлины, у контрольных по 1—4. Следовательно, байлюсцид в дозе 0,075 г/кг малоэффективен при авителлинозе.

Гетол в дозе 0,2 г/кг испытывали на 5 баранах 15—16-месячного возраста, естественно инвазированных авителлинами. Препарат давали однократно внутрь. На 5 сутки после дачи препарата только у одного барана нашли одну авителлину.

Оксид испытывали на 13 авителлинозных баранчиках 8—9-месячного возраста, естественно инвазированных авителлинами при 5 контрольных. Препарат вводили в дозе 0,12 г/кг однократно, внутрь, в виде водной суспензии с эмульгатором (сульфанол). Через 8 суток после дачи антгельминтика у всех животных кишеч-

ные цестоды не обнаружили. У животных контрольной группы в кишечнике было обнаружено по 1—4 авителлины.

Фенасал (аналог йомезана) вводили 11 баранчикам 10—11-месячного возраста, естественно инвазированных авителлинами. Они составили 3 подопытные группы (по 3 баранчика) и одну контрольную (2 баранчика).

Животным первой группы фенасал давали однократно, внутрь, в дозе 0,05 г/кг, второй — в дозе 0,075 и третьей — в дозе 0,1 г/кг. Через 10 суток после дачи препарата из 3 баранчиков, получивших фенасал в дозе по 0,075 и по 0,1 г/кг, авителлины не были обнаружены, имелось по две авителлины. У баранчиков, получивших фенасал в дозе по 0,075 и по 0,1 г/кг авителлины не были обнаружены. У контрольных овец найдено по 2 и 3 авителлины.

Оздоровление каракулеводческих хозяйств от анолоцефалезов. Для предохранения овец от заражения прикормочные участки, где в основном распространен промежуточный хозяин (орibatиды), периодически перепахивают и засевают многолетними кормовыми травами. Не следует выпасать овец (особенно ягнят) на сырых и заболоченных пастбищах. Большое значение в профилактике мониезиса имеет также раздельная пастьба молодняка и взрослых овец.

Для борьбы с этим гельминтозом профилактические дегельминтизации проводят в сочетании с фенотиазино-меднокупоросной солевой подкормкой.

При неправильном проведении их (упущение сроков) необходимы лечебные дегельминтизации для освобождения овец от цестод и предупреждения диссеминации яиц.

В Узбекистане в поливной и предгорно-горной зонах первую профилактическую дегельминтизацию овец всех возрастов необходимо проводить в мае, после весенней стрижки, перед выгоном на летние выпасы, вторую — в августе или в начале сентября. Выборочно обследуют овец на наличие мониезий в декабре, а при обнаружении их в январе проводят дегельминтизацию.

В пустынно-пастбищной зоне первую профилактическую дегельминтизацию овец всех возрастов проводят в апреле, у ягнят текущего года рождения — в мае, вторую — в сентябре. Диагностическое обследование овец на наличие мониезий проводят в декабре.

Для лечебно-профилактической дегельминтизации при мониезисе овец было испытано свыше 120 различных препаратов, 70 из которых непригодны из-за малой эффективности, токсичности, неустойчивости при хранении или необходимости применения в больших дозах.

Известно, что медный купорос, арсенат свинца, мышьяковокислородная кислота, арсенит кальция и марганца высокоэффективны, но токсичны и неудобны для применения.

Новые препараты: йомезан, фенасал, вермитин, дивермин, кантракс и другие высокоэффективные антгельминтики с высоким спек-

тром действия на преимагинальные и имагинальные формы мониезий, минимальной токсичностью удобны для производства.

Однако до настоящего времени для дегельминтизации овец при мониезиозе в основном применяют медный купорос и мышьяково-кислое олово.

Эффективность 1%-ного раствора медного купороса против мониезий и тизаниезий впервые заметили Холл и Фостер (1918), применяя его при стронгилятозах овец.

В Советском Союзе этот раствор впервые был применен А. М. Петровым и Н. В. Савинной (1935) в 1931 г. в Бурят-Монголии. После введения раствора (75 мл) ягнятам, естественно зараженных мониезиями, через 2 часа вводили слабительное (глауберова соль).

В 1933 г. 1,125%-ный раствор медного купороса был рекомендован в качестве основного антгельминтика при мониезиозе овец.

Однако широкое практическое применение этого препарата показало, что 1,0 и 1,125%-ные растворы даже с последующим применением солевого слабительного действуют недостаточно эффективно, особенно на молодые (преимагинальные) стадии мониезий (Попова, Тахистов, 1940; Чубария, 1958). Экстенсивность его составляет соответственно 23—40 и 62,5%. Неэкономичной оказалась на практике дача слабительного через 2 часа после применения сульфата меди.

Сильно инвазированный (1,125%-ный) раствор медного купороса в удвоенной дозе повысил эффективность действия его на мониезий (Маградзе, 1938).

И. Ф. Квеситадзе, А. А. Вартанова (1941) и др. применяли для массовой обработки овец против мониезиоза растворы технического медного купороса с повышенным содержанием железа и мышьяка в нескольких усиленных дозах.

Улучшение терапевтического эффекта медного купороса отмечали при повышении концентрации раствора до 1,25 и увеличении дозы (Гайнулина, 1939).

В. П. Пухов (1934), Л. А. Лосев (1940) и др. дегельминтизировали ягнят при мониезиозе раствором медного купороса без применения слабительного. В дальнейшем этот метод стал широко применяться и был включен в инструкцию.

Однако, по данным Г. И. Дикова (1960), применение при мониезиозе овец 1%-ного медного купороса без слабительного менее эффективно. Недостаточная эффективность его была доказана и другими авторами.

Н. Х. Шевченко (1957, 1958) и др. отметили хороший терапевтический эффект при мониезиозе и тизаниезиозе овец 2%-ного раствора медного купороса. Эффективность препарата повышается, если животным в течение суток до его применения не давать воды, а непосредственно перед обработкой хорошо накормить.

Таким образом, эффективность 2%-ного раствора медного купороса при мониезиозе овец намного выше 1%-ного.

В Казахстане и республиках Средней Азии при применении 2%-ного раствора медного купороса массовое отравление овец после дегельминтизации не отмечали, так как обрабатывали главным образом взрослых овец и ягнят старше 5—6 мес.

В других географических зонах, где необходимо проводить премагинальные дегельминтизации 1—2-месячных ягнят, 2%-ный медный купорос не нашел широкого применения, так как нежные оболочки желудочно-кишечного тракта молодых ягнят очень чувствительны и такой раствор действует на них как сильный раздражитель (Мозгов, 1948; Дольников, 1960; и др.).

Таким образом, 2%-ный раствор медного купороса является более эффективным, но и более токсичным веществом. Поэтому применить его во всех районах Советского Союза, особенно для дегельминтизации 1—2—3-месячных ягнят, без тщательной проверки на безвредность не следует.

Проведение дегельминтизации овец путем индивидуальной дачи антгельминтика, требует дополнительной рабочей силы. В день дегельминтизации режим содержания овец нарушается. Поэтому метод одно- и двукратной вольной дачи антгельминтика овцам и ягням при мониезиезе значительно облегчает и упрощает процесс дегельминтизации, а также исключает ломку отар.

Первые сообщения о вольном скармливании смеси солей меди с кормовой солью относятся к 1823 г.

Вольное спаивание овцам воды с добавлением к ней медного купороса при мониезиезе дало отрицательные результаты (Пухов и др., 1934; Лосев, 1935; Паскальская и др., 1960).

Ритц (1937) при скармливании смеси медного купороса с поваренной солью (1 : 30 и 1 : 50) не установил уменьшения яиц нематод и цестод в фекалиях зараженных овец, однако отметил случаи гибели животных с признаками отравления медью.

Наиболее эффективной, по данным Р. С. Шульца, Г. И. Дикова и Р. А. Некипеловой (1961) оказалась смесь медного купороса с поваренной солью (1 : 100), а также смесь медного купороса, фенотизина и соли (1 : 5 : 100) против мониезий, тизаниезий и авителлин.

Впоследствии хорошее профилактическое действие этих смесей установили также П. П. Вибе (1962), Г. И. Никитенко (1962), В. М. Шонов (1962), С. Д. Ульянов (1961, 1963) и др. При применении смесей в течение нескольких месяцев уменьшается падеж ягнят и овец, увеличивается настриг шерсти, живой вес и плодовитость.

Длительное скармливание смеси ягням в возрасте от 2,5 до 4 мес. не вызывало у них видимых осложнений и симптомов хронической интоксикации медью. Смеси особенно сильно действуют на мониезий, слабее на тизаниезий и авителлин. Через 8—12 дней после начала скармливания смесей начинают выделяться членики и обрывки стробил мониезий. Стробилы со сколексами отходят через 43—53 дня.

При ежедневном 2-месячном скармливании смеси медного купороса с кормовой солью (1 : 100) и смеси медного купороса, фенотиазина и кормовой соли (1 : 10 : 89) отдельным группам овец (по 15—22 головы в группе) в печени этих животных отмечали повышенное в 3—4 раза накопление меди, по сравнению с контрольными овцами, получавшими только кормовую соль. Для нейтрализации и предотвращения накопления меди мы добавляли к этим смесям 1%-ный молибденовокислый аммоний.

Смесь медного купороса, фенотиазина, кормовой соли и молибдена (1 : 10 : 88 : 1) при скармливании ее в течение 6 мес. эффективно действует на многих нематод в сычуге, тонком и толстом отделах кишечника. Экстенсивизированность анолоцефалаятами овец, получавших солевую подкормку с добавлением медного купороса, составляла 8%, а овец, получавших только соль или смеси, не содержащие сульфата меди, фенотиазина, соли и молибденовокислого аммония — 100%.

Прибавление молибдена приводит к уменьшению накопления меди в организме животных. Поэтому следует применять смесь медного купороса с солью и фенотиозином только в тех местах и зонах, где в растительности и почве содержится сравнительно мало меди и имеются антагонисты этого элемента (сульфаты и соли молибдена). В зонах же при большом содержании меди в растительности и почве и отсутствии ее антагонистов (полюнно-эфемерные пастбища или поливные и предгорные зоны Узбекистана) необходимо добавлять к смеси 1%-ный молибденовокислый аммоний. Период скармливания смеси в Узбекистане — октябрь—конец мая, без перерыва.

В Читинской области профилактику гемонхоза, буностомоза, хабертиоза, нематодироза и мониезиоза овец проводили путем длительного скармливания (с 1 марта по 30 июня и с 1 августа по 15 октября) медного купороса, фенотиазина и кормовой соли, смешанных в соотношении 1 : 10 : 100 (Савинкова, 1963).

В Новосибирской области (Рудометкин, 1961) с мая по сентябрь применяли брикеты, содержащие азотнокислый кобальт (8 г), сернокислую медь (40 г), пшеничные отруби (2 кг), фенотиазин (2 кг), мел (6 кг), поваренную соль (4 кг). 840 овец съедали эту смесь за 3 дня. Среди опытных овец и ягнят заболеваний мониезиозом не отмечали.

Следовательно, при мониезиозе каракульских овец рекомендуется 1—2%-ный раствор медного купороса и фенотиозино-меднокупоросовая солевая подкормка.

Для приготовления раствора медного купороса необходима стеклянная или деревянная (но не металлическая) посуда, в которую наливается мягкая вода (снеговая, дождевая, речная). Для смягчения к воде добавляют соляную кислоту (2—3 мл на 1 л). На один литр воды дают 10—20 г мелкоистолченного медного купороса. Приготовленный раствор должен быть голубого цвета, однородным, совершенно прозрачным, без осадка. При наличии

хлопьев или помутнения (для дегельминтизации не употребляется) и раствор медного купороса добавляют соляную кислоту (4 мл на 1 л).

Эффективность дегельминтизации овец при мониезиезах достигается попаданием антгельминтного раствора непосредственно в сычуг. При этом овец держат без воды 18—24 часа до дегельминтизации; корм непосредственно дают перед обработкой. Для дачи раствора используют воронку с резиновым шлангом и шприц Жане с резиновой трубкой. Не рекомендуется выпаивать овцам раствор из бутылок, так как при этом он часто попадает не в сычуг, а в рубец, заливается в легкие. При даче раствора голову овцы нужно держать в горизонтальном положении, чтобы животное имело возможность глотать. Дозы раствора медного купороса для овец разных возрастов следующие:

Возраст	Доза, мл	
	1%-ный раствор	
1,5—2		15—20
2—3		25—30
3—4		30—35
5—6		40—45
7—8		50—60
8—10		60—80
Взрослые		80—100
	2%-ный раствор	
4—6		35—40
6—8		50—60
8—10		60—80
Взрослые		80—100

После раствора медного купороса дают раствор глауберовой соли в горячей воде (1 кг соли на 2 л воды) в дозе 30—80 мл ягнятам (в зависимости от возраста) и 100—120 мл взрослым овцам.

Отравлений 1%- и 2%-ными растворами медного купороса не отмечали, кроме случаев, связанных с неправильной методикой применения препарата (неправильное разведение, употребление раствора с осадком, заливание в легкие и др.) и дачей препарата истощенным овцам, дозу которым уменьшают до 3/4—1/2.

Мышьяковокислородное олово — белый аморфный или кристаллический порошок, без запаха и вкуса, не растворимый в воде. Растворяется в минеральных кислотах, едких и углекислых щелочах. Препарат при пероральной даче 0,3—0,4 г на 1—4-месячного ягненок является высокоэффективным при мониезиезе. Для 4—6-месячных ягнят терапевтическая доза препарата равна 0,6 г, для 6—8-месячных 0,8, для ягнят старше 8 мес. — 1,0 г. Под действием мышьяковокислородного олова из организма ягнят выделяются половозрелые и молодые формы мониезий.

Терапевтические дозы мышьяковокислородного олова даже при многократном применении не вызывают существенных изменений в организме ягнят. Перед дачей препарата животных необходимо

выдержать на голодной диете 16—18 час., а в день дегельминтизации и после дачи препарата не рекомендуется давать им воду. Ягнят через 2—3 часа после дачи препарата пускают к маткам, затем отбивают и через 2—3 часа пускают на пастбище. Обильное кормление в день дачи препарата не рекомендуется. При уменьшении срока голодной диеты до 12—13 час. экстенсэффективность действия препарата на ягнят снижается до 88,9%.

При повышении же дозы до 0,6—0,8 г на ягненка срок голодной диеты можно сократить до 12 час.

Арсенат олова для дегельминтизации ягнят и овец против мониезиоза применяется в Грузии с 1955 г.

По данным И. Чубария и др. (1957), эффективность действия препарата на молодые формы мониезий в дозе от 0,1 до 0,4 г на ягненка составляла 84%.

Низкую эффективность мышьяковокислого олова при мониезиозе ягнят отмечали в заниженных дозах — 0,5 г на 7—8-месячного ягненка, вместо 0,8 г (Ульянов и Климов, 1957).

Н. Х. Шевченко (1958) испытывал мышьяковокислородное олово в Узбекской ССР на 28 мониезиозных ягнят и отметил 100%-ную эффективность препарата.

В Азербайджанской ССР (Гейдаров, 1960) мышьяковокислым оловом было дегельминтизировано 10 тыс. овец. При правильном применении препарата осложнений не отмечали, но при нарушении водного режима до и после дегельминтизации овцы погибали.

М. И. Кузнецов (1967) дегельминтизировал мышьяковокислым оловом ягнят в пяти отарах Оренбургской области в июне в дозе 0,4 г на ягненка после 18-часовой голодной диеты. При обследовании 300 ягнят методом Фюллеборна до дегельминтизации было установлено, что экстенсинвазированность составляла 54%, через 17 дней после дегельминтизации она снизилась до 3,5% (экстенсэффективность — 92%). Отравления животных не отмечали.

В Ленинском районе Волгоградской области М. И. Кузнецов в 1960 г. обработал арсенатом олова более 15 тыс. ягнят. Гибель ягнят после обработки препаратом не отмечали.

В различных зонах Советского Союза экстенсэффективность препарата, по данным М. Ю. Паскальской и др. (1958), составляла 78—100%.

И. Т. Чубария (1963) мышьяковокислородное олово давал ягнятам групповым способом. К ячменной муке добавляли 0,1, 0,2 и 0,3% арсената олова и 3% поваренной соли, скармливали смесь из расчета 100 г на ягненка в день в течение 3—5 дней подряд. Случаев отравления ягнят не отмечали. Экстенсэффективность достигала 90—100%.

В. А. Володин (1933) ставил опыты по профилактике мониезиоза на 680 овцах и 826 ягнятах. При скармливании им в течение 50 дней солефенотиазиновых брикетов, содержащих мышьяковокислородное олово в дозах 0,08—0,04 г, у животных улучшился аппетит. При обследовании 20 опытных ягнят через 35 дней после

начала опыта яйца мониезий были обнаружены в одной пробе, при дегельминтизации всех ягнят (826) 1%-ным раствором медного купороса мониезии отошли у 20 животных. В контрольной отаре ягнята заболели мониезиозом и при дегельминтизации выделяли большое количество мониезий.

Длительное скормливание препарата не нарушало физиологических функций ягнят.

Таким образом, мышьяковокислородное олово в смеси с солью и фенотиазином в брикетах более эффективно для профилактики мониезиоза у ягнят.

Вопрос об использовании продукции, получаемой от животных после обработки их мышьяковокислым оловом или другими антгельминтиками, содержащими мышьяк, имеет практическое значение.

В. И. Нанобашвили (1959) установил, что мышьяк в измеряемых количествах выделяется из мышц животных только в день дачи препарата, в последующие 4 дня обнаруживают только его следы. Через 4—5 суток после дегельминтизации мясо животных может быть использовано в пищу. В молоке овец, получавших арсенат олова в дозе 0,7—1,0 г, наибольшее количество мышьяка находили на протяжении трех суток после дегельминтизации, в течение последующих 20 суток содержание препарата уменьшалось. Следовательно, в течение 20 дней после дегельминтизации молоко животных не рекомендуется использовать в пищу.

Многие авторы (Kastel, Grase et Graberr, 1961) считают, что лечение животных арсенатом олова не опасно с точки зрения пищевой гигиены.

По данным Н. Т. Чубария (1957—1959), в терапевтических дозах мышьяковокислородное олово не вызывает видимых изменений в организме ягнят даже при многократном применении (3—4 раза), положительно сказывается на общем состоянии организма, улучшает обмен веществ. Смертельная доза препарата для 3—4-месячных ягнят с живым весом от 10 до 28 кг — 3 г, токсическая — меньше 3 г.

Регулярная дача ягнятам терапевтических доз мышьяковокислородного олова с 10-дневными интервалами не вызывает у них видимых изменений. Летальная доза препарата для овец — 0,11 г/кг, токсическая — 0,05—0,1 (Геловани и др., 1958).

По данным В. И. Нанобашвили (1958, 1961), при даче ягнятам препарата в дозе 0,5—0,8 г и овцам в дозе 1,0 г вызывает у животных понижение учащение пульса и дыхания, кратковременный лейкоцитоз, увеличение числа эритроцитов и общего белка в сыворотке крови (1,3%). Резервная щелочность крови на 3—4 сутки после дачи препарата увеличивается (10—13%), белок в моче не обнаруживается, в редких случаях на 11-й день в ней появляется небольшое количество сахара.

Элементы, входящие в состав мышьяковокислородного олова осмотическим путем проникают внутрь члеников мониезий, образуют

прочные соединения с белками и тем самым нарушают процессы внутреннего обмена. Препарат действует как контактный яд. Введенный внутривенно, подкожно или внутримышечно как антгельминтик не действует.

В. И. Нанобашвили (1958), устанавливая переносимые и смертельные дозы мышьяковокислого олова для овец и ягнят, отметил, что на равные токсические дозы препарата животные реагируют неодинаково: одни гибнут, а у других токсические явления проходят и они выздоравливают. Высшая однократно переносимая доза для ягненка — 2,5—3,0 г (116,7—146,2 мг/кг), для овцы весом 34 кг — 5,0—5,5 г. При повышении дозы: для ягнят до 3,1, для овец до 6,0 г, животные погибали в течение трех суток. Терапевтический индекс препарата — 5,5 у овец и 6,26 у ягнят. Однако эти показатели недостаточно точны.

Патологоанатомическим изучением установлено, что у ягнят, не инвазированных мониезиями, но получавших арсенат олова в дозе 0,3—0,4 г (лечебная доза) отмечали цианоз печени, почек, легких и слабую зернистую дистрофию паренхиматозных органов. Но эти изменения не дают основания считать арсенат олова токсичным в лечебных дозах. В терапевтических дозах резких изменений в морфологии крови овец не наблюдалось. Однако не были исследованы органы ягнят, получивших препарат в удвоенной дозе.

Доза 0,1 г/кг (3,5 г на овцу) хорошо переносится животными, хотя первые два дня наблюдается угнетенное состояние, увеличивается содержание билирубина в сыворотке крови (Раух и Россов, 1961). В дозах же 0,25—0,3 г/кг арсенат олова вызывает геморрагический энтерит, атонию преджелудков, мышечную дрожь, гипербилирубинемия и часто гибель животных.

Таким образом, терапевтический индекс мышьяковокислого олова сравнительно невысок: 1 : 3 и 1 : 4.

Массовой гибели ягнят и овец от арсената олова не отмечали, однако в областях Южного Казахстана, в Киргизии, Армении, Астраханской области определенное количество овец погибло после дегельминтизации их мышьяковокислым оловом.

М. И. Кузнецов с сотр. (1961), выясняя гибель животных после дегельминтизации их мышьяковокислым оловом в Джамбульской и Чимкентской областях установил, что дегельминтизацию взрослых овец против авителлиноза проводят в весенний период (март—апрель) при так называемом весеннем отходе овец, преимущественно овцематок. В первые 2—3 дня после дегельминтизации мышьяковокислым оловом в некоторых отарах число павших животных увеличивалось, что связано с резким ухудшением содержания овец или несоблюдением правил дегельминтизации. Отравления овец арсенатом олова не обнаружено. При дегельминтизации ягнят массового отравления животных не наблюдали.

Под воздействием соединений мышьяка выделяются половозрелые и неполовозрелые формы паразитов.

Для ветеринарной практики при мониезиезе овец мышьяково-кислое олово дают в таблетках или капсулах: ягнятам и козлятам в возрасте от 1—3 мес. 0,4 г, от 3 до 8 мес.— 0,8 г, овцам и козлятам старше 8 мес.— 1,0 г.

Камаду готовят из волосков и железок плодовых коробочек дерева *Rottfega tinctoria* Roxd, произрастающего в Индии, Китае, странах Южной Азии. Это мелкий, рыхлый, нелипкий кирпично-красный порошок, без запаха и вкуса, главающий на поверхности воды, растворимый в щелочах, эфире и спирте. Содержит до 80% смолы. Действующим началом является кристаллическое вещество роттлерин (10%), сходное с действующим началом папоротника.

Камаду как противогельминтное средство применяли еще в глубокой древности народы Индии и других стран Востока.

В России камаду при мониезиезе впервые применил М. П. Блюменфельд (1904). Он давал камаду в дозах 6,0—8,0 г на ягненка в июне в период распространения заболевания. После однократного применения отмечено отхождение цестод у большинства обработанных ягнят. Падеж животных был приостановлен. М. П. Блюменфельд рекомендовал после камады слабительное.

С. В. Иванецкий (1928) применял камаду при мониезиезе в дозе 0,5 г на ягненка. Предварительно ягнята были поставлены на полуголодную диету, затем получали глауберову соль. Массовое отхождение ленточных глистов наблюдали на 2-й день после обработки; на 7-й при гельминтокопрологическом обследовании ягнят яйца цестод были обнаружены только у 2% животных.

По данным Чопра и Чандлера (1928), при применении камады в дозах 3,0—5,5 г на голову в сиропе с водой цестоды начали отходить через 4 часа.

В мае 1935 г. при преимагинальной дегельминтизации на Северном Кавказе И. В. Орлов (1937) обработал 4 отары овец: одни животные получили камаду, другие — раствор медного купороса. Падеж ягнят от мониезиеза во всех 4 отарах резко уменьшился.

М. Филимонов (1936) в июне 1930 г. в период заболевания ягнят мониезиезом в Татарии, применял камаду в дозах 2,0—3,0 г в отваре льняного семени. После обработки всего поголовья овец в селениях Арского кантона падежа от мониезиеза не отмечали.

К. И. Скрябин и Р. С. Шульц (1937) рекомендовали давать камаду в дозе 4,0—6,0 г на одну овцу.

В 1934 г. в Ленинградской области (Попова и Тахистов, 1940) применяли камаду в дозе 2,0 г на 3,5-месячного ягненка и 3—3,5 г на 4—5-месячного. При этом наблюдалось обильное отхождение мониезий.

По данным Б. С. Москалева (1940), камада действует на нервные узлы и вызывает отмирание паразита с головного конца. После дачи камады в дозе 4,0—5,0 г у выделенных животными мониезий передняя часть стробилы омертвела, причем переход от живой части к омертвевшей резко выражен.

Sing et Chake (1956), изучавшие действие водных растворов камалы различной концентрации на активность ферментов и *M. benedeni* установили, что они снижают активность сукциндегидрогеназы—фермента, участвующего в превращении пировиноградной кислоты в двуокись углерода и воду.

Следовательно, камала является сравнительно эффективным средством при мониезиозе ягнят. Однако как вещество растительного происхождения камала не обладает постоянным действием. Эффективность разных партий камалы неодинакова и обуславливается главным образом сортом растения, из которого готовят препарат, и временем сбора.

Кроме того, после длительного хранения камалы антгельминтные свойства резко снижаются; она токсична, большие дозы ее действуют на центральную нервную систему животного. Отмечены случаи отравления животных даже терапевтическими дозами.

По данным Л. Г. Баяндиной (1963), химиотерапевтический индекс камалы очень низкий.

Мышьяковокислый марганец — высокоэффективный антгельминтик при мониезиозе овец. Действует на имагинальные и преимагинальные формы цестод (Чубария, 1958). Выпускается в таблетках или в виде порошка. Однократные дозы для ягнят 1—3 мес. 0,4 г, 4—6 мес.— 0,6, 6—8 мес.— 0,8 г, для овец старше года— 1 г. Методика дачи и показания к применению те же, что и при дегельминтизации овец мышьяковокислым оловом.

Дихлорофен был испытан в нашей стране В. Р. Подгорным (1963). Для ягнят лечебная доза дихлорофена очищенного 0,2 г/кг, технического — 0,3 г/кг. Препарат обладает побочным действием — в терапевтических дозах вызывает значительное послабление, а при незначительном увеличении доз — понос.

Биотинол при мониезиозе овец и телят был впервые испытан М. Fukui (1960) в Японии в дозе 70 мг/кг.

По данным В. Р. Подгорного (1963), он очень эффективен в дозах 0,1 г/кг. Препарат дают внутрь в форме водной суспензии. Он обладает побочным действием: вызывает послабление. Пятикратные дозы биотинола вызывают угнетение общего состояния и профузный понос. В широкой производственной практике биотинол еще не применяли.

Йомезан — желтовато-белый порошок, без запаха и вкуса, нерастворимый в воде. Температура плавления 230°C. Выпускается фирмой Байер (ФРГ) в виде бледно-желтых таблеток, слегка пахнущих ванилью. Быстро растворяется.

Мензолин, содержащий 75% йомезана и 25% эмульгирующего вещества, применяется в виде суспензии.

Йомезан впервые был испытан Гённертоном и Шрауфштайтером (1960) при гименолипедозе крыс, в дозе 5 мг/кг он обладал 100%-ной эффективностью. При испытании его на овце, корове и козе, инвазированных моннезиями, отметили отхождение цестод.

В Южной Африке Стампе и Тербланш (1961) йомезан применяли на ягнятах, козах, телятах, естественно инвазированных мониезиями, тизаниезиями, авителлинами и стилезиями. Препарат в дозе от 50 до 80 мг/кг давали 20 ягням в возрасте от 2 до 4 мес., зараженных мониезиями и тизаниезиями, и 7 ягням в возрасте 5—7 мес., зараженных тизаниезиями и авителлинами. При забое через 5—7 дней после дачи препарата было установлено, что ягнята, получившие свыше 0,6 г, освободились от цестод; 4 ягненка весом меньше 5 кг, получившие по 0,2 г йомезана, остались инвазированными.

У 30 получивших препарат в дозе 1,25 г ангорских коз, обследованных через 16 дней, яйца и членики цестод не были обнаружены.

Все 11 телят, обработанные препаратом в дозе от 45 до 150 мг/кг полностью освободились от мониезий. Йомезан давали в виде таблеток или 5—10%-ной водной суспензии. Отхождение цестод у всех видов животных отмечали в течение 48 час. после дачи препарата. На стилезий йомезан не действовал.

Терапевтической дозой йомезана для всех видов животных Стампе и Тербланш считают 50 мг/кг. Минимальная эффективная доза для молодых ягнят — не менее 1,0 г активного вещества независимо от веса животного. Такими дозами было обработано более 300 ягнят.

Высокую эффективность йомезана подтвердили многие исследователи из различных стран мира.

Cattle (1962) в Северном Гессене обработал йомезаном 1398 ягнят в возрасте от 3 до 5 мес., давая его в дозе 50 мг/кг в слабо зараженных отарах и в дозе 75 мг/кг — в сильно инвазированных. Через 3—4 часа после дачи препарата у ягнят появлялся слабый понос и начиналось обильное отхождение стробил мониезий. Гельминтовопроскопические исследования фекалий обработанных ягнят показали высокую эффективность препарата.

Reineke (1962) доказал высокую эффективность йомезана (линтекса), применяемого при мониезиозе, тизаниезиозе и авителлинозе у овец, телят и коз в Южной Африке.

Йомезан нетоксичен в терапевтических дозах.

В нашей стране йомезан впервые был испытан З. И. Ивановой (1963) на 25 ягнятах, естественно инвазированных мониезиями в дозах от 1,0 до 4,0 г на овцу. Эффективность действия его и на половозрелые формы мониезий достигала 100%.

Исучия механизм действия йомезана, Шруфе и Гённерт (1960) установили, что препарат повреждает кутикулу цестод и затем убивает их. У мониезий отмирает сколекс, разрушаются стробилы.

Из разрушенных препаратом цестоды действуют протеолитические ферменты пищеварительного тракта (Баяндина, Бехли, Брауде, Кротов, Федотова, 1962). Д. Г. Баяндина (1963) обнаружила в кишечнике крыс после дачи им фенасала (йомезана) полупереваренные фрагменты стробил.

Аналогичный йомезану препарат — вермитин, изготовленный в ГДР, был испытан Аше (1965) в производственных условиях на 670 ягнятах до 6-месячного возраста и 195 годовиках, инвазированных мониезиями, с мая по октябрь. Препарат давали животным *per os* в дозах 50, 75 и 100 мг/кг, в виде водной суспензии 1:10 однократно утром после 12-часовой голодной диеты. Отхождение цестод началось через 3—4 часа. При гельминтокопрологическом обследовании 10—30% обработанных животных (на 8-й день после дачи препарата) эффективность от последних двух доз вермитина достигла 80—85%. 10 вскрытых животных были свободны от цестод. При дозе 50 мг/кг эффективность равнялась 38%.

Аше подчеркивает хорошую переносимость препарата даже слаборазвитыми и клинически больными ягнятами. У старых и истощенных овец после приема 5—10-кратной дозы вермитина видимых изменений в состоянии здоровья не наблюдали.

Препарат мало токсичен для человека и животных.

Checht, Glakcuber (1960) при изучении токсичности на крысах, мышах и собаках установили, что D_{50} для крыс равна: при внутривенном введении 860—900 мг/кг, при даче *per os* 2740 мг/кг (до 5,0 г/кг); D_{50} для собак — 0,25 г/кг, для кроликов — 4,0.

По данным Т. П. Веселовой (1964), D_{50} йомезана для мышей (внутрибрюшинно) равна 0,72 г/кг. Йомезан в дозах 250—50 мг/кг, т. е. в 5 и 10 раз превышающих терапевтические не вызывал отравления. У телят, получивших 2- и 5-кратные дозы препарата, также не было признаков отравления (Стампе, Тербланш, 1961).

В опытах В. Ф. Гладких с сотр. (1963) йомезан не оказывал никакого влияния на функциональное состояние печени белых крыс. По данным Д. Г. Баяндиной (1963), химиотерапевтический индекс йомезана оказался равным 25, т. е. очень высоким.

Таким образом, йомезан является эффективным антгельминтиком при мониезиозе. Его можно давать животным всех видов. Он действует на молодые и зрелые формы мониезий, тизаниезий и авителлин, мало токсичен, практически безвреден для организма хозяина. Препарат можно давать в виде таблеток, эмульсии, а молодняку и взрослым овцам, по-видимому, и с кормом (доза 50—70 мг/кг).

Как синтетический, препарат может быть произведен промышленностью в нужном для сельского хозяйства количестве.

С 1961 г. йомезан широко применяется в ветеринарной практике Австралии, ГДР, ФРГ, Венгрии, странах Африки, на Шри-Ланке и в других странах.

Фенасал — отечественный препарат, впервые испытан З. И. Ивановой (1963) при мониезиозе овец.

Мы изучали терапевтическую эффективность фенасала при мониезиозе на 42 баранчиках 5—6-месячного возраста, естественно инвазированных мониезиями. 33 животным фенасал давали однократно внутрь в дозе 0,075 г/кг, 9 служили контролем. На 10-й день после дачи препарата все животные были забиты и исследованы на

наличие цестод. У баранчиков, получивших фенасал, цестод не обнаружили, у всех контрольных животных имелись мониезии, в том числе у *M. benedeni* (в среднем по 2,1 экз.), у 4—*M. expansa* (2,5 экз.). Неполовозрелые мониезии были обнаружены у 3 животных. Таким образом, фенасал при мониезиозе является эффективным препаратом (100%).

Дивермин — аналог йомезана, изготавливается в Венгрии. Мы испытывали этот препарат на 42 ягнятах, естественно зараженных мониезиями. Предварительно препарат был испытан в дозе 150 мг/кг на 4 животных и в дозе 100 мг/кг на 5 (в контроле было 4 ягненка). Препарат давали внутрь однократно в виде суспензии с 0,5%-ным раствором сульфанола. На 4-й день после дачи препарата всех животных забили и исследовали тонкий отдел кишечника на наличие цестод. У контрольных животных мониезии не обнаружены, все 9 ягнят, получивших дивермин, были свободны от цестод.

В следующем опыте дивермин в дозе 100 мг/кг испытывали на 29 ягнятах, естественно зараженных мониезиями; 23 животным препарат давали внутрь однократно в виде суспензии с 0,5%-ным водным раствором сульфанола (6 животных в контроле). На 4-й день всех подопытных и контрольных ягнят забили. У 6 ягнят, не получивших дивермина, обнаружены мониезии (интенсивность инвазии от 1 до 8 экз.), у 23, получивших препарат, цестоды не были обнаружены.

Таким образом, дивермин в дозе 100 мг/кг показал 100%-ную эффективность при мониезиозе овец.

Наиболее эффективна в практике постимагинальная дегельминтизация путем систематической подкормки смесью из фенотиазина, медного купороса и кормовой соли с добавлением молибденового аммония. Антигельминтную смесь следует готовить при ветлечебницах, причем необходимо хорошее измельчение медного купороса и тщательное размешивание смеси. Воспрещается хранить ее в железной посуде. Скармливают смесь из деревянных рештаков (кормушек). На одну отару требуется 4 рештака длиной до 3 м. Такая смесь тормозит жизнедеятельность паразитов и развитие у них продуктов размножения (яиц), а затем изгоняет их из организма овец.

Во всех зонах подкормку смесью проводят с октября до конца мая беспрерывно по следующему рецепту: фенотиазин — 10 частей, медный купорос — 1, молибденово-кислый аммоний — 1, кормовая соль — 88.

В условиях солончаковых пастбищ скармливают смесь из фенотиазина (10 частей), медного купороса (1) и поваренной соли (89 частей).

Главным показателем качества проводимых мероприятий должно служить снижение зараженности и заболеваемости овец кишечными цестодами.

Эхинококкоз. Гельминтозное заболевание, вызываемое *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786). В личиночной форме эхино-

кокки паразитируют более чем у 60 видов млекопитающих, в том числе у овец, крупного рогатого скота, свиней, коз, верблюдов, лошадей, ослов. Эхинококкозом болеет и человек.

Личиночные формы локализуются в печени, легких, сердце, селезенке, почках и т. д. Половозрелые формы паразитируют в тонком отделе кишечника собак, динго, шакалов, волков, лисиц, львов и леопардов.

Распространение. Эхинококкоз распространен повсеместно. Наиболее часто он встречается в зонах развитого овцеводства. В зонах каракулеводства половозрелую форму *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) впервые обнаружил русский путешественник А. П. Федченко (1879—1886).

При полном гельминтологическом вскрытии 30 собак, произведенном 5, 9 и 36-й СГЭ, у животных обнаружена половозрелая форма эхинококка (Попов, 1931). Шарафутдинова-Деянова (1953), исследуя гельминтофауну желудочно-кишечного тракта собак Ташкента, у одной из них обнаружила *Echinococcus granulosus*.

В 1953—1956 гг. при полном гельминтологическом вскрытии 139 собак в Самаркандской области мы установили, что 16 (11,4%) из них были заражены половозрелыми формами эхинококка. Н. М. Матчанов (1962), обследовавший на Келесском массиве 71 собаку, зарегистрировал эту инвазию у 19,2% животных.

В. М. Садыков (1962) в Самаркандской области обследовал на эхинококкоз 1124 собаки: 156—путем гельминтологического вскрытия тонкого и толстого отделов кишечника и 968—путем диагностической дегельминтизации. Половозрелые эхинококки найдены у 92 собак (8,18%); у 1 обнаружен *Echinococcus multilocularis* Leuckart, 1863.

В Узбекистане половозрелые формы были найдены и у лисиц. По данным П. Муминова (1962), из 98 обследованных лисиц 2 (2,04%) оказались носителями эхинококков. При вскрытии 189 тонких кишечника лисиц у 19 обнаружили эхинококки, у 18—*Echinococcus granulosus* и у 1—*Echinococcus multilocularis* (Садыков, 1962).

Личиночную форму *Echinococcus granulosus* впервые на территории Туркестанского края выявил К. И. Скрябин (1916). Он писал: «Ленточных форм этого паразита в моей Туркестанской коллекции не имеется. Личиночные же формы *Echinococcus polymorphus* и *Echinococcus alveolaris* были неоднократно находимы в различных органах и тканях крупного рогатого скота, коз и лошадей».

Несколько позже А. М. Петров и Е. С. Шаховцева (1926) при изучении материалов от 11 овец, вскрытых 5-й СГЭ, у 6 обнаружили личиночную форму эхинококка. В. С. Ершов (1933) при обследовании 70 овец Кассанского каракулеводческого совхоза зарегистрировал личиночную форму эхинококка у 40% животных. На территории Узбекистана она была обнаружена в глазнице и сердце овцы

(Лутта, 1946). О широком распространении эхинококка среди овец Самаркандской области пишет Н. В. Баданин (1949).

Личиночная форма этого паразита в Узбекистане распространена повсеместно. Определенный интерес представляет динамика падежа мелкого рогатого скота от эхинококкоза в различных районах республики.

В Ташкентской области в 1950 г. от эхинококкоза пало 385 овец, в дальнейшем отход животных от этой инвазии с каждым годом увеличивался, и в 1956 г. достиг 1169 голов. В результате оздоровительных мероприятий против эхинококкоза и ценуроза, проведенных Н. М. Матчановым в 1957—1962 гг., падеж животных уменьшился.

В Ферганской долине до 1962 г. от этой инвазии ежегодно погибало в среднем 400 овец. В 1952—1956 гг. заболеваемость и отход мелкого рогатого скота от эхинококкоза резко увеличились. В 1956 г. от эхинококкоза пало более 4000 овец, т. е. почти в 10 раз больше, чем в 1950 г.

После оздоровительных мероприятий инвазированность животных снижалась, а с 1960 г. при ослаблении борьбы с эхинококкозом вновь поднималась.

В животноводстве Сурхандарьинской области эхинококкоз распространен шире, чем в других областях республики. Наибольший отход животных (10 000 овец) от этой инвазии был в 1956 г. В последние годы падеж овец постепенно снижается.

В Хорезмской области до 1954 г. от эхинококкоза ежегодно гибли не более 50 овец, в 1954—1959 гг. падеж резко увеличился и в 1959—1962 гг. снова снизился. Заболеваемость овцепоголовья этих районов республики незначительна, что объясняется обширными пастбищами и частой сменой места стоянок отар.

Фаришанская долина по распространению эхинококкоза среди овец занимает второе место в республике. С 1950 г. ежегодно гибли 2000 голов, в 1953 г. — 4500. Несколько снизился он в 1954 г. и резко возрос в 1955—1956 гг. В 1956 г. вследствие оздоровительных мероприятий падеж от эхинококкоза резко снизился. В 1960 г. от этой инвазии пало 709 овец. В ветеринарной отчетности с 1944 до 1954 г. падеж овец от эхинококкоза в хозяйствах Самаркандской области непрерывно возрастал: в 1944 г. от эхинококкоза пало 106 голов, в 1954 г. — 5257 (в 50 раз больше). В 1944 г. эхинококкоз регистрировали только в Самаркандском, Фаришском, Пахтаварском районах области; начиная с 1949 г. — во всех.

В 1955 г. в результате противоэхинококковых мероприятий заболеваемость и падеж снизились. В хозяйствах Джизакского, Нарпайского, Фаришского районов при недостаточных оздоровительных противоэхинококковых мероприятиях отход овец возрастает из года в год.

Для установления распространения эхинококкоза среди овец Самаркандской области мы 10 лет (с октября 1953 по март 1962 г.) систематически посещали Самаркандский мясокомбинат. При каж-

дом посещения производили послеубойный осмотр, намеченной группы. В журнале отмечали число обследованных животных, органов, в которых находились эхинококковые пузыри, степень их поражения, указывали район или совхоз, откуда поступало животное на убой. Таким образом, мы обследовали 81 700 овец из различных зон и откормочной базы Самаркандской области, причем у 25 358 (31,04%) мы обнаружили эхинококковые пузыри. Чаще всего они располагались в легких и печени; поражение эхинококкозом почек и селезенки носило казуистический характер.

Инвазированность овец из различных зон и откормочной базы различна. Наиболее поражены овцы откормочной базы (43,48%), у которых отмечалась большая интенсививазированность. У овец

Таблица 4

Экстенсививазированность овец эхинококком из различных зон Самаркандской области, забитых с 1953 по 1962 г. на Самаркандском мясокомбинате

Зона	Всего обследовано овец	Поражено эхинококком	
		абс.	%
Поливная	15167	3284	21,65
Пустынно-пастбищная	31520	9418	29,88
Предгорно-горная	27143	8235	30,71
Откормочная база (овцы из различных зон)	7870	3422	43,48
Итого	81700	25359	30,93

из предгорно-горной зоны обнаруживались единичные эхинококковые пузыри. Однако интенсививазированность у них равнялась 30,7%. Менее поражены были овцы пустынно-пастбищной и поливной зон (21,65%). Высокий процент инвазированности овец откормочной базы объясняется поступлением на базу животных старшего возраста и выбракованных (табл. 4). Интенсививазированность каракульских и курдючных овец различна: у каракульских овец эхинококкоз встречается чаще (в 3 раза), чем у курдючных, что, по-видимому, обусловлено породным иммунитетом.

В. М. Садыков (1964) в течение 5 лет (1959—1963 гг.) проводил систематическое обследование на эхинококкоз продуктивных животных, забиваемых на мясокомбинатах и хладобойнях республики (Ташкентский, Самаркандский, Ферганский, Бухарский и Наманганский мясокомбинаты, Каршинская, Андижанская и Кокандская хладобойня, Маргиланский убойный пункт). Отмечались вид животных, возраст, порода, пол, локализация эхинококковых пузырей, степень поражения, местность, из которой поступали животные. Возраст, пол животных, местность, из которой они по-

ступили на убой, определяли при приеме—сдаче скота. В отдельных случаях возраст устанавливали по зубам и рогам.

При обследовании овец установили 7 возрастных групп: 1—2 года; 3—4; 2—3; 4—5 лет; 4—6; старше 6 лет; разного возраста.

По степени пораженности эхинококкозом животных подразделили на следующие группы:

1) не пораженные эхинококкозом (эхинококковые пузыри при макроскопическом обследовании внутренних органов не обнаруживали);

2) пораженные:

а) в слабой степени (единичные пузыри);

б) в средней степени эхинококковыми пузырями поражена третья часть легких или печени;

в) в сильной степени (полностью поражены легкие или печень); одновременно поражены половина легких и половина печени;

г) в весьма сильной степени (полностью поражены печень или легкие и одновременно другой орган, а также генерализованная форма эхинококкоза: при интенсивном поражении легких и печени поражены другие ткани и полости).

Всего на мясокомбинатах и хладобойнях республики было обследовано 94 422 животных.

На Ташкентском мясокомбинате обследовано 6367 овец, 1046 голов крупного рогатого скота, 1137 свиней, 65 коз, 25 лошадей. Весь этот скот поступал только из Ташкентской области. На Самаркандском мясокомбинате обследовано 47 745 овец, 5855 голов крупного рогатого скота, 11 655 свиней, 2413 коз, 597 лошадей, 70 верблюдов, в том числе 38 020 овец, 2543 голов крупного рогатого скота, 6712 свиней, 1837 коз, 40 верблюдов, 597 лошадей из Самаркандской области и 9725 овец, 3312 голов крупного рогатого скота, 4943 свиньи, 576 коз, 30 верблюдов из Сырдарьинской. На Бухарском мясокомбинате был обследован скот только Бухарской области: 2927 овец, 843 головы крупного рогатого скота, 171 свинья; на Каршинском — 5900 овец, 241 голова крупного рогатого скота, 275 свиней из хозяйств Сурхандарьинской области; на Ферганском — 2187 овец, 275 голов крупного рогатого скота, 543 свиньи, 19 верблюдов, 17 лошадей из Ферганской области, 450 каракульских овец из Сурхандарьинской. На Андижанском мясокомбинате обследована 541 овца, 151 голова крупного рогатого скота, 281 свинья из Андижанской области; на Маргиланском — 181 голова крупного рогатого скота из Ферганской области. На Кокандской хладобойне мы обследовали 658 овец, 217 голов крупного рогатого скота, 475 свиней из Ферганской области и 212 каракульских овец из Бухарской; на Наманганской — 520 овец, 72 головы крупного рогатого скота и 431 свинья из хозяйств Андижанской области.

В убойных цехах мясокомбината и хладобойен осматривали и пальпировали паренхиматозные органы забитых животных. При

небольшой скорости конвейера обследовали всех животных при высокой экстенсивности животных — каждое третье или пятое животное.

В Ташкентской, Ферганской, Андижанской областях обследовали преимущественно курдючных овец, в Самаркандской, Бухарской, Сырдарьинской, Сурхандарьинской — каракульских овец (табл. 5).

Следует отметить, что во всех областях Узбекистана у продуктивных животных самки (78), как правило, чаще поражаются эхинококками, чем самцы (22%) (табл. 6).

В. М. Садыков объясняет преимущественное поражение самок продуктивных животных по сравнению с самцами следующими причинами. Самки в процессе частого кормления потомства принимают и перерабатывают больше пищи, чем самцы. Следовательно, с пищей им достается больше эхинококковых онкосфер. Во время частой беременности резистентность организма самок ослабляется, что способствует большей заражаемости их эхинококками.

Эхинококкоз широко распространен среди людей. Нередко это заболевание заканчивается летально.

П. П. Вибе (1961) при анализе материалов 3172 патологоанатомических вскрытий установил один случай эхинококкоза. Из 317 вскрытий (0,31%) в Семипалатинской области Казахской ССР эхинококкоз зарегистрирован у 171 овцы и альвеококкоз у 20. Нагноение эхинококковых пузырей отмечалось в 20 случаях, обызвествление — в 5. Чаще всего поражаются печень и легкие.

Изучая эхинококкоз людей в Узбекистане (1959—1963 гг.) по архивным материалам прозекторов и хирургических клиник Ташкентской, Самаркандской, Бухарской, Ферганской, Сурхандарьинской областей (14 840 протоколов вскрытия трупов людей и 62 538 историй болезни), мы установили, что в Ташкентской области с 1952 по 1962 г. было оперировано по поводу эхинококкоза 184 человека: в возрасте от 1 до 10 лет 12 (6,53%), от 11 до 20—40 (21,74%), от 21 до 30—51 (27,72%), от 31 до 40—37 (20,11%), от 41 до 50—28 (15,22%) старше 50 лет—16 (8,69%). Из этих больных 17 человек (9,23%) экзистировали после операции. Из 5483 вскрытых трупов людей эхинококк обнаружен у 22.

В Самаркандской области с 1948 по 1962 г. был оперирован по поводу эхинококкоза 331 человек: в возрасте от 1 до 10 лет 6 (1,81%), от 11 до 20—35 (10,57%), от 21 до 30—112 (33,84%), старше 50 лет — 36 (10,88%). За это же время при вскрытии 5004 трупов людей было зарегистрировано 42 случая эхинококкоза (1 эхинококконоситель на каждые 119 вскрытых трупов).

Эхинококкоз понижает хозяйственную ценность всех видов животных, усиливает восприимчивость животных к инфекции, способствует яловости животных, увеличивает осложнения при разных болезнях, ведет к значительному падежу скота, наносит нашей стране ежегодно колоссальные убытки от бракованных тысяч тонн эхинококковых конфискатов (Скрябин и Шульц, 1937).

Результаты обследования на эхинококк животных,
забитых на мясокомбинатах Узбекистана

Место обследования	Животные	Кол-во обследо- ванных	Поражено эхинококком	
			абс.	%
Ташкентский мясоком- бинат	Овцы	6337	1421	22,32
	Кр. рог. скот	1046	154	14,72
	Свиньи	1137	43	3,78
	Козы	65	1	1,54
	Лошади	25	0	0
Самаркандский мясоком- бинат	Овцы	47745	15081	31,59
	Кр. рог. скот	5855	882	15,06
	Свиньи	11655	583	5,00
	Козы	2413	11	0,45
	Лошади	597	5	0,84
	Верблюды	70	13	18,57
Бухарский мясокомби- нат	Овцы	2927	1276	43,59
	Кр. рог. скот	843	147	17,44
	Свиньи	171	16	9,35
Каршинский мясокомби- нат	Овцы	5900	3327	56,39
	Кр. рог. скот	241	5	2,07
	Свиньи	275	8	2,91
Ферганский мясокомби- нат	Овцы	2637	1217	46,15
	Кр. рог. скот	275	32	11,63
	Свиньи	543	24	4,41
	Верблюды	19	4	21,05
	Лошади	17	—	—
Кокандская хладобойня	Овцы	870	231	26,55
	Кр. рог. скот	217	14	6,45
	Свиньи	475	36	7,55
Маргиланский убойный пункт	Кр. рог. скот	181	1	0,55
Андижанский мясоком- бинат	Овцы	451	260	57,64
	Кр. рог. скот	151	5	3,31
	Свиньи	231	6	2,59
Наманганская хладобой- ня	Овцы	520	354	68,07
	Кр. рог. скот	72	21	29,17
	Свиньи	431	18	4,17
Итого		94422	25196	26,68

По данным О. Sorouz, S. Guliguis, S. Halim (1951), в Египте крупный рогатый скот поражен эхинококками на 10%, овцы — на 1,5, в Палестине (Pirkin, Rizk, a. Baliskian (1951) крупный рогатый скот на 41%, овцы — на 41,4, в Италии (Виосса, 1952) соответственно на 14,5 и 50%. В Венгрии (Bozay, 1955) эхинококками поражено 10% крупного и 0,47% мелкого рогатого скота. Широко распространен эхинококкоз и на Кипре (Neome, 1956). В Кении (Ginsberg, 1956) экстенсивизированность крупного рогатого скота достигает 46,6%, мелкого — 53%, в Югославии (Divianovic, 1956) соответственно 25,3 и 10%. В Австралии (Peislev, 1956) эхинококком поражено 78% овец.

Свиноматки, пораженные эхинококками, плохо принимают корм, худеют, дают слабое и нежизнеспособное потомство (Никулин, Шепелев, и Зинничек, 1958; Вибе, 1960).

Таблица 6

Частота пораженности эхинококком самцов и самок продуктивных животных в Узбекистане

Животные	Обследовано		Поражено эхинококком			
	самок	самцов	самок		самцов	
			абс.	%	абс.	%
Овцы	35595	19419	16395	46,05	2061	10,61
Крупный рог. скот	4682	2230	707	14,54	72	3,23
Свиньи	9304	5921	513	5,51	194	3,28

По данным К. Rauchbach (1958), проводившего наблюдения на Арадской бойне в 1956 г., крупный рогатый скот поражен эхинококком на 38,36%, овцы — на 52,69, свиньи — на 8,11%. Несмотря на большой расход кормов, животные не прибавили в весе. Вес пораженных эхинококком легких этих животных превышал на 7—9 кг, а печень на 14—16 кг средний вес нормальных органов; убойный выход мясопродуктов снизился на 23%.

При эхинококкозе работоспособность рабочих волов и лошадей снижается примерно на 10%, надой молока у коров, овец и коз уменьшаются на 50%, шерсть у овец становится ломкой, легко выдергивается, потери в мясе составляют 5% (Papachristophilou, 1957).

По данным Nevenic (1957), экономический ущерб, причиненный эхинококкозом животноводству Югославии, только в 1947 г. равен 200 млн. динаров.

В Казахстане среднее недополучение продукции от одной овцы, зараженной эхинококкозом в естественных условиях, составляет 2,6 кг (10,4%) мяса, 0,4 кг (15%) жира, 0,5 кг (62,5%) субпродуктов I категории, 0,4 кг (57,1%) субпродуктов II категории и 0,4 кг (9,5%) шерсти; от одной головы крупного рогатого скота — 5,5 кг (3,4%) мяса, 2,5 кг (19,1%) жира, 2,5 (48,1%) субпродуктов I ка-

тегории, 1,5 кг (46,8%) субпродуктов II категории и 180 кг (12,0%) молока.

От каждых 100 маток, положительно реагировавших на эхинококков, недополучено 12 ягнят (10,7%) и 3 теленка (3,0%).

Наибольшее снижение шерстной продуктивности и плодовитости при эхинококкозе у тонкорунных пород.

Ежегодные потери от эхинококкоза овец и крупного рогатого скота по Семипалатинской области составляют 1,3—1,4 млн. руб. (Вибе, 1958, 1960).

В Южно-Казахстанской области количество зараженных животных выше средней и средней упитанности сократилось с 83,1 до 63,1%, ниже средней и истощенных — увеличилось с 16,9 до 36,9%. В результате средняя стоимость мясных продуктов от одной незараженной овцы составила 30 руб. 60 коп., а от зараженной — 25 руб. 18 коп., т. е. денежные потери на каждом зараженном животном выразились в 5 руб. 42 коп. В здоровой группе было 5,0% животных ниже средней упитанности и истощенных, в группе больных — 17,7%. Ежегодный экономический ущерб, наносимый эхинококкозом животноводству Южно-Казахстанской области, составляет более 1 млн. руб. (Ульянов и Байдалиев, 1961).

По данным С. Г. Степаняна (1962), от больных эхинококкозом овец выход туш I категории на 32% меньше, чем от здоровых, а денежный доход ниже в среднем на 29,2%. 37,5% печени и 25,2% легких на мясокомбинатах выбраковываются.

В зависимости от степени поражения мы выбраковывали органы целиком или наполовину. Чаше эхинококком поражаются легкие, затем печень. Из обследованных нами овец легкие были поражены у 10920 животных, печень — у 9787, полностью легкие были выбракованы у 6779 овец, печень — у 4066.

Для определения экономического ущерба, наносимого эхинококкозом мясной промышленности, мы подсчитали вес ливеров, выбракованных мясокомбинатом за период обследования. Нормальные печень и легкие овец весят по 500 г каждый. Подсчитав количество выбракованных органов, пораженных эхинококкозом, и органов, теряющих при зачистке половину веса, мы установили, что мясокомбинат недополучает 21298 кг печеней и легких или 1/4 часть всего количества ливеров. Эхинококкоз в хронической форме влияет на все стороны продуктивности животных, следовательно, выбраковкой ливеров экономический ущерб не исчерпывается.

В мясной промышленности установлены две категории оценки упитанности овец: I — туши жирные, выше средней и средней упитанности, II — ниже средней упитанности. Вне категории идет, так называемый, тошак. Как правило, эхинококкозный скот относится к внекатегорийному или ко II категории.

Норма сдачи скота на мясопоставки обратно пропорциональна его упитанности: чем хуже упитаны животные, тем выше норма мясосдачи. По данным В. М. Садыкова (1962), каждая каракуль-

ская овца, пораженная эхинококкозом, в среднем недодает 2,3 кг мяса, 0,3 кг жира, 0,11 кг печени, 0,4 кг легких, стоимость которых в денежном отношении составляет 2 руб. 06 коп. Экономический ущерб, нанесенный овцеводству Самаркандской области хроническим эхинококкозом за последние 10 лет, составляет 15 млн. руб.

Морфология (описание ленточной стадии по Петрову и Чертовой, 1959). Стробила 2,7—5,4 мм длины, состоит из 3—4 члеников. Сколекс небольшой, 0,258—0,369 мм в диаметре. Диаметр присосок 0,098—0,133 мм, хоботка 0,110—0,140 мм. Хоботок вооружен двумя рядами крючьев (36—40), форма и величина которых сильно варьирует. Крючья первого ряда 0,032—0,043 мм длины, второго — 0,020—0,036 мм. Рукоятка крючьев негладкая и длина ее незначительно превышает лезвие. Иногда рукоятка сильно расширена, с бугристыми неравномерными выступами, иногда ее длина соответствует длине лезвия или незначительно короче в виде короткого толстого отростка.

Женские половые органы расположены в задней трети гермафродитного членика. Яичник состоит из двух овальных компактных масс, соединенных узким перешейком. Желточник лежит медианно позади яичника, вблизи заднего края членика. Между яичником и желточником тельце Мелиса. Количество семенников от 32 до 40. Половая бурса 0,225—0,266 мм длины, доходит почти до середины членика. Половые отверстия всегда открываются в задней половине членика. Длина зрелого членика 1,271—3,175 мм, половое отверстие открывается на расстоянии 0,697—1,658 мм от переднего края членика. Матка расположена по всей длине зрелого членика, снабжена боковыми ветвями и выпячиваниями, форма и количество которых не постоянны. Яйца круглые или овальные, 0,028—0,036 мм в диаметре.

Ларвальная стадия — пузырь, наполненный жидкостью. Стенки пузыря состоят из наружной (кутикулярной) и внутренней (герминативной) оболочек. Кутикулярная оболочка молочно-белого цвета, у более старых пузырей она мутнеет. Эхинококковая жидкость содержит большое количество хлористого натрия, глюкозы, мочевины, солей кальция, альбуминов, креатинов, лецитинов, аминокислот, протеолитических и гликолитических энзимов и других веществ.

Различают три вида эхинококковых пузырей. У *Echinococcus veterinogum* на герминативной оболочке находятся выводковые капсулы, на стенках которых формируются лярвоцисты эхинококка. Часто сколексы отрываются от капсулы и свободно плавают в жидкости пузыря, образуя взвесь — гидатигенный песок.

У *Echinococcus hominis* на герминативной оболочке вырастают вторичные или дочерние пузыри, в которых развиваются внучатые пузыри. У *Echinococcus acerhalocysticus* стерильные пузыри, не имеющие сколексов.

Снаружи эхинококковый пузырь покрыт соединительнотканной фибринозной капсулой, формирующейся в результате хронического

воспалительного состояния из тканей хозяина. Капсула плотная, относительно тонкая, представляет собой серовато-белую оболочку, прилегающую к кутикуле паразита и повторяющую его форму.

Развитие возбудителя. Половозрелая форма *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) Rudolphi, 1801 паразитирует в переднем отделе тонкого отдела кишечника собак, динго, шакалов, волков, лисиц, львов и леопардов. Распространяют эхинококки среди животных и людей в основном собаки. Пораженность собак на животноводческих фермах Узбекистана в среднем 16%, причем у приотарных собак интенсивность выше (от нескольких тыс. до млн. стробил).

Городские собаки на территории Узбекистана инвазированы в среднем на 18% при небольшой интенсивности — 15—20 экз.

Дефинитивные хозяева рассеивают инвазию на пастбище, в кошарах, местах водопоя, загрязняют колодцы и хаузы, жилые помещения, огороды и т. д.

А. Ф. Носик (1953) отмечает, что выделяющиеся с экскрементами собак проглотицы эхинококка, всегда находятся на поверхности фекалий. Эти членики активны, вследствие чего они выползают из экскрементов. Через 1—3 часа после дефекации в экскрементах инвазированных собак уже не удается обнаружить ни одного членика; они расползаются во внешней среде на небольшие расстояния (5—25 см) на траву, солому, сено и т. д. После дефекации отдельные членики остаются как бы прилегающими к наружной части ануса, откуда они расползаются по перианальной области на значительные расстояния. В процессе движения члеников яйца выделяются и прикрепляются к почве, траве, шерсти и т. д. При движении члеников по анальной области у собак появляется зуд, они расчесывают анус о различные предметы, мордой и языком, царапают по земле.

В одном зрелом членике до 800 яиц. Промежуточные хозяева — свиньи, крупный рогатый скот, буйвол, верблюд, коза, козерог, косуля, олень, лань, жирафа, архар, джейран, лошадь, осел, грызуны, а также человек — заражаются яйцами эхинококка с кормом или водой.

В желудке под действием желудочного сока оболочка яйца переваривается и освобождается эмбрион, который внедряется в стенку кишечника, гематогенным или лимфогенным путем проникает в организм животного и может быть занесен в органы и ткани промежуточного хозяина. Но чаще всего он локализуется в легких, печени, селезенке, почках. До инвазионной стадии эхинококковые пузыри развиваются около 5 мес. Продолжительность развития зависит от вида, возраста, породы и пола животного.

Окончательные хозяева заражаются при поедании пораженных эхинококковыми пузырями органов и тканей трупов и убитых животных. Для достижения половозрелого возраста паразиту необ-

ходимо 42—64 дня. Продолжительность жизни половозрелой формы у собак — до года.

Патогенез. Вредное действие личиночной формы эхинококков на больной организм проявляется в токсическом влиянии эхинококковой жидкости, нарушении функции пораженного органа и механическом давлении кисты на соседние ткани и органы.

Эхинококкоз часто дает осложнения в виде прорывов кисты, нагноения ее и т. д.

Клиника. У каракульских овец эхинококкоз протекает в хронической форме и длится годами. Клинические признаки зависят от места локализации эхинококковых пузырей, количества и степени их развития. При поражении печени больные овцы худеют, отстают от стада, слизистые оболочки желтушны, понос с примесью жировой пленки, печень увеличена, болезненна, отмечается тимпания, вялость жвачки.

При поражении легких, помимо общих изменений, наблюдается одышка, сухой затяжной кашель, при перкуссии обнаруживается притупление, а при прослушивании — ослабление или полное отсутствие везикулярного дыхания в пораженном участке.

При локализации пузыря в головном мозгу наблюдаются нервные явления (шаткая походка, кружение вокруг своей оси и т. д.).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов овец, павших от эхинококкоза, в легких, печени и других органах обнаруживаются эхинококковые пузыри. Пораженные органы увеличены в объеме в несколько раз, иногда вес инвазированных печени и легких достигает 6—7 кг (норма 400—450 г).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Эхинококкоз необходимо дифференцировать от ценуроза. Ценуры мозговые локализуются только в центральной нервной системе, в головном и очень редко в спинном мозгу. Эхинококки же локализуются в различных органах и тканях, но главным образом в печени и легких.

При ценурозе из-за выраженного возрастного иммунитета болезнь встречается исключительно у молодняка до 1—1,5 лет. Взрослые овцы практически не болеют ценурозом. Поэтому основное внимание должно быть уделено молодняку текущего и прошлого года рождения, который тщательно оберегается от заражения. При эхинококкозе же ясно выраженного возрастного иммунитета нет. Животные в течение всей своей жизни заражаются и накапливают инвазию; старые овцы заражаются чаще и сильнее, чем молодые.

Ценуроз развивается медленно, смерть наступает через 3—6 мес. с момента заражения. Случаи самовыздоровления редки. Эхинококкоз же развивается годами, протекает субклинически и нередко заканчивается самовыздоровлением.

Так как при ценурозе погибают почти все заболевшие животные, необходимо учитывать в первую очередь количество заболевших и эпизоотологическое состояние их. При эхинококкозе погибает незначительное количество пораженных животных. Не следует

ставить этот диагноз по наличию лишь одного или единичных эхинококков.

Клиника эхинококкоза у мелкого рогатого скота не характерна. Эхинококкоз диагностируют с помощью аллергической внутрикожной пробы при помощи жидкости, стерильно взятой из эхинококковых пузырей.

При аллергической диагностике эффективным является аллерген, представляющий собой жидкость из эхинококковых пузырей, выдержанную в течение 3—4 дней на холоде (3—4°C), сколексы которой умерщвлены перекисью водорода (к эхинококковой жидкости, взятой стерильно, добавляется 3%-ная перекись водорода) (Золотов, 1961). Для аллергической реакции можно использовать эхинококковую жидкость с добавлением 1%-ной карболовой кислоты.

Аллерген удобно вводить 2—5-граммовым шприцом с тонкой иглой по 0,15—0,2 мл в толщу кожи подхвостовой складки. Учет аллергической реакции проводят путем измерения ширины образующейся припухлости через 2—3 часа после инъекции. При установленном стандарте оценка реакции у мелкого рогатого скота при припухлости до 2 см отрицательная, от 2,1 до 2,4 см — сомнительная (или слабоположительная), от 2,5 см и выше — положительная. Точность показаний реакции до 95%.

При внутрикожной аллергической пробе (реакция Казони) сухой порошок аллергена (изготовленный в лаборатории КазНИВИ) разводят в физиологическом растворе хлористого натрия (1:750), полученную взвесь вводят 1—2-граммовым шприцом с тонкой иглой в толщу кожи верхнего века или другого участка тела в дозе 0,2 мл для овец и 0,5—0,075 мл для крупного рогатого скота. На месте инъекции образуется вздутие величиной с маленькую горошину у овец и с большую — у крупного рогатого скота. Учет аллергической реакции проводят через 2—3 часа после инъекции.

При введении аллергена в кожу века результаты учитываются путем измерения штангенциркулем (без сдавливания), при введении в кожу других участков тела и качественными изменениями (эритема). Стандарт оценки такой же как и в предыдущей реакции.

Альвеококкоз. Гельминтозное заболевание человека и животных, которым заражаются через лисиц, волков, кошек, корсаков, песцов и собак. Половозрелые формы альвеококка паразитируют в тонком отделе кишечника. Домашние и дикие плотоядные заражаются кишечной формой альвеококкоза, поедая органы животных, пораженные личинками альвеококков, которые паразитируют у мышевидных грызунов и других животных.

Пузырь альвеококка, в отличие от однокамерного эхинококка, не образует крупных пузырей и состоит из большого числа мелких. Рост альвеококкового пузыря происходит путем образования в мелких пузырьках выпячиваний, которые по мере увеличения от-

шнуровываются и образуют новые самостоятельные пузырьки. В промежутках между пузырьками альвеококка, а также вокруг него развивается грануляционная ткань, впоследствии превращающаяся в фиброзную соединительную. На поверхности разреза довольно плотного альвеококкового узла заметна ячеистость.

Альвеококк зарегистрирован в Алмаатинской области у овец и собак (Бондарева, 1940), у ондатр (Всеволодов, Арсланова, 1948), у лисиц (Арсланова); в Джамбульской — у овец (Диков, 1961); в Семипалатинской — у овец, крупного рогатого скота, у собак (Вибе, 1961); в Акмолинской — у свиней (Некипелова, Шульц, 1962). Д. А. Антипин, В. С. Аршов и др. отмечают, что многокамерные альвеолярные пузыри очень редко встречаются у крупного рогатого скота, еще реже у овец.

В течение 6 лет (1959—1964 гг.) на различных мясокомбинатах и хладобойнях Узбекистана мы обследовали на ларвальные цестодозы внутренние органы 69 916 овец. Альвеококки, обнаруженные у 23 овец, локализовались у 21 овцы в печени, у одной овцы одновременно в легких и печени и у другой овцы одновременно в печени и селезенке.

Альвеококк состоит из мелких пузырьков диаметром от 2 до 6 мм. При паразитировании в печени альвеококки делятся на три основные макроскопические формы. При 1-й (интенсивная) форме альвеококка отмечается полное поражение печени паразитом; сколексы не обнаружены.

При гистологическом исследовании печень продуктивно-некротически воспалена: печеночные балки находятся в состоянии разрушения, а большинство печеночных клеток атрофировано. В пузырьках альвеококка на гистосрезях хорошо видна герминативная оболочка, переходящая без резких границ в некротизированную печеночную ткань. На поверхности некротизированной ткани, окружающей пузырек альвеококка, встречаются гигантские клетки и гистиоциты. Печеночные клетки атрофированы.

При 2-й форме пузырьки альвеококка разбросаны по всей печени. На некоторых участках ее 10—15 пузырьков от 2 до 5 мм, на других — единичные пузырьки от 3 до 5 мм, стимулирующие мелкие однокамерные эхинококки. При препарировании одиночного пузырька в паренхиме печени обнаружена масса мелких пузырьков, в которых иногда находятся сколексы.

При 3-й форме альвеококка на поверхности печени овцы встречаются узлы паразита, напоминающие грозди кишмишного винограда. В каждом узле от 40 до 153 мелких пузырьков, объединенных соединительнотканной капсулой.

В альвеококках печени овец сколексы отсутствовали. Из 5 овец у 4 сколексы деформированные, патологические, в состоянии распада и имели единичные измененные крючья. У одной овцы в альвеококке печени обнаружены сколексы такой же структуры, как и у личинок однокамерного эхинококка, но несколько больше по величине (длина этих сколексов от 0,1923 до 0,2153 мм, ширина от

0,1346 до 0,1482 мм). Сколексы имели по 22—30 крючьев, иногда по 34. Большие крючья 0,0253 мм длины, малые — 0,019.

Попытки экспериментально заразить 11 молодых собак и 8 котят путем скармливания им личинок альвеококков от овец дали отрицательные результаты (опыты по заражению собак и котят личинками альвеококков проводились в течение нескольких лет: в 1961 г. заразились 2 собаки и 2 котенка, в 1962 г. — 3 щенка и 1 котенок и в 1964 г. — 6 щенят и 5 котят).

Литературные данные (Вибе, 1959; Шульц, 1960, 1962, 1963; Горина, 1960, 1963; Лукашенко, 1962, 1963) о восприимчивости продуктивных животных к альвеококкозу и о возможности участия в биологическом цикле развития альвеококка противоречивы, однако мы считаем, что личинки альвеококков могут паразитировать в организме овец, крупного рогатого скота, свиней. Однако они не находят в нем благоприятной среды для своего развития и поэтому, как правило, погибают, не дав сколексов, обладающих инвазионной способностью. Здесь, по-видимому, связь с так называемым транзитным паразитизмом, при котором, как писали К. И. Скрябин и А. М. Петров (1964), «бывают случаи, когда паразиты в организме факультативных хозяев не могут завершить свой биологический цикл и в той или иной стадии личиночного развития погибают в теле хозяина, либо выбрасываются во внешнюю среду и гибнут там». Такое проявление факультативного паразитизма, при котором паразит совершает в данном хозяине весьма ограниченную фазу своего развития и не может развиваться до имагинальной стадии, К. И. Скрябин и Р. С. Шульц (1940) назвали «транзитным паразитизмом».

Паразитирование альвеококков у продуктивных животных напоминает транзитный паразитизм (личинки альвеококков погибают в теле хозяина).

Цистицеркоз гидатигенный. Вызывается цистицерком тонкошейным (*Cysticercus tenuicollis*), или гидатигенным, паразитирующим в личиночной стадии на сальнике и брыжейке овец. Личинки имеют вид крупных прозрачных пузырей размером до грецкого ореха, а иногда и больше.

Для выяснения распространения цистицеркоза тонкошейного среди мелкого рогатого скота мы обследовали внутренние органы 37 518 овец и 2478 коз на мясокомбинатах и хладобойнях Ташкента, Самарканда, Бухары, Андижана, Намангана, Карши, Маргилана и Коканда. Данные экстенсивности обследованного мелкого рогатого скота цистицеркозом гидатигенным приведены в табл. 7.

Источники заражения овец цистицеркозом гидатигенным — домашние и дикie плотоядные, инвазированные зрелой ленточной формой цестоды — цепня гидатигенного *T. hydatigena* (Pallas, 1766). Домашние и дикie плотоядные заражаются, поедая цистицерков, расположенных на сальнике и брыжейке мелкого рогатого

скота, который поражается цистицеркозом, проглатывая онкосферы этих цестод, выбрасываемых собаками с фекалиями. Онкосферы в тонком отделе кишечника мелкого рогатого скота освобождаются от оболочек, проникают в печень и застревают в разветвлениях воротной вены. Из кровеносной системы печени они проникают

Таблица 7

Экстенсивность инвазии мелкого рогатого скота цистицерком гидатигенным в областях Узбекистана

Область	Обследовано	Поражено цистицерком гидатигенным	
		в абс.	%
Овцы			
Ташкентская	3776	1774	46,98
Самаркандская	15668	3070	19,59
Бухарская	2737	442	16,15
Кашкардарьинская	6268	2022	32,26
Сурхандарьинская	82	42	51,22
Сырдарьинская	6707	1498	22,33
Ферганская	1785	366	20,50
Андижанская	495	164	33,13
Итого	37518	9378	24,99
Козы			
Ташкентская	65	8	12,8
Самаркандская	1837	316	17,2
Сырдарьинская	586	151	26,2
Итого	2478	475	19,17

в ее паренхиму, по которой мигрируют. Развиваясь, они увеличиваются в размерах.

Через поверхность печени онкосферы проходят сквозь ее капсулу, выходят в брюшную полость и оседают на сальнике и брыжейке, где продолжается их развитие.

Цистицеркоз мелкого рогатого скота протекает в острой и хронической форме. Острая, наиболее тяжелая, совпадает с периодом миграции молодых цистицерков из паренхимы печени в брюшную полость. Иногда на этой фазе при сильном заражении наблюдаются смертельные исходы.

После выхода всех цистицерков из печени и начала развития их в брюшной полости болезненные явления стихают и в дальнейшем инвазия не проявляется явными симптомами.

Прижизненная диагностика цистицеркоза может быть проведена с помощью аллергической реакции.

Клинические проявления цистицеркоза у мелкого рогатого скота бывают только в ранней фазе инвазии в период миграции молодых цистицерков в печени.

При гельминтологическом вскрытии на печени видны следы извилистых ходов, в которых находятся живые или мертвые цистицерки, на поверхности видны следы выхождения цистицерков.

Цистицеркоз овисный. Возбудитель — личиночная форма цестоды *Cysticercus ovis*. Половозрелая ее форма *Taenia ovis*

Таблица 8

**Пораженность цистицерком овисным овец
в областях Узбекистана**

Область	Кол-во обследованных овец	Из них инвазировано	
		голов	%
Ташкентская	7214	11	0,15
Самаркандская	38816	17	0,04
Сырдарьинская	10519	14	0,13
Бухарская	3139	3	0,10
Кашкардарьинская	6268	1	0,02
Сурхандарьинская	82	1	1,22
Ферганская	2845	2	0,07
Андижанская	1033	2	0,19
Итого	69916	51	0,07

(Cobbold, 1869) локализуется в тонком отделе кишечника домашних и диких плотоядных.

В течение 6 лет (1959—1964 гг.) мы обследовали на ларвальные цестодозы внутренние органы 69 916 овец. Экстенсивность инвазии цистицеркозом овисным в различных областях Узбекистана колеблется от 0,02—0,19% (табл. 8). Высокая пораженность (1,22%) цистицеркозом овисным овец Сурхандарьинской области, по-видимому, является случайностью, так как было обследовано небольшое количество овец (82).

Цистицерки овисные установлены нами также у коз.

Ценуроз. Заболевание, вызываемое личиночными формами (ценурами) цестод из рода *Multiceps*, Goeze, 1782. У каракульских овец паразитируют в основном два вида личиночных форм представителей рода *Multiceps*; *Multiceps multiceps* Leske, 1970 и *Multiceps skrjabini* Popov, 1937.

Ценуроз церебральный (вертячка, ценуроз мозга) — цестодозное заболевание, вызываемое паразитированием в головном, реже в спинном мозгу овцы, козы, крупного рогатого скота,

лошади, яка, верблюда, северного оленя, сайгака личиночной формы *Coenurus cerebralis*; половозрелая форма *Multiceps multiceps* Leske, 1790 паразитирует в тонком отделе кишечника собак и волков.

Распространение. Ценурозы распространены в странах Европы, Азии, Африки и Америки. В СССР ценуроз распространен неравномерно. В основном инвазия часто встречается в районах интенсивного овцеводства: в Казахстане, Узбекистане, Туркмении, Киргизии, Таджикистане и в Закавказских республиках. В РСФСР встречается преимущественно на Северном Кавказе и в прилегающих к нему областях (Ставропольском и Краснодарском краях, Ростовской области, Кабардино-Балкарской АССР, Северо-Осетинской АССР и Чечено-Ингушской АССР), в Сибири, на Нижнем и Среднем Поволжье и др. Не регистрируется ценуроз церебральный в Тульской, Свердловской, Кемеровской, Калужской, Ярославской, Новгородской, Амурской, Мурманской, Сахалинской, Камчатской, Магаданской областях, в Приморском и Хабаровском краях, в Якутской АССР и Карельской АССР.

В тех районах и областях, где зарегистрирована личиночная форма, обнаруживали и половозрелую форму *Multiceps multiceps*.

Впервые у собак в Узбекистане *Multiceps multiceps* Leske, 1780 обнаружил русский путешественник А. П. Федченко. Пятой СГЭ в 1921 г. было вскрыто 11 собак, 9-й в 1923 г. и 36-й в 1926 г. — 10 собак, но у них *Multiceps multiceps* не были обнаружены.

По сообщению М. Г. Жданова и В. Полоус (1956) в 1949 г. при дегельминтизации собак совхоза «Карнаб» они зарегистрировали у 16,7% животных половозрелую форму *Multiceps multiceps*.

Н. М. Матчанов (1962) в Ташкентской области обнаружил *Multiceps multiceps* у 22 вскрытых собак. Чтобы установить, являются ли дефинитивными хозяевами *Multiceps multiceps* дикие плотоядные мы производили вскрытие 45 лисиц, 10 шакалов и 5 волков, но обнаружили *Multiceps multiceps* только у одной лисицы.

П. М. Муминов (1962), вскрывший 98 лисиц, получил такой же результат. Следовательно, у диких плотоядных возбудитель ценуроза встречается редко. Распространяют ценуроз в основном собаки.

Личиночная форма *Coenurus cerebralis* распространена среди мелкого и крупного рогатого скота республики.

В. С. Ершов (1933) при полном гельминтологическом вскрытии 70 овец в совхозе «Касан» зарегистрировал ценуроз у одного ягненка.

М. Г. Жданова (1956) в Самарканде впервые выявила личиночную форму ценуроза у поросенка, А. В. Калмыков (устное сообщение) зарегистрировал на Каршинском мясокомбинате три случая ценуроза мозга у поросят. В 1963 г. в Узбекистане не было ни одного овцеводческого хозяйства, где бы не встречался ценуроз. В республике ежегодно гибнет от этой инвазии около 30 тыс. голов мелкого рогатого скота.

В СССР на территории Узбекистана в 1965 г. впервые был обнаружен ценуроз в головном мозгу человека. До этого ценуроз церебральный был зарегистрирован у человека 16 раз: во Франции — 4, в Африке — 8, в Англии — 2, в США и Мексике по одному разу.

За последние годы в Узбекистане благодаря проведению массовых противоценурозных мероприятий резко снизился отход от ценуроза (табл. 9).

Ценуроз наносит экономический ущерб сельскому хозяйству. От этой инвазии гибнет молодняк текущего года рождения. Вес больших овец в 2—3 раза меньше веса здоровых.

На основании материалов совхозов и мясокомбинатов Семипалатинской области П. П. Вибе (1961—1963) установил потери от ценуроза. Учет и анализ убойного выхода мясopодуктов сделан от 425 ценурозных овец, забитых в разные периоды заболевания: в ранний — после появления клинических признаков до потери ими упитанности; с запозданием — при длительном клиническом течении ценуроза, при значительной потере упитанности; в поздний — в состоянии крайнего истощения.

Контролем служили здоровые овцы, забитые в том же возрасте (1—1,5 лет). Стадию заболевания животного можно установить по клиническим признакам, данным перкуссии, пальпации и величине ценуров.

Овцы, забитые в ранний период заболевания, недодали в среднем по 2,64 кг (17%) мяса и 0,2 кг (18%) жира. Мясо этой группы овец пригодне для питания.

От ценурозных овец, забитых с запозданием, недополучено в среднем по 3,7 кг (25%) мяса и 1,05 г (95,5%) жира. Мясо этих овец чаще всего нижесредней упитанности, с низкими питательными качествами, но еще пригодно для пищи.

Овцы, забитые в последний период течения болезни (нередко в агональном состоянии), недодали в среднем 7,4 кг (50%) мяса при полном отсутствии жира. Мясо этой группы овец истощено, поэтому бракуется и направляется на техническую или кормовую утилизацию.

Общий экономический ущерб от ценуроза, кроме недодачи мясopодуктов при несвоевременном забое, складывается (по П. П. Вибе) из падежа, нерационального использования корма, потери шерсти, расходов на лечение и специального ухода за больными животными.

В денежном выражении, по подсчетам П. П. Вибе, от одной ценурозной овцы, забитой несвоеременно, хозяйство недополучает мясopодуктов на 7—12 руб., по сравнению со стоимостью мясopодуктов от здоровой овцы того же возраста.

П. П. Вибе, используя данные ветеринарной отчетности МСХ Казахской ССР за 1957—1961 гг. оценивает экономический ущерб от ценуроза примерно в 1,3 млн. руб.

Заболелаемость мелкого рогатого скота ценуросом в Узбекской ССР
1965—1967 гг.

Область	Год	Поголовье на 1.1.— —68 г., тыс. голов	Заболело гель- минтозами		Заболело ценуросом		
			кол-во живот- ных	%	кол-во живот- ных	%	
						ко все- му по- го- ловью	ко всем поражен. гельминто- зом
Ташкентская	1965	339,4	6273	1,8	1844	0,5	29,4
	1966	439,6	2452	0,55	1236	0,28	50,4
	За 9 м. 1967	371,4	1058	0,3	883	0,2	73,3
Сырдарьинская	1965	646,5	5924	0,9	3551	0,5	60,0
	1966	636,3	1931	0,3	1729	0,2	89,3
	За 9 м. 1967	649,1	43	0,07	412	0,06	94,0
Ферганская	1965	244,7	50	0,02	—	—	—
	1966	227,9	129	0,05	—	—	—
	За 9 м. 1967	283,3	—	—	—	—	—
Андижанская	1965	391,6	242	0,06	105	0,02	43,4
	1966	420,9	187	0,04	77	0,01	41,1
	За 9 м. 1967	431,5	38	0,01	36	0,01	94,6
Самаркандская	1965	929,1	6310	0,6	6166	0,6	97,7
	1966	962,9	919	0,09	916	0,09	99,7
	За 9 м. 1967	998,5	761	0,07	761	0,07	100,0
Бухарская	1965	1560,5	131	0,008	127	0,008	97,0
	1966	1571,0	220	0,1	182	0,1	82,7
	За 9 м. 1967	1580,2	21	—	21	—	100,0
Кашкарарьинская	1965	842,1	12774	1,5	11968	1,4	93,7
	1966	896,1	12394	1,3	11724	1,3	94,6
	За 9 м. 1967	946,0	4020	0,04	3723	0,04	92,6
Сурхандарьинская	1965	553,8	4921	0,9	3473	0,6	70,5
	1966	383,9	3822	0,6	2127	0,3	55,3
	За 9 м. 1967	633,1	11596	1,8	1839	0,3	15,8
Хорезмская	1965	152,8	—	—	—	—	—
	1966	152,0	55	—	—	—	—
	За 9 м. 1967	155,4	—	0,003	—	—	—
ККАССР	1965	290,8	3001	1,0	170	0,05	5,6
	1966	342,8	5917	1,7	19	0,005	0,3
	За 9 м. 1967	336,4	1576	0,4	—	—	—
Итого	1965	5952,2	29631	0,6	27404	0,4	69,1
	1966	4550,5	28023	0,6	18010	0,4	64,2
	За 9 м. 1967	6384,8	19508	0,3	7675	0,1	39,3

При подсчете экономического ущерба от ценуроза мы взвесили 30 тушек ценурозных овец, вес которых в среднем равен 8,5 кг. В среднем по Узбекистану заболеваемость и отход от ценуроза ежегодно составляет 24—25 тыс. голов. Если считать, что все эти овцы сданы на мясокомбинат, то ежегодная потеря мяса из-за инвазии составляет 210 120 кг или 250 тыс. руб. Чтобы возместить этот ущерб необходимо вырастить и сдать 12 360 овец.

Ежегодный экономический ущерб, наносимый хозяйствам Каракалпакии эхинококкозом и ценурозом, падежом скота, недополучением животноводческих продуктов и приплода составляет 796,3 тыс. руб.

Морфология. Цестоды (стробилы) 40—100 см длины, состоят из 200—250 члеников, шириной около 5 мм. Сколекс грушевидной формы, 0,8 мм в диаметре. Слаборазвитый хоботок, 0,3 мм в диаметре, снабжен 22—32 крючками, расположенными в два ряда. Большие крючочки 0,15—0,17 мм длины, с острым изогнутым клинком; рукоятка больших клинков извилистая, снабжена на дорзальном своем конце глубокой выемкой, расположенной на границе перехода рукоятки в клинок; дистальный придаток больших крючков в передней части слегка расширен и конически закруглен на свободном конце. Малые крючочки 0,09—0,13 мм длины, снабжены слегка изогнутым острым клинком; на дорзальном конце рукоятки малых крючочков, на границе с клинком, небольшая выпуклость, дистальный конец слегка заострен и направлен в дорзальную сторону; дистальный придаток малых крючочков слегка расширен в средней части, конически закруглен на конце и образует неглубокую медианную выемку двураздельного образования. Присоски 0,290—0,300 мм в диаметре. Длина шейки 2—3 мм. Хорошо выраженные половые отверстия появляются на расстоянии 47 мм от головного конца, обычно на 18—20 членике.

Гермафродитные членики почти квадратной формы, длина их все же превышает ширину. Задние зрелые членики (12—20) 6—11 мм длины и 3—5 мм ширины. Небольшие продольные экскреторные сосуды находятся на расстоянии 0,420 мм от края членика. Неправильно чередующиеся половые отверстия располагаются латерально в виде небольших возвышений (половые сосочки).

Мужские половые органы состоят из 200 семенников, расположенных в средней части членика, главная масса которых сгруппирована около продольных экскреторных сосудов. Медианное поле проглоттиды почти лишено семенников, которые отсутствуют также по бокам и между семяпроводом и вагиной, яичниками и задней частью членика. Семяпровод начинается порально, около медианного ствола матки, извиваясь, идет по направлению к латеральному краю членика и впадает в бурсу цирри, которая начинается около экскреторных сосудов, имеет грушевидную форму, 0,315—0,350 мм длины и 0,11—0,145 мм ширины.

Яичник женских половых органов бабочковидной формы, располагается в задней половине членика. Обе доли яичника почти рав-

ной величины, продольно-овальной формы. Небольшой треугольный желточник находится около заднего края членика и своими латеральными краями не достигает его боковых краев. Тельце Мелиса, в виде небольшого круглого образования, располагается медианно между яичником и желточником. Вагина имеет вид полый трубки и, огибая одну из долей яичника, образует расширение — семяприемник. В зрелых члениках от медианного ствола матки отходит с каждой стороны по 9—26 ветвей, которые обычно около своего свободного конца образуют добавочные веточки.

Яйца 0,029—0,037 мм в диаметре (по Ронжиной — 0,059—0,062 мм), снабжены оболочкой 0,004 мм толщины.

Яйцо содержит онкосферу — шаровидное образование с шестью подвижными зародышевыми крючьями, расположенными тремя парами. Наружная (белковая) оболочка яйца быстро разрушается во внешней среде, а толстая радиально исчерченная оболочка остается.

Одна зрелая проглоттида содержит от 21 до 66 тыс. яиц, в среднем до 30 тыс.

Личиночная стадия (*Coenurus cerebralis*) имеет крупные ценуры, обычно округлой или овальной формы. Оболочка ценура прозрачная. Внутренняя герминативная оболочка усеяна множеством сколексов. Внутри пузыря находится бесцветная жидкость, количество которой варьирует в зависимости от его размера. Размер ценура (обычно 10 см в диаметре) различен и зависит от степени развития, места локализации в мозгу и вида животного. Количество жидкости доходит до 150—200 мл.

Сколексы расположены группами в виде розеток и преимущественно в одной части ценура. Сколексы находятся в вывернутом состоянии, снабжены четырьмя присосками и двойной короной крючьев.

Жидкость ценуров содержит тирозин, триптофан, аргинин, калий, кальций, натрий, магний, хлор, фосфотиды, аммоний.

Развитие возбудителя. Дефинитивные хозяева — собаки, волки, шакалы, енотовидные собаки и лисицы. У лисиц мультицепсы встречаются редко. Л. С. Шалдыбин (1950) в Мордовском государственном заповеднике обнаружил *M. multiceps* в количестве 3 экз. у одной из двух вскрытых лисиц. А. Н. Каденации отмечает, что этот вид встречается у 0,9% лисиц, вскрытых им в Крыму.

В 1958 г. на территории Узбекистана мы обнаружили у одной лисицы 2 экз. *M. multiceps*. В Бухарской области у одной лисицы из 98 вскрытых (Муминов, 1962). Сообщений были ли эти цестоды половозрелыми мы в этих работах не находим. По методу В. И. Бондаревой (1963) 4 лисятам в возрасте 1,5 мес. было скормлено от 30 до 70 ларвацист ценурного пузыря мозга овцы. Через 6 недель все лисята дополнительно получили по 60 ларвацист. Спустя 2,5 мес. после первого инвазирования животные были забиты.

При вскрытии лисят у одного из них, получившего только 30 ларвацист были обнаружены *M. multiceps* (один половозрелый и шесть молодых до 1—2 см). У зрелой цестоды имелись членики с онкосферами и был заметен след отторжения проглоттид.

Оба контрольных щенка заразились, причем приживаемость у них была равна 74 и 100%.

Видимо *M. multiceps* менее приспособлены к паразитированию у лис, так как заражаемость их была равна 25%, а приживаемость цестод — 3%. Инвазированию лисенка способствовала индивидуально повышенная восприимчивость. Зрелости у него достигла только одна цестода, остальные недоразвившиеся цестоды (6) были вдвое больше, чем наиболее крупные цестоды от второго заражения у обоих щенков (9 мм).

Очевидно, лисы в некоторых случаях являются носителями половозрелой цестоды *M. multiceps*.

По экспериментальным данным, эти цестоды физиологически мало приспособлены к названным хозяевам; в результате заражения последних и приживаемость у них мультицепсов очень ограничена.

Н. М. Матчановым (1968) путем эксперимента на лисицах в лабораторных и естественных условиях доказано, что мультицепсы в тонком отделе кишечника достигали определенного размера, но в стробилах отсутствовали зрелые членики с наличием инвазионного начала. Ягнята, инвазированные зрелыми члениками, полученными от лисиц, не заразились, ягнята же контрольной группы, инвазированные онкосферами, полученными от собак-доноров, заразились.

По литературным данным, лисиц как дефинитивных хозяев при ценурозе церебральном исключают.

Из всех остальных дефинитивных хозяев основными, имеющими эпидемиологическое и эпизоотологическое значение, являются собаки.

В тонком отделе кишечника дефинитивного хозяина паразитирует половозрелая форма *M. multiceps*. У одного хозяина количество стробил может быть и единичным и несколько сот экземпляров. Каждая стробила ежесуточно выделяет по 4—6 зрелых члеников, наполненных большим количеством яиц. С каловыми массами членики попадают во внешнюю среду, разрушаются, онкосферы инвазируют пастбище, подстилку, воду.

Онкосферы — шаровидные образования, снабженные шестью подвижными зародышевыми крючьями.

В условиях пустынно-пастбищной зоны собаки, особенно в жаркие летние дни, лежат в желобах колодца и загрязняют воду.

Онкосферы стойки к воздействиям внешней среды и могут долго сохранять жизнеспособность. Каракульские овцы заражаются на пастбищах или у мест стоянок (тырлах, кошарах), а также при водопое из колодцев. При этом с кормом или водой онкосферы попадают в пищеварительный тракт, под влиянием фермен-

тов которого разрушается оболочка онкосферы. Она оказывается свободной и с помощью крючьев и протеолитического (расплавляющего ткани) фермента внедряется в стенку кишечника и достигает кровеносных сосудов. Током крови они разносятся в органы и ткани животного, но достигают личиночной стадии те, которые достигли головного или спинного мозга. Попавшие в мозг животных зародыши сначала мигрируют в нем или его оболочках, затем оседают, начинают расти и превращаются в ценуры. Однако только после 3-месячного возраста ценуры способны вызывать заражение собак. Темп роста и развития ценуров зависит от возраста и состояния животного.

В основном ценуры локализуются, по данным М. С. Чередникова (1954), в лобной доле мозга (35,3%), в височной (15%), в мозжечке (3%). В. И. Бондарева и Е. Н. Ермолова (1957) локализацию ценуров в мозжечке отмечали в 7 случаях, лобно-теменной — в 48 и в лобной доле — в 26. При обследовании 16 овец, больных ценурозом, ценурные пузыри локализовались в височно-теменной области мозга и у 2 — в затылочной доле.

Дефинитивный хозяин заражается при поедании инвазированного мозга животных. По данным В. И. Бондаревой (1963), у собак в возрасте от 1 до 5 мес. мультицепсы достигают инвазионности и начинают выделять членики через 7 недель после заражения с небольшим отклонением в 1—2 дня.

Период жизни мультицепсов в кишечнике собаки в среднем 6—8 мес., но иногда продолжается до 1,5—2 лет.

Эпизоотология. Определенная сезонность ценуроза зависит от особенности ведения овцеводства и климато-экологических факторов.

Г. И. Ронжина (1953) отмечает, что в Саратовской области ценуроз начинается в мае, достигает максимума в октябре, затем в ноябре резко падает, а в декабре доходит до октябрьского уровня.

В Ростовской области, по сообщению А. А. Лысенко и С. А. Аминова (1959), наибольшее число случаев проявления болезни преимущественно в мае и июне, а заражение животных — осенью.

По данным В. П. Кондратьева (1962), в Курганской области ценуроз овец встречается в течение всего года, однако наибольшее выделение больных в зимние месяцы, в летние и осенние — заболеваемость снижается.

В одном из совхозов Алмаатинской области (Бондарева, 1963) рост ценуроза начинается с октября, достигает пика в марте-апреле, затем идет на убыль. К лету регистрировали только отдельные случаи.

В Кеченском районе Алмаатинской области Х. С. Сатубалдин (1955) отметил наибольшее количество случаев ценуроза в первом квартале, во втором и третьем — инвазия снижалась в два раза, в четвертом — снизилась до минимума. В Северо-Казахстанской

области наибольшее количество больных животных регистрировали в апреле, мае, июне, октябре и ноябре (Гутовский, 1961).

По данным М. Т. Аббасова (1965), в Нахичеванской АССР ценуроз чаще встречается в январе — мае.

На территории КК АССР минимальное количество больных животных отмечали в зимний период года, к весеннему частота заболеваемости данной инвазией увеличивается в 2—3 раза по сравнению с зимним периодом, а максимума достигает в летний сезон, затем к осени снижается и достигает уровня весеннего сезона.

В Узбекистане в основном болеет молодняк текущего года рождения. Острую форму ценуроза отмечали в мае—июне среди молодняка текущего года рождения; финальная форма ценуроза встречается у овец до 2-летнего возраста в течение всего года; максимальное количество больных приходится на ноябрь и март.

Патогенез. По данным А. Муртазаева (1953), Г. И. Ронжиной, Бородулина (1956), В. И. Бондаревой (1963), Н. М. Матчанова (1968), после попадания онкосферы в желудочно-кишечный тракт через 48 час. наблюдаются резкая гиперемия и кровоизлияния в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника. Процесс протекает 5—12 дней, затем сглаживается и к 15 дню изменений в кишечнике не наблюдается. Со 2 дня после заражения в печени, сердечной мышце, почках и в других органах можно заметить беловатые очажки, величиной с просыное зерно.

Первое изменение со стороны головного мозга через 48 час. после инвазирования: значительное расширение сосудов и образование вокруг них густых клеточных инфильтратов в участках мягкой мозговой оболочки, особенно в глубине борозд. В просвете сосудов и в инфильтрате большое количество сегментоядерных эозинофилов. На 15—20-й день после заражения количество жидкости в черепной полости и боковых желудочках увеличивается, а в различных участках мозга всех отделов полушарий и на мозжечке обнаруживают ходы бурения, 1—7 мм длины и 1,2 мм ширины, или очажки, проделанные мигрирующими личинками. Развивающийся ценур действует не только механически, он активно выделяет продукты обмена веществ, которые, проникая в кровь, вызывают интоксикацию. Из паренхимы мозга ценур поглощает вещества, необходимые для его роста и развития. Изменяются физико-химические свойства церебральной жидкости. Реакция ее становится щелочной, количество белка увеличивается. С ростом ценуроза, атрофические процессы, возникающие при давлении на прилегающие участки мозга, усиливаются. Растущий ценур вызывает резкое повышение внутричерепного давления, постепенную атрофию и истончение прилегающих к нему костей черепа. Органические повреждения мозга изменяют другие органы животного.

Клиника. В клинике ценуроза каракульских овец различают три стадии. Первая начинается через 10—15 дней после заражения.

Она связана с воспалением мозга, вызванном активным движением молодых ценурных зародышей в мозговой ткани, занесенными туда током крови. Заражение обычно происходит единичными онкосферами, поэтому в мозгу зараженных овец возникают незначительные по величине повреждения, не вызывающие отклонений от нормы.

Первая стадия болезни заметно проявляется только у пятой части зараженных ценурозом овец и заключается в различных повреждениях нервной системы. У больных овец наблюдается угнетение, шаткая походка, отставание от стада, потеря аппетита, иногда вынужденные движения. Слизистая оболочка глаз краснеет, взгляд тупой, температура в области черепной крышки повышена. Реже наблюдается возбуждение. Животные становятся пугливыми, бесцельно бегают в разных направлениях, топчутся на месте, вертятся вокруг одной точки, часто спотыкаются, падают, у них возникают подергивания, судороги.

Обычно эти явления проходят через 1—2 недели. Иногда у одной из двадцати заболевших овец болезнь на этой стадии может принять тяжелое течение и закончиться смертью. В большинстве же случаев первая стадия заболевания проходит почти незаметно и кончается кажущимся выздоровлением. В это время паразит проникает в мозговую ткань, медленно растет и не вызывает заметных изменений.

Вторая стадия болезни связана с ростом ценурного пузыря, продолжается 3—6 мес. В это время овца кажется здоровой; если она находится в тесном, душном помещении, можно наблюдать незначительное притупление сознания, на свежем воздухе эти симптомы проходят.

При третьей стадии болезни мозговая ткань разрушается развившимся ценурозным пузырем. Она продолжается от одного до нескольких месяцев и обычно кончается смертью от истощения. Характерные признаки этой стадии — резкое притупление сознания и вынужденные движения. Овцы становятся апатичными, отстают от стада, походка делается неуверенной, шаткой, животные часто спотыкаются, опускают голову, упираются ею в стенку или кормушку, иногда отклоняют в сторону. Взгляд тупой, неподвижный, зрачок расширен. Аппетит нарушается. Овцы бесцельно жуют, скрежещут зубами и выделяют много слюны. Появляются подергивания мышц и судороги.

Вынужденные движения в зависимости от локализации ценурозного пузыря в мозгу проявляются в самой разнообразной форме. Овца производит, так называемые, манежные движения, т. е. движения по кругу, радиус которого то увеличивается, то уменьшается.

Часто больные овцы бесцельно двигаются по прямой линии вперед, или пятятся назад. Голова у них в это время может быть низко опущена или высоко поднята вверх. Может быть частичная или полная потеря зрения.

В начале третьей стадии болезни вынужденные движения обычно непродолжительны, но с развитием болезненного процесса они удлиняются и учащаются: большие овцы двигаются по кругу, неудержимо стремятся вперед или пятятся назад до тех пор, пока не наткнутся на какое-либо препятствие или не упадут от полного изнеможения. В промежутках между припадками больные овцы либо стоят, упершись в стенку, кормушку или другой неподвижный предмет с низко опущенной головой, либо лежат.

Аппетит в третьей стадии болезни понижен, затем пропадает. На поверхности больших полушарий головного мозга ценурные пузыри своим давлением могут вызвать утончение соответствующих участков черепных костей и даже их продырявливание. В этих случаях головной мозг на пораженном участке покрыт тонким слоем мышц и костей, что легко можно обнаружить при простукивании.

Если нажать на это место, овцы стонут, падают, у них начинаются судороги.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, анемичен, характерных для ценуроза признаков во внутренних органах не наблюдается. Специфические изменения в головном мозгу.

В первой стадии болезни на выпуклой поверхности головного мозга (в его корковой части) извилистые, гнойно-геморрагические желтоватые тяжи около 1 мм в диаметре; на прилегающей внутренней поверхности твердой мозговой оболочки гнойно-фибринозные наложения. В ткани мозга и в сосудистых сплетениях более или менее значительные кровоизлияния, в желудочках мозга скопление мутноватой жидкости.

У животных, павших в третьей стадии болезни, в головном мозгу обнаруживают один, реже два пузыря овальной формы, величиной от голубиного до куриного яйца. Вещество головного мозга атрофировано, анемично и в непосредственном соседстве с ценурным пузырем превращается в мелкозернистую, красноватую кашлицу или становится плотным. Часто атрофировано одно полушарие, реже оба, кроме того, ганглии основания мозга приплюснуты. Иногда пузырь находят свободноплавающим в большом количестве жидкости одного из желудочков.

Поверхностная локализация пузырей в больших полушариях сопровождается перфорацией черепных покровов, причем перфорация происходит непосредственно над пузырем, на противоположной, симметрично расположенной части черепных покровов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При определении диагноза необходимо учитывать эпизоотологические данные: возраст заболевших животных, сезон заболевания, наличие инвазии в прошлые годы. В условиях каракулеводческих хозяйств ценуроз в острой форме отмечали в мае—июне в основном у ягнят текущего года рождения. Финальная форма ценуроза церебрального обычно проявляется в осенне-зимний период.

При острой форме у ягнят появляются признаки возбуждения или угнетения, при финальной — наблюдаются недоразвитость, возбуждение, вертячка, при перкуссии черепных костей в месте расположения ценуроза звук притуплен. Пальпацией устанавливают утончение и прогибание костей черепа на месте локализации ценур.

Необходимо учитывать, что истончение черепного свода не всегда совпадает с местом локализации ларвоцистов.

Г. И. Ронжиной (1952) предложена офтальмоскопия как метод ранней диагностики ценуроза овец. Осматривают дно глаза обычно рефлектором при дневном рассеянном свете. Для искусственного расширения зрачка в оба глаза вводят по 2—3 капли 0,5%-ного раствора атропина. У здоровых овец с белой шерстью сосок зрительного нерва имеет форму боба, бледно-желтого цвета с розоватым или серо-желтым оттенком. У овец с темной шерстью он приобретает темно-серую или желтую окраску. Границы соска зрительного нерва четко выражены. Сетчатка зернистая, с темной пигментацией.

При ценурозе овец наблюдаются застойные явления в дне глаза. Эти явления наступают в противоположном от расположения ценура в мозге глазу и выражаются в слиянии границ соска с сетчаткой с назальной стороны, а позднее и с височной. В дальнейшем наблюдаются двусторонние застойные соски, изменение цвета соска и его формы, цвета сетчатки, переполнение сосудов кровью, кровоизлияние на сетчатке и на соске.

Для диагностики ценуроза животных может быть применен аллергический метод. Впервые в качестве аллергена Г. И. Ронжиной (1940) была предложена эмульсия из сколексов и оболочек ценурозного пузыря (1 часть вещества и 20 частей 1%-ной поваренной соли) и ценурозная свежая жидкость, взятая стерильно, или концентрированная 0,5%-ным раствором фенола (1 : 10). Аллерген вводят в дозе 0,2 мл в кожу верхнего века при помощи шприца с тонкой иглой. У зараженных ценурозом овец через 1 час после введения аллергена на месте инъекции появляется припухлость, диаметром 1,75—4,2 см.

В качестве аллергена Р. Г. Исмагиловой был применен новый полноценный антиген, представляющий собой белый порошок, извлекаемый из сколексов и ценурозной жидкости, содержится в ампулах и сохраняет свои активные свойства в течение 3 лет. Аллерген перед употреблением разводят физиологическим раствором (1 : 750) и вводят 1—2-граммовым шприцом в толщу кожи верхнего века в дозе 0,2 мл на овцу, соблюдая правила асептики и антисептики.

При правильном введении аллергена на месте инъекции образуется резко ограниченное вздутие. Читают реакцию через 3 часа после инъекции, измеряя штангенциркулем образовавшуюся припухлость. Реакция считается отрицательной при размере припухлости до 2 см, сомнительной — от 2,1 до 2,5, положительной — от 2,6 см и больше.

Центральная нервная система поражается при инфекционных и инвазионных заболеваниях, которые легко можно отличить от ценуроза по острому течению, отсутствию произвольных движений и агрессивному поведению больных животных.

При столбняке наблюдаются тетанические судороги, при ценурозе их нет. Кроме того, при столбняке отсутствуют произвольные движения, болезнь протекает остро, заканчиваясь смертью через 1—2 недели после проявления клиники.

Остро протекает болезнь Ауэски, при которой летальный исход наступает через 2—3 дня после начала заболевания. При болезни Ауэски в отличие от ценуроза сильный зуд в области бесшерстных участков тела.

Листереллез напоминает ценуроз по клинике и спорадическому характеру своего распространения. Острое течение листереллеза приводит к летальному исходу через 1—2 недели, ценуроз же тянется 1—2 мес.

Из инвазионных болезней эстроз овец сопровождается притуплением сознания и произвольными движениями. Ринит сопровождается эстроз, а при чистой форме ценуроза его не отмечают. Кроме того, произвольные движения при эстрозе не резко выражены и не носят такого закономерного характера, как при ценурозе. При эстрозе поражаются овцы всех возрастов.

Мониезиз, протекающий у ягнят в тяжелой форме (нервная), следует отличать от ценуроза наличием поносов, обнаружением члеников мониезий в фекалиях и течением болезни.

Нервная система поражается и при клещевом параличе овец. При этом у заболевших овец обнаруживают аргасовые клещи в области верхнего гребня туловища.

Посмертную диагностику определяют при обнаружении в головном мозгу одного, реже двух ценурных пузырей.

Наиболее эффективное лечение при ценурозе церебральном — хирургическое: удаление ценура после трепанации или пункция костей черепа. В Советском Союзе метод оперативного лечения ценуроза разработан В. Р. Тарасовым. Хирургическое лечение проводят в последней стадии болезни, когда пузырь достигает больших размеров и к нему открывается более свободный доступ.

Р. Ш. Тайманов (1963) применил для лечения ценуроза церебрального ионогальванизацию йодом искусственно зараженных и спонтанно больных ягнят и молодняка прошлого года рождения в 4 стадиях болезни. На 10-й день после лечения в ликворе отмечают повышение вязкости, плеоцитоза, увеличение общего количества белка, реакции на глобулины резко положительны. Через 20 дней общее количество белка и плеоцитоз снижается, реакция на глобулины слабоположительная. Отмечали изменения в крови. На 10-й день после лечения количество эритроцитов снижалось до 1 млн., лейкоцитов незначительно повышалось. Реакция оседания эритроцитов несколько ускорена. Через 20 дней после лечения количество эритроцитов повышается (доходит до нормы), лейкоцитов — норма

лизуется и РОЭ замедляется. Следовательно, ионогальванизация йодом благоприятно действует на больных ценурозом овец.

Через 2—3 сеанса у них улучшается общее состояние, повышается аппетит, животное прибавляет в весе.

По данным исследований лечение наиболее эффективно в ранней стадии заболевания.

Ценуроз мышц. Хроническое цестодозное заболевание мелкого рогатого скота. Вызывается паразитированием в поперечно-полосатых мышцах личиночной формы *Coenurus skrjabini*, а половозрелая форма *Multiceps skrjabini* Попов, 1937 паразитирует в основном в тонком отделе кишечника собак.

Распространение. Впервые личиночная форма *Multiceps skrjabini* — *Coenurus skrjabini* в 1899 г. была зарегистрирована у овец в Казахстане ветврачом В. Бениковским. *Coenurus skrjabini* были обнаружены у 20 из 25 обследованных после убоя баранов в мышцах лопатки, конечностей, на почках, желудке и т. д. Ценуры содержали большое количество жидкости, имели множество головок с 26—36 крючьями. В Бениковским ошибочно диагностировано *Coenurus cerebralis*.

Р. М. Сопиков (1931) в Актюбинской области, А. И. Осиповский (1931) на Петропавловском мясокомбинате Казахстана зарегистрировали у овец *Coenurus skrjabini*.

По данным С. Н. Боева и А. С. Месяцева (1935), *Coenurus skrjabini* встречался в совхозе «Северный» Кзыл-Ординской области. Н. Г. Буров и Г. Г. Смирнов (1954) обнаружили его у овец на территории Таджикской республики.

Впервые ценуроз мышц у овец в Узбекистане был зарегистрирован Л. П. Шибаетовым (1937). На Самаркандском мясокомбинате в январе 1955 г. нами было обнаружено крупнопузырчатое поражение ценурозом всей скелетной мускулатуры грудной и брюшной полости овцы (37 пузырей округлой формы, размером 4×3 до 12×7 см): в области шен 3 пузыря, лопатки с передней стороны на правой конечности — 1, плеча и лопаток — 5, на левой передней конечности — 5, в области спины на уровне 10 грудного позвонка — 1, кресца — 1, в области бедра на правой задней конечности — 4, коленного сустава правой задней конечности — 3, голени задней конечности — 2, бедра левой задней конечности — 7, на левой задней конечности в области голени — 1, в грудной полости — 1, в брюшной полости — 3.

У одного изученного пузыря было три оболочки, 648 сколексов, шириной 0,80—0,90 мм каждый, вооруженных двойной короной крючьев, расположенных в два ряда по 15—16 в каждом. Большие крючья от 138 до 158 мк, малые — от 110 до 118 мк. Извилистая рукоятка четко выражена.

Морфология (ленточная стадия по Н. П. Попову, 1937).

Стробила до 20 см длины. Сколекс 0,75—0,90 мм ширины, вооружен крючьями, расположенными в два ряда по 16 в каждом. Величина крючьев первого ряда в среднем 0,150 мм, второ-

го — 0,110 мм. Крючья первого ряда имеют форму извилистой рукоятки, в первой трети которой сильно выраженный бугор; у других видов рода мультицепс рукоятка имеет лишь волнообразное очертание по краям.

Расположение и форма половых элементов гермафродитного членика и вида мультицепса сходны. Матка зрелых члеников с 20—24 боковыми ветвями по своей конфигурации более подходит к *Multiceps serialis*.

Яйца овальной формы, 0,032—0,036 мм ширины. Число ветвей матки 30—40 (по Боеву). Форма яиц круглая, размеры 0,027—0,030 × 0,029—0,31 мм. Оболочка толстая (0,033 мм), состоит из 3 слоев: средний — толстый с темноватым оттенком и поперечной исчерченностью; наружный — тонкий и светлый; онкосфера с шестью зародышевыми крючьями до 0,006 мм длины.

При ларвальной стадии пузыри до 12 см в диаметре, в брюшной полости — размера головки ребенка, наполнены прозрачной жидкостью и окружены нежной и прозрачной оболочкой. На внутренней поверхности оболочки расположены параллельными или расходящимися рядами сколексы, которые локализируются редкими группами по всей площади оболочки ценура, занимая не более 1/3 ее площади, на остальной поверхности сколексов нет. Форма ценуров в зависимости от локализации пузырей круглая, овальная, эллипсоидная.

Патогенез. Изучен недостаточно. При *Coenurus skrjabini* воздействие на организм больных животных механическое. Паразитирование пузыря вызывает местную атрофию мышц, утончение и изменение мышечных волокон. Пузыри, расположенные под сухожилиями вызывают их растяжение. Особенно сильное действие на организм овцы вызывают пузыри, расположенные в месте входа пищевода и трахеи в брюшную полость. В таких случаях пузырь полностью закрывает выход в нее, из-за чего нарушается газообмен и прием пищи. При локализации ценур на шее, затрудняется ее сгибание, на конечностях может наступить хромота.

Развитие возбудителя. Половозрелая форма *Multiceps skrjabini* Роров, 1937 паразитирует в тонком отделе кишечника собак и волков, которые периодически отделяют зрелые членики, наполненные яйцами. Выделенные с экскрементами яйца загрязняют пастбища и воду. Животные с кормом и водой заглатывают онкосферы *M. skrjabini*. В желудочно-кишечном тракте оболочки онкосферы перевариваются и освобождается эмбрион, который через стенку кишечника попадает в портальную кровеносную систему и через печень — в полую вену и сердце. С током крови они разносятся по большому кругу кровообращения в различные участки мышечной соединительной ткани и начинают расти. Зародышевые сколексы обильно размножаются в ценурах в 2-месячном возрасте. Чаще всего ценуры паразитируют в подкожной клетчатке, мышцах шеи, плеча, ребер, спины, крестца, таза, бедер, ног, в грудной и брюшной полостях, в пищеводе и сердце.

Кроме овец промежуточными хозяевами *Coenurus skrjabini* могут быть козы, козероги, козули.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании личиночных форм *Coenurus skrjabini*. В тонком отделе кишечника собак и волков *Multiceps skrjabini* достигает половозрелости через 44—50 дней после заражения.

Клиника. В основном болеют овцы до 2-летнего возраста. Больные животные отстают от стада, худеют, нарушается аппетит, молодяк отстаёт в росте. При наружном осмотре животного отмечают опухолевидные образования на различных участках тела.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Паразитирование половозрелых форм у собак устанавливают методом гельминтоскопии или диагностической дегельминтизацией. Необходимо дифференцировать от других тениид.

Личиночную форму можно диагностировать, обнаружив опухоли (ценуры) в области шеи, плеча, лопатки, спины, таза, бедер и т. д. Эти пузыри на ощупь плотны, по мере роста флюктуируют. При диагностической пункции в полученной жидкости находят сколексы.

Лечение хирургическое.

Основой мероприятий по борьбе с ларвальными цестодами является организация ветеринарно-санитарного благоустройства и лечебно-профилактической службы в хозяйствах, включающая:

а) устройство ветсанблоков и надлежащее их использование; б) оборудование убойных площадок и борьба с подворным убоем скота; в) организацию лечебно-профилактических пунктов; г) периодическую выбраковку при мясосдаче (старых) эхинококковых овец, выявленных внутрикожной пробой; д) систематическое выявление ценурозных овец, использование их на мясо; е) дегельминтизацию хозяйственно полезных и уничтожение бродячих собак, строгий учет и периодическую перерегистрацию всех собак, находящихся на территории хозяйства; ж) пропаганду среди животноводов ветеринарных и медицинских знаний о ларвальных цестодах.

Во всех животноводческих хозяйствах Узбекистана следует немедленно начать работы по ветеринарно-санитарному благоустройству, оборудовать на каждой ферме ветсанблок, имеющий лечебно-профилактический пункт (стационар), помещение для хранения трупов до их вскрытия, оборудованную вскрывочную, установку для уничтожения или обезвреживания трупов и зараженных органов животных.

Лечебно-профилактические пункты (стационары) оборудуются при ветлечебницах, ветпунктах, на фермах и ветучастках. На лечебно-профилактические пункты собирают всех больных овец, в том числе ценурозных и эхинококковых, для ветеринарного наблюдения, лечения и улучшенного кормления.

Убойные площадки, вскрывочные помещения, ямы Бекари должны строиться по типовым проектам. Можно допустить также

устройство более дешевых временных ям (глубиной не менее 4 м) с закрываемым люком или трупосжигательных ям. В зависимости от условий хозяйства целесообразно использовать трупосжигательные или трупопереваривающие установки.

Прирезка животных в отарах или гуртах запрещается. При срочных вынужденных прирезках забитые животные немедленно доставляются в ветсанблок. Вскрывают животных только в специальной вскрывочной при ветсанблоках.

Убойные пункты должны быть организованы во всех колхозах и совхозах, но иногда целесообразно оборудовать один пункт для нескольких хозяйств. Забивают животных только под надзором ветеринарных специалистов.

Мелкий рогатый скот с клиническим проявлением ценуроза систематически выделяется из отар и направляется в лечебно-профилактические пункты. Сюда же доставляют животных положительно реагирующих на аллергическую пробу (на ценуроз). После клинического подтверждения ценуроза больных животных направляют на убойный пункт.

Для более быстрого освобождения хозяйств от эхинококкоза следует на всех овцах 5—6-летнего возраста и старше ставить внутрикожную аллергическую реакцию, чтобы зараженных животных в первую очередь использовать для мясосдачи (при отсутствии противопоказаний общехозяйственного порядка). Аллергическую диагностику обычно проводят в осеннюю мясосдачу для избежания смертности овец от эхинококкоза в наиболее тяжелый зимний и ранневесенний периоды и для более правильного выявления эхинококкозных животных (у ослабленных и зараженных реакция часто дает отрицательное показание). При массовой выбраковке эхинококкозных животных следует одновременно производить поголовную дегельминтизацию собак и уничтожение лишних.

Систематически выделяя ценурозных овец, необходимо: сконцентрировать их в лечебно-профилактических пунктах и тем самым снизить возможность заражения собак; овец, заболевших ценурозом, держать под постоянным наблюдением ветврачей и своевременно выделять их для использования на мясо; обеспечить улучшенное содержание и кормление овец и забой их в лучших условиях.

Выделение ценурозных овец во время отбивки дает возможность быстрее искоренить ценуроз в хозяйстве.

Систематическим выделением овец старших возрастов, больных эхинококкозом, аллергической реакцией и отправкой на мяскомбинат достигается: уменьшение количества смертных случаев от эхинококкоза в зимний и ранневесенний периоды; ограничение возможности заражения собак; возможность сдачи эхинококкозных овец осенью с наибольшим весом; ускорение процесса ликвидации эхинококкоза в хозяйствах.

Организация содержания и службы собак. Собаки распространяют ценуроз, эхинококкоз, бешенство, бруцеллез, туберкулез и

другие заболевания. Они подлежат регистрации и паспортизации, метке специальными номерными знаками.

Собаки, обслуживающие животноводство (чабанские, пастушеские и др.), должны быть взяты на баланс хозяйства и получать кормовой рацион в установленной норме. Чабаны, гуртоправы и табунщики снабжаются необходимой посудой для варки корма собакам.

Обмен или ввод в хозяйство новых собак без регистрации, паспортизации и без предварительной дегельминтизации запрещается.

При отаре, гурте или табуне разрешается держать лишь одну собаку. Регистрации подлежат все собаки независимо от их принадлежности; незарегистрированные, не имеющие паспорта и ошейника с номерным знаком считаются безнадзорными и уничтожаются.

При каждой дегельминтизации производят наличный учет собак и истребляют лишних и безнадзорных, причем в первую очередь уничтожают самок во избежание чрезмерного расплода и молодняк, как наиболее восприимчивый к эхинококкозу и как разносчик инвазии.

Запрещается скармливать собакам головы овец и сырые, непроваренные внутренние органы овец, коз, крупного рогатого скота, верблюдов и свиней, а также допускать собак в животноводческие помещения и в места хранения фуража.

Данные о дегельминтизации собак противоречивы. В изданной в 1931 г. Министерством сельского хозяйства СССР инструкции по борьбе с эхинококкозом животных в колхозах и совхозах рекомендуется 4-кратная дегельминтизация собак в год.

В. С. Ершов (1933), проводивший исследования в совхозе «Касан», предложил для ликвидации эхинококкоза, ценуроза и цистицеркоза проводить 2-кратную дегельминтизацию собак.

По данным М. И. Сопельченко (1939), в каракулеводческих совхозах Узбекистана в борьбе с гельминтозами можно ограничиться 3-кратной дегельминтизацией собак: в апреле, июне и сентябре. Щенков, родившихся весной, необходимо обработать в сентябре. Ученые Казахстана рекомендуют для оздоровления хозяйств от ценуроза и эхинококкоза проводить 4-кратную и 2-кратную дегельминтизацию собак.

В. И. Еремин (1951) для борьбы с ценурозом и эхинококкозом в условиях Туркменской республики предложил проводить ежеквартальную дегельминтизацию собак.

М. Г. Жданова и В. Полоус (1956), проводя 3-кратную дегельминтизацию собак в совхозе «Карнаб», пришли к выводу, что она недостаточна для освобождения их от цестод. Однако по этим данным трудно понять, относится ли этот вывод ко всем цестодам собак, или только к определенным видам их. Кроме того, в работе М. Г. Ждановой и В. Полоус не указаны падеж и вынужденная прирезка овец от ценуроза и эхинококкоза в результате проведенных дегельминтизаций.

В. И. Пухов, И. И. Зиниченко (1956), учитывая длительность развития мозговых цепней в кишечнике собак до полной зрелости (47—52 дня), рекомендуют проводить преимагинальную дегельминтизацию через каждые 45 дней.

П. А. Сельвестров (1957) на основании учета биологии мультицепса предлагает овцеводческим хозяйствам Саратовской области при борьбе с эхинококкозом и ценурозом дегельминтизировать собак через каждые 50 дней. Восьмикратную дегельминтизацию собак при противоэхинококковых и противоченурозных мероприятиях применил в условиях Дагестанской АССР и В. Ф. Никитин, (1958).

В Ростовской области проводят дегельминтизацию собак ежеквартально: первую — в марте, вторую — в мае, третью — в августе, четвертую — в ноябре (Лысенко, Кривошта, Ажинов, 1957).

В Башкирской АССР применяют 4-кратную дегельминтизацию собак (Аюпов, 1957).

По сообщению А. Д. Гаибова и И. О. Омарова (1957), при 2-кратной дегельминтизации собак в Азербайджанской ССР заболеваемость животных от эхинококкоза и ценуроза снижалась.

В 1960 г. Министерством сельского хозяйства СССР была утверждена «Инструкция о мероприятиях по предупреждению и ликвидации гельминтозов животных и птиц», в которой рекомендуют проводить дегельминтизацию собак 4 раза в год, через каждые 3 мес.

По борьбе с ценурозом и эхинококкозом в одних краях и областях проводят 8-, в других 4-кратную дегельминтизацию собак. Следовательно, это различие зависит от климато-географических условий, характера ведения животноводства, количества продуктивных животных, наличия ветеринарного персонала и др.

Учитывая распространение ценуроза и эхинококкоза в Узбекистане, характер ведения животноводства, пути и источники заражения овец ценурозом и эхинококкозом, мы предлагаем проводить противоченурозные и противоэхинококковые мероприятия с учетом зональности.

В пустынно-пастбищной зоне при применении комплекса противоченурозных и противоэхинококковых мероприятий проводят 2-кратную дегельминтизацию собак: первую — перед окотом (при раннем окоте — 20 февраля, при мартовском — до 10 марта); вторую — перед осенней стрижкой, т. е. до 20 августа. Двукратная дегельминтизация в комплексе с другими мероприятиями в пустынно-пастбищной зоне оправдала себя в опытах по оздоровлению овец совхоза «Карнаб» и «Кзыл чарводар» от эхинококкоза и ценуроза животных Келесского массива Ташкентской области.

При перегоне скота необходима 3-кратная дегельминтизация собак: первая — перед окотом, вторая — перед перегоном овец на летние пастбища и третья — перед возвращением овец с летних пастбищ на зимовку.

В поливной зоне при противоценурозных и противоэхинококковых мероприятиях следует проводить 4-кратную дегельминтизацию собак, так как в этой зоне имеются густонаселенные пункты, где эхинококкоз может получить распространение не только среди животных, но и среди людей. Кроме того, в поливной зоне окот проводят преимущественно в январе. Поэтому первую дегельминтизацию мы рекомендуем проводить перед окотом в начале января, вторую — в марте, третью — в конце мая или начале июня (после перегона и обоснования овцепоголовья на летних пастбищах), четвертую — при возвращении животных в хозяйства.

В предгорно-горной зоне проводят 3-кратную дегельминтизацию собак: первую — перед окотом (до 10 марта), вторую — перед осенней стрижкой, третью — перед случкой (в октябре).

Кроме проведения оздоровительных мероприятий на фермах и в отарах, необходимо наладить дегельминтизацию собак, находящихся в городах, райцентрах, поселках, центральной части ферм, так как эти собаки могут быть источником распространения ларвальных цестодозов. Мы разработали следующую схему дегельминтизации собак в населенных пунктах:

а) устанавливают количество собак, их клички, возраст и масть, а также адреса их владельцев;

б) дегельминтизируют этих собак не менее 3—4 раз в год: без голодной диеты по методу, предложенному кафедрой паразитологии СамСХИ;

в) после сбора на пункте собак для дегельминтизации на них направляется бригада собаководов для уничтожения всех оставшихся собак;

г) вести пропаганду среди животноводов о ценурозе и эхинококкозе.

Для ликвидации ценуроза и эхинококкоза необходимо строительство межобластных утильзаводов.

Одним из важных элементов в системе по искоренению ларвальных цестодозов является дегельминтизация собак—носителей зрелых цестод. Ее производят бромистоводородным ареколином: 1) с предварительным голоданием в течение 18—24 час.; 2) с предварительным опорожнением пищеварительного тракта и подкожным введением карбохолина; 3) двукратной дачей ареколина без голодной диеты с 6-часовым интервалом.

Для дегельминтизации (после голодной выдержки) ареколин в дозе 4 мг на 1 кг веса собаки дают в молоке, бульоне или с мясом; наиболее крупным собакам дают 0,1—0,2 г.

Иногда ареколин приходится давать насильно. Для этого заранее подготавливается доза препарата в растворе; владелец держит собаку, раскрыв ей рот, а ветспециалист шприцом (без иглы) вливает раствор как можно глубже в рот; можно вливать раствор из пробирки. Обычно применяют 5%-ный раствор ареколина (например, при дозе 0,1 г вливают 2 мл раствора).

При применении ареколина (отпадает необходимость в дополнительной даче слабительного) бурная перестальтика кишечника с выделением цестод наступает уже через 40 мин., но иногда задерживается до 2—3 час.

Наиболее эффективен и удобен новый метод дегельминтизации ареколином с предшествующим введением карбохолина (по Степаняну), при котором не требуется предварительное голодание собак (опорожнение пищеварительного тракта обеспечивается дозой карбохолина). Раствор карбохолина (0,04%) вводится подкожно в следующих дозах: собакам весом 5—10 кг—0,6—0,8 мл, 11—20 кг—0,9—1,5 мл, 21—30 кг—1,6—2,0 мл.

Во избежание отравлений необходимо точно соблюдать дозировку. Через два часа после введения карбохолина дают ареколины; через 1—1,5 часа выделяются цестоды.

Дегельминтизацию собак путем 2-кратной дачей ареколина без голодной диеты с интервалом в 6 час. проводят на дегельминтизационной площадке. Собак фиксируют цепями и дают насильно 0,1 г ареколина, растворенного в 1—2 мл воды (на 25 кг живого веса). Первая дача препарата опорожняет желудочно-кишечный тракт, с фекалиями зараженных собак выделяются членики или фрагменты цестод. Через 6 час. такую же дозу ареколина дают повторно только тем собакам, у которых после первой дачи препарата выделились фрагменты цестод.

Дегельминтизируются группы по 20—50 собак на сухом, лишенном растительности месте, в стороне от дорог и водоемов.

У отходящих при дегельминтизации цестод остаются жизнеспособные яйца (онкосферы). Все выделившиеся после дегельминтизации фекалии и отошедшие цестоды вместе с подстилкой следует сжечь или закопать в землю.

Для полного оздоровления хозяйств от ценуроза и эхинококкоза необходимо дегельминтизировать поголовно всех собак; незарегистрированные собаки берутся на учет или уничтожаются.

Контрольную дегельминтизацию проводят через 10—20 дней после каждой плановой дегельминтизации (для контроля выборочно обрабатывают 15—20 собак из каждого хозяйства).

При выявлении случаев непроведенной или некачественно проведенной дегельминтизации, неполного схвата собак обработкой, составления фиктивных актов о дегельминтизации или других нарушений принимаются необходимые меры к устранению недостатков.

Учет заболеваемости ценурозом и эхинококкозом. Для суждения о степени неблагополучия по ценурозу и эхинококкозу каждого отдельного пункта, хозяйства, района или области, о динамике зараженности животных и об успешности проводимых оздоровительных мероприятий большое значение имеет правильный учет ценуроза и эхинококкоза зараженности и смертности от него.

Не следует прикрывать смертность животных от различных причин (алиментарная дистрофия и др.) ложными диагнозами

«ценуроз», «эхинококкоз» и тем самым искусственно завышать потери от ценуроза, скрывать размеры истинной заболеваемости ценурозом. Следует указывать в отчетах все случаи заболевания ценурозом овец, сдаваемых на мясокомбинат, прирезаемых и используемых в хозяйствах.

Важно также представлять более точные сведения по эхинококкозу. Неправильно считать эхинококкоз причиной смерти животного при обнаружении его в органах лишь единичных эхинококковых пузырей. Обычно смерть животного наступает лишь в случаях генерализованного эхинококкоза (поражение многих органов), сплошного поражения печени или легких, или от вторичных процессов на почве эхинококкоза (гнойные поражения). При таких поражениях смерть от эхинококкоза наступает при плохом кормлении и содержании (в зимнее и ранневесеннее время).

При отправке на мясокомбинаты значительных партий скота сдачу его следует производить в присутствии ветеринарного специалиста, который должен принимать участие в осмотре скота, при забое и не только получать от мясокомбината сведения о размерах браковок, но и о заболеваниях, ставших причиной недостаточной упитанности скота.

Степень пораженности скота эхинококкозом и финнозом можно установить после убоя или прижизненно с помощью аллергической пробы. Неблагоприятными пунктами по ценурозу считаются те, в которых обнаруживают ценурозных животных (местного происхождения), благополучными — в которых после оздоровления заболевание ценурозом в течение года не отмечали.

Неблагополучными по эхинококкозу считаются те хозяйства, в которых при вскрытии обнаруживают зараженных эхинококкозом животных, благополучными (после проведения оздоровительных мероприятий) — в которых при вскрытии не менее 200 овец или 100 голов других видов скота не обнаруживают в органах эхинококковых пузырей. Отсутствие заболевания может быть подтверждено аллергическими пробами на животных разных ферм, а также отсутствием зараженности собак эхинококкозом (при контрольной дегельминтизации не менее 20 собак на каждой ферме).

Контроль за проводимыми мероприятиями. Все проводимые мероприятия по оздоровлению от ценуроза и эхинококкоза должны систематически контролироваться руководителями и ветспециалистами.

Контролю подлежат:

1. Благополучные или неблагополучные хозяйства.
2. Своевременность выделения из отар ценурозных овец и сдача их на мясокомбинат или убойные пункты в кондициях, гарантирующих наилучшее использование заболевших животных на мясо; своевременность выбраковки старых эхинококкозных животных.
3. Паспортизация собак и снабжение их номерными знаками и ошейниками.

4. Регулярность уничтожения безнадзорных и лишних собак (сверх разрешенного количества).

5. Своевременность дегельминтизации собак и правильность ее проведения (контрольные дегельминтизации).

6. Устройство в надлежащем количестве и в нужных местах ветсанблоков для уборки, уничтожения трупов и инвазированных органов, проведение вскрытий в положенных местах при ветсанблоках.

7. Организация убойной площадки и забой скота на ней.

Отхождение цестод при контрольной дегельминтизации свидетельствует о непроведенной (или плохо проведенной) дегельминтизации и о том, что собаки за период между обработками имели доступ к заразаному материалу.

Для установления зараженности собак необходимо исследовать фекалии, выделяющиеся после дегельминтизации. Крупные цестоды (цепни мозговые и возбудители цистицеркоза) хорошо видны в фекалиях без особой обработки. Для обнаружения эхинококков необходимо выделившиеся фекалии отмыть в воде, чтобы на черном фоне (в кювете) простым глазом могли быть видны эхинококки — мелкие цестоды 4—8 мм длины.

Основным показателем качественно проводимых мероприятий служат снижение и полная ликвидация заболеваемости и смертности от данных заболеваний. Проверка сведений в ветотчетах должна проводиться систематически.

Одним из верных способов контроля за движением гельминтов и пораженности ими отдельных хозяйств, соответствия представляемых сведений фактическим данным может служить проверка зараженности животных в местах забоя, особенно на мясокомбинатах и хладобойнях. На основе полученных данных ветеринарными органами немедленно даются указания о необходимых мерах и затем контролируется их выполнение.

Пропаганда ветеринарных знаний. Постоянное перезаражение животных ценурозом и эхинококкозом происходит из-за недостаточной специальной грамотности чабанов и других работников животноводства.

Необходимо регулярно проводить беседы и лекции с чабанами и другими работниками животноводства. Использовать для этого радио и другие формы пропаганды. Особенно действенной является пропаганда знаний в период дегельминтизации собак и вскрытия животных.

НЕМАТОДОЗЫ

Nematoda (круглые черви) имеют широкое распространение среди каракульских овец. У этого вида животных паразитируют на территории Узбекистана более 60 видов гельминтов, относящихся к классу Nematoda Rudolphi, 1808 и подотрядам Strongylata, Rhabditata, Ascaridata, Oxyurata, Spirurata, Filariata, Trichocephalata.

Нет каракульской овцы старше 30-дневного возраста, у которой отсутствовала бы нематода. В среднем каракульская овца инвазирована 22 видами нематод.

Стронгилятозы. К возбудителям стронгилятозов относятся представители подотряда Strongylata, Railliet et Henry, 1913.

Особенно широко распространены представители отряда Strongylata рода *Marshallagia* (Orloff, 1933) Travassos, 1937, *Nematodirus* Ransom, 1907, *Haemonchus* Cobbald, 1898, *Ostertagia* Ransom, 1907, и др.

Представители стронгилятозов паразитируют в пищеварительном тракте и легких.

Маршаллагия*. Это хроническое стронгилятозное заболевание вызывается паразитированием в сычуге, реже в тонком отделе кишечника каракульских овец и других жвачных представителя рода *Marshallagia* (Orloff, 1933) Travassos, 1937, видов *Marshallagia marshalli* (Ransom, 1907) Orloff, 1933 и *Marshallagia mongolica* Schumakovitsch, 1938 и редко *Marshallagia schikhobalovi* Altaev, 1953.

Распространение. Вид *Marshallagia marshalli* (Ransom, 1907) Orloff, 1933 впервые зарегистрирован на территории Казахстана К. И. Скрябиным (по С. Н. Боеву, 1940). В дальнейшем А. М. Петров, Е. С. Шаховцева (1926), обработав материалы вскрытий 11 овец, собранные 5-й Союзной гельминтологической экспедицией (СГЭ) в 1921 г. в Ташкентской, Самаркандской, Сурхандарьинской и Кашкадарьинской областях, обнаружили *M. marshalli* у 7 животных.

Об интенсивности инвазии авторы не сообщают, но отмечают, что этот вид является наиболее частым паразитом овец Туркестана.

В. К. Каменский (1929) на основе материалов вскрытий 56 овец в Туркестане обнаружил *M. marshalli* у 49 (87,5%) и пришел к выводу, что эти паразиты принадлежат к числу наиболее распространенных.

M. marshalli у овец в Узбекистане обнаружили Л. Х. Гушанская, К. А. Крюкова (1930), в Азербайджане — М. К. Джавадов (1935), на Украине — Е. С. Артюх (1936), в Оренбургской области — М. А. Палимпсестов (1937).

Н. П. Попов (1938) установил в хозяйствах Центрального Казахстана 100%-ную экстенсивность овец видом *M. marshalli* при интенсивности до 302 паразитов на животное.

С. Н. Боев (1939, 1940) также полагает, что *M. marshalli* — один из наиболее распространенных гельминтов овец южных районов Казахстана.

Г. Б. Касимов (1942), изучавший фауну трихостронгилид овец

* При описании маршаллагноза использованы материалы исследований, проведенные кандидатом ветеринарных наук А. О. Ориповым.

в Азербайджане, также относит этот вид к числу наиболее распространенных.

А. В. Ефимов (1946) в Татарской АССР, А. Д. Гаибов (1947, 1949) в Азербайджане также обнаруживали *M. marshalli*. По данным А. Д. Гаибова, экстенсивность овец составляла 50%.

А. П. Тощев (1949) исследовал в Восточной Сибири 48 овец, 29 голов крупного рогатого скота и 6 коз. В списке обнаруженных при этом гельминтов значится и *M. marshalli*.

Г. А. Григорян (1949), изучая материалы вскрытий 26 безоаровых коз (*Capra aegagrus* Erss., 1777), обитавших в Армении, у 69,2% обнаружил *M. marshalli*, а у 34,5% — *M. orientalis* (Ehaiegao, 1932) Travassos, 1937. Последний вид был отмечен на территории Армении впервые. Несколько позже (1951) этот же автор исследовал в Армянской ССР 6 армянских муфлонов (*Ovis ophiion armeniana*), и все они оказались зараженными видом *M. marshalli* (интенсивность инвазии от 26 до 115 экз.).

А. Х. Алтаев (1953) выявил у овец и коз Дагестанской АССР два вида маршаллагий: *M. marshalli* и *Marshallagia schikobalovi* Altaev, 1953. Последний вид обнаружен им впервые и описан как новый. Видом *M. marshalli* было поражено 76 из 100 отгонных овец при средней интенсивности 67 экз.

И. Б. Соколовой (1953) в Казахстане гельминты вида *M. marshalli* установлены у овец, коз, крупного рогатого скота, верблюдов, козудей, джейрана, сайгака, а *M. mongolica* — только у овец и коз.

С. М. Асадов (1954а) нашел в сычуге тура и серны новый вид маршаллагий, который был им описан как *Marshallagia skrzjabini* nov. sp., а через некоторое время (1954б) он же сообщил об обнаружении у ангорских коз в Азербайджане еще одного нового вида — *Marshallagia dentispicularis* nov. sp.

Х. В. Аюпов (1954) в Башкирской АССР, С. Д. Ульянов (1954) в Казахстане обнаруживали у овец и коз *M. marshalli*. С. Д. Ульянов отнес всех трихостронгилид, в том числе и маршаллагий, за исключением гемонхов, к группе б. Эти трихостронгилиды обуславливали меньшую, чем гемонхи, экстенсивность и интенсивность инвазии, и вызываемые ими заболевания протекали, как правило, в субклинической форме.

Х. Сатубалдин (1954), изучавший гельминтозы овец и коз в Кетенском районе Алмаатинской области по материалам полных и неполных гельминтологических вскрытий 379 овец, 174 коз, 64 архаромеринских, обнаружил у них *M. marshalli*. У овец и коз были найдены также *M. mongolica*. Оба вида маршаллагий Х. Сатубалдин относит к группе преобладающих и считает, что они устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды. «Гельминты этой группы, — пишет он, — относительно менее патогенные, но, по-видимому, вызывают субклинические гельминтозы. К этой группе мы относим дикроцелий, скрябиотрем, маршаллагий, нематодиров, остертагий и протостронгилид. Эти гельминты, помимо

прочего, практически еще слабо изучены с точки зрения патогенности и наносимого ущерба». Далее автор подчеркивает необходимость дифференциального изучения патогенеза гельминтозов, преобладающих в ряде областей Казахстана (маршаллагриоз, нематодироз) и действия фенотиазина на соответствующих возбудителей.

По данным А. Н. Каденации (1957), экстенсивность инвазии (%) млекопитающих Крыма видом *M. marshalli* следующая: у овец — 12,5, муфлонов — 6,2, оленей — 3,3, коз — 1,5 при интенсивности инвазии от 6 до 375 паразитов на одно животное.

А. Х. Алтаев (1959), обработав в Дагестанской АССР материалы вскрытий 27 овец и 22 коз, установил пораженность их *M. marshalli* с интенсивностью 3—2883 экз., причем средняя интенсивность инвазии овец—444 экз., а коз—90. Различную степень интенсивности инвазии овец и коз автор объясняет характером их питания: «...kozy,— указывает он,— чаще питаются верхушками трав, листьями кустарников и деревьев, тогда как овцы поедают траву, обрывая ее у корня». А. Х. Алтаев же установил паразитирование у овец *Marshallagia shikhobalovi* Altaev, 1953, обнаружив 2 экз. этих гельминтов.

С. М. Асадов (1959) при обработке материалов, собранных 99-й СГЭ в 1931 г. в Бурят-Монголии, выявил в сычуге у овец новый вид маршаллагрий, описал его и назвал в честь проф. А. М. Петрова — *Marshallagia petrovi*.

Н. Т. Кадыров (1959) исследовал методом полных гельминтологических вскрытий по К. И. Скрябину 10 овец, 1 козу, а также 515 отдельных органов этих животных. В списке обнаруженных гельминтов — *M. marshalli*, *M. mongolica*, *Marshallagia schumacovitschi* Kadirov, 1959 и *Marshallagia dentispicularis* Assadov, 1954. *M. schumacovitschi* описывается как новый вид, а для *M. dentispicularis* овца установлена как новый хозяин.

В исследованиях Н. Т. Кадырова представители рода *Marshallagia* по распространенности занимали третье место и по численности составляли 10,9% всех найденных гельминтов. Они найдены в 85% вскрытых сычугов в количестве от 13 до 7860 экз., а также в 3,9% тонких отделов кишечника в количестве от 4 до 350 экз.

А. А. Спасский, В. М. Ивашкин и Ю. К. Богоявленский (1959) во время работы 306-й СГЭ в Тувинской автономной области в 1956 г. также обнаружили у овец *M. marshalli* и *M. mongolica*.

Г. И. Диков (1961) нашел у овец Алмаатинской и Джамбульской областей *M. mongolica* и *M. marshalli*. Оба вида он относит к числу часто встречаемых, но первый—со значительной, а второй—с незначительной интенсивностью инвазии.

Д. К. Исмаилов (1961), обнаруживший *M. mongolica* у овец и коз на территории Малого Кавказа, не относит этот вид к числу распространенных.

В. Н. Трач (1964) сообщает, что при исследовании овец степных районов Украинской ССР, *M. marshalli* был обнаружен у

24,4% животных при интенсивности инвазии не более 162 паразитов.

П. П. Осипов (1965) установил паразитирование *M. marshalli* и *M. mongolica* у овец, коз, крупного рогатого скота в Актюбинской области, В. И. Гутовский (1966) обнаружил их в Целиноградской области у овец. Другими исследователями на территории Казахстана найдено еще два вида маршаллагий — *M. schumacovitschi* и *M. dentispicularis*. А. Е. Жидков (1965) выявил *M. marshalli* у овец в Среднем Прииртышье.

Я. М. Сейдов (1966), изучавший гельминты и гельминтозы овец и коз в Нахичеванской АССР, сообщает о 100%-ной инвазированности этих видов животных *M. marshalli* при интенсивности инвазии у овец 129—2876 экз. Вид *M. dentispicularis* обнаружен у 5 овец (31,2%) при интенсивности 1—9 экз.; у 25 исследованных коз и одного безоарового козла — в количестве 95 экз.; вид *M. mongolica* найден лишь у безоарового козла в количестве 40 экз.

Таким образом, из обзора литературы видно, что представители рода *Marshallagia* встречаются на территории нашей страны повсеместно, причем большинство авторов относит их, особенно вид *M. marshalli*, к наиболее распространенным и весьма опасным по патогенности и наносимому ущербу гельминтам.

Я. Д. Никольский (1959), изучавший сезонную и зональную динамику важнейших гельминтозов овец Узбекистана, из представителей трихостронгилид описал гемонхов, хотя и *M. marshalli* числится в составленном им списке гельминтов.

Ареал маршаллагий не ограничивается территорией нашей страны, он охватывает и другие страны Европы, Азии и Америки.

Гельминтологические исследования советских ученых, проведенные в Монгольской Народной Республике, показали, что и здесь маршаллагии инвазируют жвачных животных. Так, А. В. Копырин (1937) обнаружил *M. marshalli* у 14 из 25 обследованных овец и у 4 из 5 коз, а Е. Е. Ивашкина (1953) нашла *M. mongolica* у верблюдов.

В. М. Ивашкин (1966) относит маршаллагий к числу наиболее патогенных гельминтов, наносящих большой экономический ущерб животноводству Монголии.

В Северной Америке Т. Lucker и G. Dikmans (1945) обнаружили *M. marshalli* у американской антилопы (*Antilocapra americana*).

П. Даскалов (1955), выявивший в Болгарии этих гельминтов у овец и коз, относит их к редко встречаемым. Cordero de l'Campiello, P. Simon Vicente, F. Fernandez Gonsales (1960) обнаружили *M. marshalli* у овец в Леоне и Вальядлиде, а также у коз в Саламанке (Испания).

Из данных табл. 10 следует, что маршаллагии наиболее широко распространены в Сурхандарьинской области, где все исследованные овцы оказались пораженными этими гельминтами при высокой средней интенсивности инвазии—585,6. Весьма высока экстен-

инвазированность овец маршаллагиями также в Кашкадарьинской (95,6%) и Андижанской (98,3%) областях при ИИ соответственно 302,1 и 591,8.

В Самаркандской области ЭИ овец маршаллагиями ниже (72,0%), чем в других областях, средняя ИИ — 132,4 гельминта на инвазированное животное. В Сырдарьинской области ЭИ несколько выше (77,9%), чем в Самаркандской, но средняя ИИ ниже — лишь 89,1 паразита на животное.

Экономический ущерб, наносимый маршаллагиезом, пока не установлен. Трудности изучения этого вопроса обусловлены тем, что в естественных условиях овцы инвазируются одновременно несколькими видами гельминтов.

Таблица 10

**Пораженность овец Узбекистана маршаллагиями
(по данным полных гельминтологических вскрытий сычугов)**

Область	К-во исследованных животных	ЭИ		ИИ			
		к-во инвазированных животных	%	всего найдено маршаллагий	средняя	min	max
Самаркандская	296	213	72,0	28208	132,4	1	3220
Сырдарьинская	86	67	77,9	6070	89,1	1	600
Кашкадарьинская	23	22	95,6	6647	302,1	1	940
Андижанская	15	14	93,3	8284	951,8	7	4940
Сурхандарьинская	8	8	100,0	4685	585,6	27	1208

Относительно правильные данные по экономическому ущербу можно получить путем исследования животных, искусственно зараженных только одним видом гельминтов. Такие исследования мы провели на экспериментально инвазированных ягнятах. Мы наблюдали гибель их через 19, 20, 40, 240 и 386 дней после дачи инвазионных личинок маршаллагий.

До заражения и в первые 10 дней после него регистрировалось равномерное увеличение живого веса ягнят. В течение же всего последующего периода наблюдений зараженные ягнята отставали в росте и весе от контрольных: во второй декаде — на 0,3 кг, в третьей — на 0,2, в четвертой — на 1,6, в пятой — на 1,0, в шестой — на 1,1, в седьмой — на 1,5, в восьмой — на 1,9 кг.

Опытные ягнята дали на 10,45% меньше шерсти, чем контрольные.

Маршаллагиез приводит к понижению мясной и шерстной продуктивности овец, т. е. наносит существенный экономический ущерб овцеводству.

Морфология (описание вида *M. marshalli* (Ransom, 1911) Travassos, 1921, по Е. В. Калантаряну, В. К. Каменскому, 1929; Л. Х. Гушанской и К. А. Крюковой, 1930).

Тело паразита тонкое, с резко выраженной продольной и отсутствующей поперечной исчерченностью кутикулы. Головной конец

окрыжен маленькими губами. По Ransom, нервное кольцо расположено в конце передней трети пищевода, по Travassos — в передней его части.

С а м е ц. Половая бурса довольно крупная, трехлопастная, гофрированная. Прибурсальные сосочки ясно выражены. Наиболее крупное — антеро-вентральное ребро, затем следуют (по величине) постеро-вентральное, медио-латеральное, постеро-латеральное, экстерно-дорзальное.

Дорзальное ребро бифурцирует под острым углом (по Е. В. Калантаряну и В. К. Каменскому) на расстоянии $\frac{1}{3}$ своей длины от дистального конца, по Ransom и Travassos — на расстоянии 0,200—0,280 мм от основания. Каждая ветвь его дихотомически ветвится на более короткую — наружную и относительно длинную — внутреннюю веточку, которая дает очень неглубокое третичное расщепление.

Спикулы светло-золотисто-желтые (по Е. В. Калантаряну) или светло-коричневые (по В. К. Каменскому), которые расщепляются на три отростка на расстоянии примерно $\frac{1}{4}$ от дистального конца: более длинный — латеральный, а два приблизительно равной длины — вентральный и дорзальный. Латеральный отросток имеет заостренный и несколько загнутый к медианной линии конец, снабженный прозрачной пузыревидной мембраной. Вентральный отросток очень тонкий, особенно в задней трети, с небольшим вздутием на конце, дорзальный — более массивный, с грибовидным наростом на конце, отчасти прикрыт вентральным. Рулек отсутствует.

С а м к а. Вульва в задней половине тела либо прикрыта кутикулярным клапаном, либо его не имеет. У зрелых самок в матке содержатся относительно крупные яйца. Хвост конический, без терминального шипа.

Более полные данные по морфологии *M. marshalli* приведены в табл. 11 и 12, составленных по материалам тех же авторов.

Изучая морфологию *M. marshalli*, обнаруженных у ангорской козы в Азербайджане, С. М. Асадов (1954) выявил, что по морфологическим признакам их спикулы отличаются от описанных Горшковым и Martell, а по форме и типу близки к описанным Е. В. Калантаряном. У изученных С. М. Асадовым форм была своеобразная щель в середине медианной перепонки и отсутствовало утолщение на конце медианного отростка.

А. Х. Алтаев (1959) выявил восемь вариантов строения дорзального ребра у *M. marshalli*. Типичной формой, обнаруженной у 96,75% исследованных паразитов, оказалось дорзальное ребро, делившееся на расстоянии $\frac{1}{3}$ от дистального конца под острым углом на две ветви, которые, в свою очередь, дихотомически ветвились. Из конечных веточек одна, более короткая, отходила наружу, внутренняя давала третичное, очень неглубокое расщепление на две неравные и неодинаковой формы веточки.

Остальные 7 форм дорзальных ребер встречались у 0,12—1,12% исследованных паразитов.

Промеры (мм) самок *M. marshalli* по исследованиям различных авторов

Показатель	По Ransom (1911)	По Travassos (1921)	По Гушанской и Крюковой (1930)		По Трачу (1964)	Колебания
			с клапаном над вульвой	без клапана над вульвой		
Длина тела	12,0—20,0	12,0—20,0	11,53—22,07	14,06—17,20	10,6—16,2	10,6—17,2
Максимальная ширина	0,200—0,260	0,200—0,260	0,150—0,222	0,153—0,228	0,170—0,225	0,153—0,260
Расстояние от шейных сосочков до головного конца	0,325 0,400	0,320 0,400	0,255—0,405	0,294—0,480	0,225—0,379	0,225—0,480
Расстояние от нервного кольца до головного конца	0,240—0,283	—	—	—	—	0,240—0,283
Длина пищевода	0,725—0,850	0,700—0,900	0,705—0,996	0,638—0,877	0,699—0,840	0,638—0,996
Длина яйцемета	—	0,57	0,400—0,730	0,510—0,550	0,450—0,600	0,400—0,730
Расстояние от вульвы до хвостового конца	1,9—2,3	2,5—5,0	2,82—6,00	2,54—3,38	2,385—3,420	1,9—6,10
Расстояние от анального отверстия до хвостового конца	—	0,210—0,300	0,149—0,415	0,210—0,268	0,135—0,225	0,125—0,415
Диаметр головного конца	—	—	0,018—0,021	0,018—0,021	—	0,018—0,021
Длина яйца	—	—	0,150—0,198	0,144—0,186	0,160—0,204	0,144—0,198
Ширина яйца	—	—	0,060—0,096	0,060—0,093	До 1/2 длины	0,060—0,096

Промеры (мм) самцов *M. marshalli* по исследованиям различных авторов

Показатель	По Ransom (1911)	По Travassos (1921)	По Калантаряну (1928)	По Каменскому (1929)	По Асадову (1960)	По Трачу (1964)	Колебания
Длина тела	10,0—13,0	10,0—13,0	10,0—13,0	9,38—13,85	6,710—15,250	11,2—11,9	6,710—15,250
Ширина головной части	—	—	0,018—0,022	0,015—0,027	0,017—0,025	—	0,015—0,027
Расстояние от шейных сосочков до головного конца	0,34—0,415	0,32—0,41	0,365—0,390	0,341—0,448	0,329—0,475	0,343—0,402	0,320—0,475
Расстояние от нервного кольца до головного конца	0,240—0,280	В передней четверти пищевода	—	—	0,268—0,329	—	0,240—0,329
Ширина в области шейных сосочков	—	—	—	0,055—0,090	—	—	0,055—0,090
Длина пищевода	0,725—0,850	0,700—0,900	—	0,700—0,970	0,671—0,987	0,664—0,840	0,671—0,970
Максимальная ширина пищевода	—	—	0,60	0,050—0,090	0,337—0,062	—	0,037—0,090
Ширина тела на уровне окончания пищевода	—	—	0,080—0,107	0,070—0,120	0,050—0,110	0,053—0,097	0,050—0,120
Ширина тела на уровне приурсальных сосочков	—	—	0,166—0,240	0,156—0,240	0,115—0,225	0,153—0,180	0,125—0,240
Длина спикул	0,250—0,280	0,250—0,280	0,240—0,255	0,220—0,300	0,207—0,280	0,270—0,315	0,207—0,315
Ширина спикул	—	—	—	0,026—0,032	0,020—0,040	—	0,020—0,040
Разветвление от спикул (расстояние от проксимального конца)	—	—	—	0,026—0,032	—	—	—
Длина дорзального ребра	0,280—0,400	0,280—0,400	0,210—0,260	0,203—0,360	0,280—0,341	—	0,210—0,360
Длина ветвей дорзального ребра	—	—	0,065—0,070	0,050—0,070	0,052—0,087	—	0,050—0,087

В дальнейшем С. М. Асадов (1960) провел более подробное морфологическое изучение *M. marshalli*, выявленных у жвачных различных видов в Азербайджане и других районах СССР, несколько дополнив существующее описание данного вида. Однако эти дополнения, по его мнению, имеют родовое значение, так как касаются не только *M. marshalli*, но и других видов данного рода. К ним, как отмечается в работе, относится, «во-первых, то, что на медианной стороне дистального конца основного (латерального) отростка спикул имеется сильно хитинизированный нарост, который, идя с дистального конца отростка до места разветвления, постепенно утолщается и у места расхождения ветвей спикулы несколько отслаивается от внутренней стенки бокового отростка и образует нечто вроде плечика. Сильная хитинизированность и в связи с этим более темная окраска этого нароста делает его заметным на фоне золотисто-желтого цвета спикул и благодаря этому даже по небольшому фрагменту дистальной трети спикулы можно определить принадлежность гельминта к роду *M. Marshallagia*.

Во-вторых, у *M. marshalli*, так же как и у других видов этого рода, длина дорзального ребра всегда превышает 0,2 мм, а длина первого разветвления составляет не менее четверти общей длины дорзального ребра. И этот признак мы считаем характерным для всего рода *Marshallagia*.

Далее С. М. Асадов приводит размеры особей *M. marshalli* от различных видов жвачных, обитающих в разных экологических зонах, указывает локализацию нематод (сычуг и тонкий кишечник), анализирует эти данные и приходит к заключению, что паразитирование гельминта в том или ином хозяине заметно не отражается на его размерах и не зависит от места обитания хозяина, тогда как у паразитов, локализующихся в тонкой кишке, можно уловить разницу в размерах некоторых органов в сторону уменьшения. Это, по мнению С. М. Асадова, может служить доказательством того, что наиболее благоприятное место локализации для *M. marshalli* — сычуг, а не тонкая кишка.

Размеры самцов *M. marshalli* от разных видов жвачных приводим в таблице 12 (по С. М. Асадову).

Cordero de l'Campiello, P. Simon Vicente, F. Fernandez Gonsales (1960) дают морфологическое описание самцов и самок *M. marshalli* и приводят результаты измерений, которые находятся в пределах колебаний, установленных Ransom (1911).

П. М. Пупков (1964) при измерении органов одного самца и одной самки *M. marshalli*, обнаруженных у косулей в Северной Осетии, получил примерно такие же данные, что и упомянутые исследователи.

В. Н. Трач (1964) при морфологическом изучении *M. marshalli*, обнаруженных у овец на территории Украинской ССР, выявил у гельминтов некоторые отклонения в размерах и строении отдельных органов (табл. 13). Почти все эти отклонения у самцов нахо-

дятся в пределах ранее установленных колебаний, за исключением длины спикулы: по В. Н. Трачу она равна 0,270—0,315 мм, по данным других авторов — 0,207—0,300.

Таблица 13*

Определение видов рода *Marshallagia* (Orloff, 1933) Travassos, 1937

- 1 (12) Спикулы расщепляются в дистальной трети или четверти длины.
- 2 (4) Спикулы длиной 0,207—0,315 мм. Медио-вентральный утонченный отросток спикулы несколько короче дорзального.
- 3 (5) Дорзальное ребро расщеплено в дистальной четверти на две ветви, от дистальных концов которых отходят по одной наружной и внутренней веточкам; последняя несколько крупнее первой и дает небольшое третичное расщепление — *M. marshalli* (Ransom, 1907) Orloff, 1933.
- 4 (2) Спикулы 0,250—0,281 мм длины расщепляются в дистальной трети. Дорзальный отросток их значительно короче медио-вентрального.
- 5 (3) Дорзальное ребро расщеплено в дистальной трети на две ветви, от дистальных концов которых отходят по одной наружной и внутренней веточкам — *M. mongolica* Schumacovitsch, 1938.
- 6 (9) Дорзальное ребро очень длинное (0,350—0,427 мм), бифурцирует, каждая из ветвей отдает в латеральную сторону небольшую веточку и на дистальном конце снова расщепляется на два коротких отросточка.
- 7 (8) Спикулы 0,280—0,317 мм длины расщепляются в дистальной трети. Медио-дорзальный отросток значительно толще, чуть длиннее медио-вентрального, имеет на конце сильно хитинизированное утолщение треугольной формы (набалдашник). Медио-вентральный отросток очень тонкий, с заостренными концами, латеральный (основной) — загнут в медианную сторону почти под прямым углом, образуя сапожковидное образование, одет светлой мембраной — *M. skrjabini* Assadov, 1954.
- 8 (6) Спикулы длиной 0,230—0,275 мм. Медио-вентральный отросток спикулы значительно длиннее медио-дорзального, граненной формы, с сильно хитинизированным образованием с зубчиками на дистальном конце.
- 9 (7) Дорзальное ребро 0,330 мм длины, на расстоянии 0,169—0,230 мм от основания бифурцирует. Каждая ветвь отдает по одной латеральной веточке и расщепляется в конце

* В таблицу не включены *Marshallagia brevispiculum* Monnig, 1930, *Marshallagia isaensis* Li Zsjanfu, Cun. Fan-jao, 1965, так как описание их в доступной нам литературе, к сожалению, мы не нашли.

- на два небольших отростка — *M. dentispicularis* Assadov, 1954.
- 10 (11) Спикулы 0,270—0,310 мм длины. Дорзальный отросток на конце имеет узелок, медно-вентральный отросток оканчивается образованием в форме бутона, латеральный отросток, самый длинный, оканчивается острием и на кончике имеет маленькую ветвь. Дорзальное ребро расщеплено в начале дистальной четверти на две ветви, от дистальных концов которых отходят маленькие латеральные веточки — *M. orientalis* (Bhalergao, 1932).
- 11 (10) Спикулы расщепляются в дистальной трети. Медио-дорзальный и медио-вентральный отростки спикул одинаково тонкие, с сильно заостренным концом — *M. petrovi* Assadov, 1959.
- 12 (1) Спикулы расщеплены в дистальной $\frac{1}{6}$ части своей длины.
- 13 (15) Спикулы слегка неравные, длиной 0,238—0,285 мм. Дорзальный отросток бледно окрашенный, толстый, длиннее медио-вентрального; дистальный конец его загнут в латеральную сторону — *M. schumacovitschi* Kadirov, 1959.
- 14 (16) Дорзальное ребро расщеплено на две ветви, каждая из которых сначала отдает по латеральному отростку, а на конце делится на две веточки, из которых латеральная длиннее медиальной.
- 15 (13) Спикулы равные — по 0,243 мм длины.
- 16 (14) Дорзальное ребро не расщеплено в дистальной трети и заканчивается резко расходящимися двумя равными очень маленькими веточками — *M. schikhobalovi* Altaev, 1953.

Самок *M. marshalli* (исследовано 500 экз.) В. Н. Трач разделяет по строению кутикулярных образований на 4 разновидности:

1) самки, не имеющие дополнительных кутикулярных образований в области вульвы. Они встречаются наиболее часто (68%);

2) самки с хорошо развитым, прикрывающим вульву языкообразным клапаном. Они составляют 25%;

3) самки, у которых щель вульвы прикрыта языкообразным клапаном (4%);

4) самки, имеющие лишь одну плоскую кутикулярную пластинку, которая располагается, как и у самок 3-й разновидности, позади щели вульвы и несколько не доходит до заднего сфинктера яйцевода (3%).

Все эти разновидности самок В. Н. Трач относит к одному виду, исходя из идентичности строения выявленных им самцов маршаллагий.

Из приведенного краткого обзора литературы по рассматриваемому вопросу следует, что морфология *M. marshalli* освещена относительно обстоятельно. Однако исследователи продолжают

вносить в нее те или иные коррективы (С. М. Асадов, В. Н. Трач и др.), что, на наш взгляд, свидетельствует о все же недостаточно полной изученности ее. В связи с этим мы провели некоторые исследования по строению *M. marshalli*, результаты которых приводим ниже.

Нами исследовано по 40 половозрелых самок и самцов *M. marshalli*. По нашим данным можно сделать следующее описание.

С л я м е ц. Тело нитевидное, длиной 7,035—13,946 мм, суживается впереди, а кончается хорошо развитой трехлопастной половой бурсой. Наиболее широко оно у основания бursы — 0,120—0,288 мм; ширина у конца пищевода — 0,052—0,100 мм, у шейных сосочков — 0,040—0,080 мм, наиболее узкая часть тела у головного конца — 0,016—0,026 мм. Пищевод длиной 0,643—0,806 мм имеет трубчатую форму, расширяется в нижней части, где ширина его наибольшая — 0,042—0,060 мм. Шейные сосочки располагаются на расстоянии 0,320—0,416 мм от головного конца, нервное кольцо 0,240—0,336 мм.

Спикулы от светло-золотистого до светло-коричневого цвета; длина их 0,220—0,312 мм, максимальная ширина — 0,024—0,044 мм (у проксимального конца). На расстоянии 56,3—83,3% длины спиккулы расщепляются на три отростка: 1) наиболее длинный — латеральный, утонченный конец которого заключен в прозрачную пузыревидную мембрану; 2) наиболее короткий и тонкий — медио-вентральный и 3) средний по длине — медио-дорзальный с несколько утолщенным дистальным концом, который обычно загнут в латеральную сторону, под латеральный отросток.

Наружный край латерального отростка спиккул в дистальной трети сильно хитинизирован, темнее окрашен и, что характерно, образует коленовидный изгиб к средней линии.

Длина дорзального ребра — 0,140—0,300 мм; на расстоянии 0,026—0,084 мм от дистального конца расщепляется на две ветви, и каждая из них, в свою очередь, на короткую наружную и несколько более длинную внутреннюю веточки; у последней отмечается неглубокое третичное расщепление на конце.

Половой конус у *M. marshalli* имеет форму пятиугольника. Опорный аппарат состоит из дорзальных и латеральных пластинок, причем первые скелетизируют клоаку с дорзальной стороны, вторые — с латеральной и вентральной. Дорзальные пластинки опорного аппарата направлены несколько косо сверху вниз.

Вентральные ребра полового конуса хорошо развиты, конец их заострен. Дорзальная мембрана поддерживается дорзальными ребрами и форме буквы Л, с закругленными и несколько утолщенными концами.

Половая бурса хорошо развита, состоит из 3 лопастей, из которых медиальная развита слабее латеральных. Хорошо развиты и прибурсальные сосочки. Парные ребра половой бursы расположены симметрично, но по величине пары различны: наиболее крупная — экстерно-латеральная, затем следуют латерально-вентраль-

на два небольших отростка — *M. dentispicularis* Assadov, 1954.

- 10 (11) Спикулы 0,270—0,310 мм длины. Дорзальный отросток на конце имеет узелок, медно-вентральный отросток оканчивается образованием в форме бутона, латеральный отросток, самый длинный, оканчивается острием и на кончике имеет маленькую ветвь. Дорзальное ребро расщеплено в начале дистальной четверти на две ветви, от дистальных концов которых отходят маленькие латеральные веточки — *M. orientalis* (Bhalergao, 1932).
- 11 (10) Спикулы расщепляются в дистальной трети. Медио-дорзальный и медио-вентральный отростки спикул одинаково тонкие, с сильно заостренным концом — *M. petrovi* Assadov, 1959.
- 12 (1) Спикулы расщеплены в дистальной $\frac{1}{6}$ части своей длины.
- 13 (15) Спикулы слегка неравные, длиной 0,238—0,285 мм. Дорзальный отросток бледно окрашенный, толстый, длиннее медио-вентрального; дистальный конец его загнут в латеральную сторону — *M. schumacovitschi* Kadirov, 1959.
- 14 (16) Дорзальное ребро расщеплено на две ветви, каждая из которых сначала отдает по латеральному отростку, а на конце делится на две веточки, из которых латеральная длиннее медиальной.
- 15 (13) Спикулы равные — по 0,243 мм длины.
- 16 (14) Дорзальное ребро не расщеплено в дистальной трети и заканчивается резко расходящимися двумя равными очень маленькими веточками — *M. schikhobalovi* Altaev, 1953.

Самок *M. marshalli* (исследовано 500 экз.) В. Н. Трач разделяет по строению кутикулярных образований на 4 разновидности:

1) самки, не имеющие дополнительных кутикулярных образований в области вульвы. Они встречаются наиболее часто (68%);

2) самки с хорошо развитым, прикрывающим вульву языкообразным клапаном. Они составляют 25%;

3) самки, у которых щель вульвы прикрыта языкообразным клапаном (4%);

4) самки, имеющие лишь одну плоскую кутикулярную пластинку, которая располагается, как и у самок 3-й разновидности, позади щели вульвы и несколько не доходит до заднего сфинктера яйцевода (3%).

Все эти разновидности самок В. Н. Трач относит к одному виду, исходя из идентичности строения выявленных им самцов маршаллагий.

Из приведенного краткого обзора литературы по рассматриваемому вопросу следует, что морфология *M. marshalli* освещена относительно обстоятельно. Однако исследователи продолжают

вносить в нее те или иные коррективы (С. М. Асадов, В. Н. Трач и др.), что, на наш взгляд, свидетельствует о все же недостаточно полной изученности ее. В связи с этим мы провели некоторые исследования по строению *M. marshalli*, результаты которых приводим ниже.

Нами исследовано по 40 половозрелых самок и самцов *M. marshalli*. По нашим данным можно сделать следующее описание.

С л я м е ц. Тело нитевидное, длиной 7,035—13,946 мм, суживается впереди, и кончается хорошо развитой трехлопастной половой бурсой. Наиболее широко оно у основания бursы — 0,120—0,288 мм; ширина у конца пищевода — 0,052—0,100 мм, у шейных сосочков — 0,010—0,080 мм; наиболее узкая часть тела у головного конца — 0,010—0,026 мм. Пищевод длиной 0,643—0,806 мм имеет трубчатую форму, расширяется в нижней части, где ширина его наибольшая — 0,032—0,060 мм. Шейные сосочки располагаются на расстоянии 0,320—0,416 мм от головного конца, первое кольцо 0,240—0,336 мм.

Спикулы от светло-золотистого до светло-коричневого цвета; длина их 0,220—0,312 мм, максимальная ширина — 0,024—0,044 мм (у проксимального конца). На расстоянии 56,3—83,3% длины спикулы расщепляются на три отростка: 1) наиболее длинный — латеральный, утонченный конец которого заключен в прозрачную пузыревидную мембрану; 2) наиболее короткий и тонкий — медио-вентральный и 3) средний по длине — медио-дорзальный с несколько утолщенным дистальным концом, который обычно загнут в латеральную сторону, под латеральный отросток.

Наружный край латерального отростка спикул в дистальной трети сильно хитинизирован, темнее окрашен и, что характерно, образует коленовидный изгиб к средней линии.

Длина дорзального ребра — 0,140—0,300 мм; на расстоянии 0,036—0,084 мм от дистального конца расщепляется на две ветви, и каждая из них, в свою очередь, на короткую наружную и несколько более длинную внутреннюю веточки; у последней отмечается неглубокое третичное расщепление на конце.

Половой конус у *M. marshalli* имеет форму пятиугольника. Опорный аппарат состоит из дорзальных и латеральных пластинок, причем первые скелетизируют клоаку с дорзальной стороны, вторые — с латеральной и вентральной. Дорзальные пластинки опорного аппарата направлены несколько косо сверху вниз.

Вентральные ребра полового конуса хорошо развиты, конец их заострен. Дорзальная мембрана поддерживается дорзальными ребрами и форме буквы Л, с закругленными и несколько утолщенными концами.

Половая бурса хорошо развита, состоит из 3 лопастей, из которых медианная развита слабее латеральных. Хорошо развиты и прибурсальные сосочки. Парные ребра половой бursы расположены симметрично, но по величине пары различны: наиболее крупная — экстерно-латеральная, затем следуют латерально-вентраль-

ная, медио-латеральная и, наконец, наиболее узкая и короткая — вентро-вентральная пара ребер.

Самки. Длина тела — 11,055—17,581 мм, ширина его у головного конца — 0,020—0,024 мм, у шейных сосочков — 0,044—0,080 мм, у конца пищевода — 0,056—0,092 мм, в области вульвы — 0,096—0,221 мм.

Расстояние от головного конца до шейных сосочков — 0,320—0,440 мм, до нервного кольца — 0,252—0,372 мм. Длина пищевода — 0,703—0,924 мм, наиболее широк он у начала кишечника — 0,036—0,068 мм. Вульва поперечная, отстоит от хвостового конца на 2,211—4,010 мм, в ряде случаев имеет кутикулярный клапан. Длина яйцемета — 0,342—0,924 мм, он разделен на четыре ячейки.

Анальное отверстие открывается на расстоянии 0,160—0,280 мм от хвостового конца, который постепенно истончается и завершается закруглением или булавовидным утолщением.

Яйца расположены в петлях матки в один ряд; длина их — 0,168—0,183 мм, ширина — 0,064—0,088 мм.

Развитие возбудителя. Цикл развития представителей рода *Marshallagia*, в том числе вида *M. marshalli*, до настоящего времени не был расшифрован, если не считать двух сообщений, частично освещающих развитие личинок *M. marshalli* во внешней среде и одного — по биологии *M. mongolica*.

По нашим исследованиям, вид *M. marshalli* широко распространен в Узбекистане и по частоте обнаружения занимает среди гельминтов первое место, причем *M. marshalli* являются в основном возбудителями маршаллагииоза, так как представителей этого рода мы обнаружили у 84,5% исследованных овец, а *M. mongolica* — лишь у 15,5%.

Мы предприняли изучение цикла развития основного возбудителя этого заболевания — *M. marshalli*.

Первым сообщением по биологии *M. marshalli* является работа Mouras'a и Seurat'a (1913), в которой частично описано развитие яйца паразита во внешней среде.

Эти исследователи пишут, что самки *M. marshalli* выделяют яйца в стадии морулы, которые быстро развиваются. Уже через 2—3 дня в них образуются личинки I стадии с кишечными клетками. Не покидая оболочки яйца, личинки проделывают внутри его первую линьку и выходят во внешнюю среду во II стадии развития. В это время внутри яйцевой оболочки можно найти нежную складчатую и смятую мембрану (видимо, имеется в виду чехлик от первой линьки). Личинки II стадии после линьки становятся менее резистентными к воздействию внешних факторов.

Второе сообщение по этому вопросу сделано Е. Е. Ивашкиной (1953), которая относительно подробно и широко освещает цикл развития вида *M. mongolica*. Описаны экспериментальные исследования по развитию яиц и личинок во внешней среде, а также в организме хозяина.

Развитие яиц и личинок *M. mongolica* во внешней среде Е. Е. Ивашкина изучала в термостате при 24—25°C и при комнатной (13—17°C) температуре. Яйца для культивирования она получала от зрелых самок *M. mongolica*, поместив их на несколько часов в физиологический раствор при 37°C. В качестве сред культивирования испытывались физиологический раствор, колодезная вода и стерильные фекалии верблюдов.

В результате этих исследований выяснилось, что при температуре 24—25°C личинки I стадии развивались в яйце за два дня, а на 3-й они претерпевали внутри его первую линьку и превращались в личинок II стадии, которые выходили из яйца во внешнюю среду на 5-й день. Вторая линька и переход личинки из II стадии в III, инвазионную, происходили на 8—9-й день. При комнатной температуре срок развития личинок *M. mongolica* до инвазионной стадии заметно удлиняется.

Для изучения сроков развития *M. mongolica* в организме definitivoного хозяина Е. Е. Ивашкина экспериментально заразила двух козлят при двух контрольных. В первом опыте одному подопытному козленку были введены внутрь 600 инвазионных личинок *M. mongolica*, выращенных в лабораторных условиях. Гельминтоскопические исследования фекалий козлят, проводившиеся через каждые 3 дня, давали в течение 93 дней отрицательные результаты. Через 98 дней после заражения козленок был убит, и при гельминтологическом исследовании в его внутренних органах было обнаружено 65 самок и 24 самца *M. mongolica*.

Некоторые самки содержали небольшое количество яиц, однако при помещении их в физиологический раствор при температуре 24°C в течение двух дней овуляция не наблюдалась, хотя в яйцах, находящихся в гонадах самок, происходило формирование личинок. Путем выделения этих яиц из гонад и культивирования их в воде личинок II стадии получить не удалось. Е. Е. Ивашкина заключает, что *M. mongolica* в организме definitivoного хозяина за 98 дней не достигает половой зрелости.

В дальнейшем опыт был повторен. Один козленок был заражен 500 инвазионными личинками, а второй заражению не подвергался (контроль). Гельминтоовоскопическими исследованиями в фекалиях первого козленка на 106-й день после заражения были обнаружены яйца *M. mongolica*, а контрольный остался агельминтозным, что подтвердилось и при его забое. В сычуге подопытного козленка находилось 39 самок и 23 самца *M. mongolica*.

Таким образом, Е. Е. Ивашкина установила, что срок развития *M. mongolica* до половозрелой стадии в организме козлят равен 106 дням.

Отметим, что эти опыты по заражению козлят ставились зимой, в декабре и январе, в условиях Монгольской Народной Республики.

В статье В. Н. Трача (1966) освещен процесс развития инвазионных личинок. Развитие яиц и личинок В. Н. Трач изучал при

комнатной (от 10 до 20°C) температуре, используя в качестве среды для культивирования чистую колодезную воду. Яйца для культивирования были извлечены из свежесыделенных фекалий овец (по Фюллеборну) и из самок маршаллагий.

В яйцах маршаллагий, выделенных из фекалий, через 23—27 час. развивались личинки, у которых можно было различить пищевод, кишечную трубку, экскреторное и анальное отверстия, половой зачаток. Через 32—64 часа у развившихся личинок наблюдалась первичная дифференциация кишечных клеток: вначале сформировалось 9, а затем 11 кишечных клеток, по периферии которых располагалось 16 ядрышек. Вылупление личинок II стадии из яйца отмечено через 72—120 час. после начала опыта. На 5—8-е сутки они прекратили двигаться, в этот период постепенно исчезли границы первичных кишечных клеток. Вторичная дифференциация кишечных клеток, характерных для личинок III стадии, шла от головного к хвостовому концу тела. Одновременно наступала и вторая линька.

Личинки достигали III (инвазионной) стадии через 11—17 (если яйца были извлечены из самок) или 11—16 дней (если яйца были извлечены из фекалий).

Далее В. Н. Трач описывает личинок III стадии: длина тела — 0,638—0,704 мм, пищевод — 0,132—0,165 мм, общая длина кишечника — 0,346—0,412 мм, число кишечных клеток — 16. При боковом положении личинки они напоминают вытянутые пятиугольники, лишь две кишечные клетки, прилегающие к пищеводу, чаще имеют форму неправильных цилиндров.

Расстояние от головного конца до экскреторного отверстия личинки — 0,104—0,125 мм, до полового зачатка — 0,324—0,385 мм, от анального отверстия до хвостового конца чехлика — 0,083—0,110 мм, до конца тела личинки — 0,061—0,069 мм. Ширина тела личинки в области заднего конца пищевода — 0,019—0,022 мм, в области анального отверстия — 0,015—0,017 мм.

В фекалиях овец при комнатной температуре примерно через 3—4 суток развиваются личинки II стадии, а через 9—12 суток — III стадии.

Вопросы преимагинального развития маршаллагий, сроков линьки и морфологии различных паразитических стадий в рассмотренных работах освещения не получили. Не найдя ответа на эти вопросы в отечественной и доступной нам зарубежной литературе, мы изучили много работ, посвященных биологии других трихостронгилид.

Эмбриональное развитие *M. marshalli*. Зрелые самки *M. marshalli* откладывают яйца, находящиеся в стадии морулы, с 34—68 бластомерами. Яйца овальной формы, с трехслойной оболочкой характерного строения.

Сроки развития яиц до личинок I стадии изучались при температурах 15; 20; 25; 28; 30; 33; 35; 37°C. Оптимальной оказалась температура 28—30°C.

В дальнейшем яйца в количестве 200 экз. культивировались при этой температуре в воде в термостате. Исследования проводили через каждые 1—3 часа.

Через 2 часа после начала культивирования заметных изменений в развитии яиц не было, лишь у некоторых из них незначительно увеличились зародыши. Через 3 часа зародыши яйца приобретали продолговато-овальную или округлую форму, через 4 часа около 50% яиц — бобовидную, а остальные — продолговато-округлую или округлую.

Через 6 час. с начала культивирования зародыши большинства яиц приобретали форму боба или почки, а углубление на них несколько увеличивалось. В культуре имелись единичные (2—3%) яйца, находившиеся на более высокой стадии развития, с зародышами в форме дугообразной изогнутой палочки.

Через 8 час. количество таких яиц возросло примерно в 10 раз (около 30%), причем $\frac{1}{4}$ или $\frac{1}{3}$ часть длины их зародышей выделялась более яркой окраской и содержала очень мелкие бластомеры сероватого цвета. Остальная часть зародышей, особенно середина, отличалась темно-коричневой окраской и была заполнена сравнительно крупными шарами дробления. На наш взгляд, такие зародыши находятся в стадии формирования головной части тела личинки.

У некоторых яиц были более длинные зародыши, согнутые внутри яйца в 1,5 витка, с дифференцированной закругленной головной и конически утонченной хвостовой частью; они выделялись более светлой окраской и временами делали головным концом слабые движения.

При исследовании культуры яиц через 9 час. с начала культивирования подвижных зародышей было около 30%, из которых 10% имели хорошо сформированную головку и хвостовой конец; длина их тела почти вдвое превышала длину яйца. Наряду с ними в культуре имелись более ранние стадии развития яиц.

Через 10 час. примерно у 50% яиц образовались подвижные личинки, причем у 30% из них были уже сформированные головки и хвостовые концы. У остальных яиц были зародыши в виде изогнутой палочки, удлинненно-бобовидной формы и т. д.

В дальнейшем количество подвижных личинок постепенно увеличивалось и через 13 час. достигало 53—55%, через 16 час. — 58—60%, через 19 час. — 65—70%, через 20 час. — 82—85%, через 22 часа — 90—92%, через 24 часа — 93—95%, через 26 час. — 94—96%.

Единичные яйца развивались значительно медленней — в них подвижные личинки сформировались через 48—72 часа.

После 16—20 час. культивирования уже наблюдалась первичная дифференциация кишечных клеток личинки: часть их кишечника, прилегающая к пищеводу, состояла из 4—5 клеток пятиугольной формы. В средней части их тела, ближе к хвостовому концу, выделилось еще по одной четырехугольной кишечной клетке,

через 24—26 час. с начала культивирования таких клеток образовались 11—12. В этот период у личинок имелся хорошо сформированный пищевод.

Через 26—28 час. после начала культивирования ранее подвижные личинки, находящиеся внутри яйца, в большинстве своем стали малоподвижными или неподвижными. В этот период были хорошо видны пищевод, кишечные клетки и хвостовой конец. Пищевод имел форму трубки с расширенным концом, прилегающим к кишечнику. При тщательном исследовании выявилось нервное кольцо, расположенное несколько ниже середины пищевода. Хвостовая часть личинки начиная от конца кишечника постепенно утончалась и кончалась закруглением.

Хорошо сформированные личинки I стадии примерно в 3,0—3,5 раза длиннее яйца, о чем можно судить по расположению личинки внутри яйца. Одна личинка этой стадии была выведена нами из яйца путем механического повреждения его скорлупы при наблюдении под микроскопом. Она энергично двигалась в воде и была умерщвлена нами легким подогревом для проведения измерений. Длина ее тела оказалась равной 0,7280 мм, длина пищевода — 0,1500 мм, длина кишечника — 0,4600 мм, длина хвостового конца чехлика — 0,1180 мм, длина хвостового конца тела личинки — 0,0380 мм.

Таким образом, как показывает описанный опыт, эмбриональное развитие *M. marshalli* в оптимальных условиях, если яйца получены из фекалий, в основном завершается за 13—24 часа, но в единичных случаях длится 48—72 часа.

После 36—40-часового культивирования находящиеся внутри яйца личинки выходят из состояния покоя и вновь начинают активно двигаться.

Линьку личинок внутри яйца мы не наблюдали. В процессе изучения биологии *M. marshalli* и культивирования личинок для заражения животных мы проводили многократные наблюдения над развитием личинок в яйце и выходом их во внешнюю среду, но лишь один раз после выхода личинки мы обнаружили в яйце кутикулярное образование, напоминающее по строению оставленный личинкой чехлик. Во всех других случаях в скорлупе оставался внутренний слой оболочки яйца. Однако учет морфологических особенностей личинок — наличие при вылуплении 11—12 хорошо сформированных кишечных клеток, а также достижение ими III (инвазионная) стадии лишь после одной линьки — дает некоторое основание согласиться с существующим мнением, что личинки представителей рода *Marshallagia* при выходе из яйца находятся во второй стадии развития. Это положение все же требует дальнейшего уточнения.

Постэмбриональное развитие *M. marshalli* во внешней среде. Личинки *M. marshalli* начинают вылупляться из яйца через 36—40 час. от начала культивирования; через 96 час. почти все они освобождаются от оболочки яйца, но единичные сфор-

мированные личинки продолжают оставаться внутри его в течение 5—7 дней от начала культивирования. За это время некоторые из них вылупились, а остальные погибли.

Нам удалось установить, что процесс вылупления личинок *M. marshalli* может происходить двумя путями: 1) из яйца выходит свободная личинка, которая змеевидно движется в среде культивирования — в воде, а в скорлупе остается мягкая внутренняя оболочка (третий слой) яйца; 2) из скорлупы вылупляется личинка, заключенная в мягкую оболочку яйца, в которой она в течение некоторого времени (в наших наблюдениях — от 15 мин. до 2—3 час.) энергично движется, разрушает ее и затем высвобождается. Следует отметить, что второй путь вылупления личинок наблюдается чаще в условиях культивирования при более низких или более высоких температурах, чем при оптимальных.

Личинки *M. marshalli* II стадии при выходе из яйца покрыты одним чехликом. На 9—10-й день культивирования этот чехлик начинает отходить; на 11—12-й день большинство (около 70%) личинок линяет и переходит в III (инвазионная) стадию, а остальные — на 17-й.

При культивировании яиц маршаллагий, извлеченных из фекалий экспериментально зараженных ягнят, инвазионные элементы развиваются несколько быстрее: личинки I стадии полностью сформировались в течение 24 час., II стадии — на 3-й день, III стадии — на 11—12-й день.

Проводя специальное наблюдение за развитием личинок II стадии при 26—28° в воде, мы проследили процесс перехода их в III (инвазионная) стадию. При этом нас особенно интересовало превращение 11—12 кишечных клеток четырехугольной формы личинок II стадии в 16 треугольных клеток личинок III стадии.

Оказалось, что это превращение начинается через сутки после вылупления личинки из яйца и проходит следующим образом: границы четырехугольных клеток постепенно сглаживаются, затем с обеих сторон кишечника начинают образовываться новые клетки, располагающиеся параллельно друг другу. Вначале эти клетки имеют продолговатую четырехугольную форму, затем постепенно превращаются в треугольные, располагающиеся друг за другом.

Вначале такое преобразование претерпевают клетки, расположенные ближе к пищеводу, а затем и все остальные; личинки начинают сбрасывать чехлики и превращаются в личинок III (инвазионная) стадии.

Влияние температуры на развитие яиц и личинок *M. marshalli*. Результаты культивирования яиц в воде при различных температурных условиях приведены в табл. 14. Анализ приведенных в ней данных свидетельствует о четко выраженной зависимости как сроков развития, так и количества выходящих личинок от температуры среды культивирования: с ее повышением сроки развития сокращаются. Личинки I и II стадии наиболее быстро развиваются при 33—34°С. Однако количество развившихся

при этой температуре личинок сокращается, а инвазионной стадии они вообще не достигают.

Наиболее благоприятной температурой для культивирования следует считать 29—30°C, при которой почти все личинки (95%) развиваются до инвазионной стадии в наиболее короткий срок — 12 дней.

При сравнительно низкой (14—18°C) температуре почти все яйца развиваются в личинок I стадии, однако в дальнейшем часть их погибает внутри яйца, и не все вылупившиеся личинки II стадии достигают III, инвазионной.

Процесс линьки личинок II стадии при низкой температуре длится очень долго, значительная часть их погибает. При этом

Таблица 14

Развитие личинок *M. marshalli* из яиц при разных температурах

Температура. °C	Личинки I стадии		Личинки II стадии		Личинки III стадии	
	% яиц, из которых вылупились личинки	сроки развития	% яиц, из которых вылупились личинки	сроки развития	% яиц, из которых вылупились личинки	сроки развития
14—18	98	72	90	7	53	28
22—23	98	48	95	5	86	22
25—26	97	29	95	5	96	19
27—28	98	28	98	4	96	14
29—30	96	24	96	3	95	12
33—34	90	14	31	2	—	—
35	10	48	—	—	—	—
36—37	—	—	—	—	—	—
40—41	—	—	—	—	—	—
44—45	—	—	—	—	—	—

кишечник личинки теряет зернистую структуру, а кишечные клетки — свои очертания и собираются в темные комочки.

При температуре, превышающей оптимальную, развитие также идет ненормально.

При 33—34°C в яйцах очень быстро образуются подвижные личинки. Интересно, что некоторые из них имеют необычную структуру — уродливы. На обоих концах их удлинённого трубчатого тела видны грибовидные энергично движущиеся наросты.

При 35° развитие личинок в яйцах идет очень бурно, в некоторых случаях они приобретают палочковидную форму, иногда — форму изогнутой палочки; обычно они погибают. В 70% яиц формируются подвижные личинки необычной структуры. В отличие от нормальных личинок I стадии эти очень короткие, толстые, края их тела зазубрены, головная и хвостовая части тела короткие. Отдельные личинки по форме напоминают туфельку или грибок.

Личинки эти в основном погибают, не вылупившись из яйца, а некоторые, хотя и вылупляются из яйца, имеют необычную струк-

туру: толстые, короткие, с неправильной формой пищевода, кишечных клеток и т. д.

При более высоких (36—37°C) температурах, как показали многократные исследования, в течение 14—72 час. развитие яиц не происходит, структура их не изменяется.

После выдержки при высоких температурах яйца помещали в термостат при температуре 28—29°C для установления их жизнеспособности. Опыты показали, что 8% яиц начали развиваться и дали личинок I стадии. Некоторые из них, вылупившись из яйца, морфологически были похожи на личинок II стадии. В течение последующих 20 дней они погибали, не достигнув инвазионной стадии.

Аналогичная картина наблюдалась при содержании яиц при 38—39 и 45°C в течение 14 час. При последующем перемещении их в термостат с оптимальной температурой часть яиц развилась до личинок II стадии, однако они не достигли инвазионной стадии. Интересно, что личинки II стадии, вылупившиеся после выдержки при высокой температуре, морфологически не отличались от личинок, развивавшихся в нормальных условиях, но хвостовой конец их был почти неподвижен, а головным они производили разнообразные энергичные движения.

Таким образом, при температуре свыше 30°C яйца и личинки кариналлагий не развиваются. Неблагоприятны и сравнительно высокие температуры (14—23°C).

Мы проследили также развитие яиц и личинок при температуре 8—9°C (в нижней части холодильника). Личинки I стадии в этих условиях сформировались лишь через 25—45 дней, II — через 65—80 дней, а первые инвазионные появились через 105—115 дней.

Следует, однако, отметить, что во время опытов по техническим причинам температура в холодильнике иногда повышалась до 15—18°C и держалась на таком уровне от 8 до 24 час.

Выживаемость и вызреваемость инвазионных личинок *M. marshalli* в естественных условиях (на участке пастбищ). Из табл. 15 видно, что в условиях Узбекистана яйца кариналлагий развиваются до стадии инвазионных личинок весной и осенью, когда температура воздуха не очень высокая, а влажность воздуха и почвы достаточна.

С повышением температуры воздуха от весны к лету сроки развития яиц до стадии инвазионных личинок сокращаются с 59 до 18 дней, и, наоборот, с наступлением прохладной погоды этот срок удлиняется (с 14 дней в августе до 45 в октябре).

В сухой и жаркий летний период развитие яиц и личинок прекращается, что объясняется губительным действием этих климатических факторов на инвазионные элементы.

Чтобы подтвердить это положение, мы провели в летние месяцы наряду с исследованием проб растительности и почвы с фекалиями по методу Бермана исследование проб фекалий с делянок по Фюльберну. В фекалиях, взятых с делянок, через 3—10 дней после

при этой температуре личинок сокращается, а инвазионной стадии они вообще не достигают.

Наиболее благоприятной температурой для культивирования следует считать 29—30°C, при которой почти все личинки (95%) развиваются до инвазионной стадии в наиболее короткий срок — 12 дней.

При сравнительно низкой (14—18°C) температуре почти все яйца развиваются в личинок I стадии, однако в дальнейшем часть их погибает внутри яйца, и не все вылупившиеся личинки II стадии достигают III, инвазионной.

Процесс линьки личинок II стадии при низкой температуре длится очень долго, значительная часть их погибает. При этом

Таблица 14

Развитие личинок *M. marshalli* из яиц при разных температурах

Температура. °C	Личинки I стадии		Личинки II стадии		Личинки III стадии	
	% яиц, из которых вылупились личинки	сроки развития	% яиц, из которых вылупились личинки	сроки развития	% яиц, из которых вылупились личинки	сроки развития
14—18	98	72	90	7	53	28
22—23	98	48	95	5	86	22
25—26	97	29	95	5	96	19
27—28	98	28	98	4	96	14
29—30	96	24	96	3	95	12
33—34	90	14	31	2	—	—
35	10	48	—	—	—	—
36—37	—	—	—	—	—	—
40—41	—	—	—	—	—	—
44—45	—	—	—	—	—	—

кишечник личинки теряет зернистую структуру, а кишечные клетки — свои очертания и собираются в темные комочки.

При температуре, превышающей оптимальную, развитие также идет ненормально.

При 33—34°C в яйцах очень быстро образуются подвижные личинки. Интересно, что некоторые из них имеют необычную структуру — уродливы. На обоих концах их удлинённого трубчатого тела видны грибовидные энергично движущиеся наросты.

При 35° развитие личинок в яйцах идет очень бурно, в некоторых случаях они приобретают палочковидную форму, иногда — форму изогнутой палочки; обычно они погибают. В 70% яиц формируются подвижные личинки необычной структуры. В отличие от нормальных личинок I стадии эти очень короткие, толстые, края их тела зазубрены, головная и хвостовая части тела короткие. Отдельные личинки по форме напоминают туфельку или грибок.

Личинки эти в основном погибают, не вылупившись из яйца, а некоторые, хотя и вылупляются из яйца, имеют необычную струк-

туру: толстые, короткие, с неправильной формой пищевода, кишечных клеток и т. д.

При более высоких (36—37°C) температурах, как показали многочисленные исследования, в течение 14—72 час. развитие яиц не происходит, структура их не изменяется.

После выдержки при высоких температурах яйца помещали в термостат при температуре 28—29°C для установления их жизнеспособности. Опыты показали, что 8% яиц начали развиваться и дали личинок I стадии. Некоторые из них, вылупившись из яйца, морфологически были похожи на личинок II стадии. В течение последующих 20 дней они погибали, не достигнув инвазионной стадии.

Аналогичная картина наблюдалась при содержании яиц при 38—39 и 45°C в течение 14 час. При последующем перемещении их в термостат с оптимальной температурой часть яиц развилась до личинок II стадии, однако они не достигли инвазионной стадии. Интересно, что личинки II стадии, вылупившиеся после выдержки при высокой температуре, морфологически не отличались от личинок, развивавшихся в нормальных условиях, но хвостовой конец их был почти неподвижен, и головным они производили разнообразное энергичное движение.

Таким образом, при температуре выше 30°C яйца и личинки маршаллий не развиваются. Неблагоприятны и сравнительно низкие температуры (14—23°C).

Мы исследовали также развитие яиц и личинок при температуре 8—9°C (в нижней части холодильника). Личинки I стадии в этих условиях сформировались лишь через 25—45 дней, II — через 65—80 дней, а первые инвазионные появились через 105—115 дней.

Следует, однако, отметить, что во время опытов по техническим причинам температура в холодильнике иногда повышалась до 15—18°C и держалась на таком уровне от 8 до 24 час.

Мы живучесть и вызреваемость инвазионных личинок *M. marshalli* в естественных условиях (на участках восточной). Из табл. 15 видно, что в условиях Узбекистана яйца маршаллий развиваются до стадии инвазионных личинок весной и осенью, когда температура воздуха не очень высока, а влажность воздуха и почвы достаточна.

С повышением температуры воздуха от весны к лету сроки развития яиц до стадии инвазионных личинок сокращаются с 59 до 16 дней, и, наоборот, с наступлением прохладной погоды этот срок удлиняется (с 14 дней в августе до 45 в октябре).

В сухой и жаркий летний период развитие яиц и личинок прекращается, что объясняется губительным действием этих климатических факторов на инвазионные элементы.

Чтобы подтвердить это положение, мы провели в летние месяцы января с исследованной проб растительности и почвы с фекалиями по методу Бермана исследование проб фекалий с делянок по Фюльсберну. В фекалиях, взятых с делянок, через 3—10 дней после

распределения по поверхности почвы, были найдены яйца маршаллагий, потерявшие жизнеспособность, в чем мы убедились при культивировании их в оптимальных условиях. У этих яиц зародыш необычной серой окраски занимал почти весь объем яйца. В некоторых яйцах обнаруживались погибшие зародыши в форме изогнутой палочки и даже не вполне сформировавшиеся личинки. Объясняется это тем, что в первые часы культивирования, когда фекалии еще влажные, находящиеся в них яйца начинают развиваться,

Таблица 15

Сроки выживаемости и вызреваемости инвазионных личинок *M. marshalli* в естественных условиях

Дата засева делянок	Сроки развития личинок III стадии		Обнаружение личинок III стадии в последующие месяцы
	дата первого обнаружения	дни с мо- мента засева	
3 5.I	—	—	—
1. II	29. III	59	Март
8. III	19. IV	42	Апрель—июнь
5. IV	23. IV	18	Май—июнь
3—5. V	—	—	—
1—5. VI	—	—	—
1—5. VII	—	—	—
2—5. VIII	16. VIII	14	Сентябрь—октябрь
1—3. IX	21. IX	20	Октябрь—декабрь
2. X	17. X	45	Ноябрь—декабрь
4. XI	—	—	—
3. XII	—	—	—

но после полного высыхания фекалий в условиях жаркого дня развитие яиц прекращается, и зародыш погибает.

В холодное время года — в конце осени и зимой — развитие яиц и личинок длится значительно дольше. Так, при исследовании по Фюллеборну проб фекалий, взятых с делянок, на которые они были внесены в декабре, январе и феврале, мы обнаруживали яйца в течение 1—2,5 мес. Они находились на низших стадиях развития. В некоторых зародыш имел бобовидную форму, в некоторых — форму изогнутой палочки. В отдельных случаях внутри яйца обнаруживались развившиеся личинки I стадии.

Как известно, в Узбекистане зимой относительно длительные морозы чередуются с периодами потепления, когда даже ночью устанавливается положительная температура. В это время отставшие в своем развитии яйца начинают развиваться, и из них вылупляются личинки II стадии. Так, они были обнаружены в фекалиях, высеянных на делянках в декабре, январе и феврале.

В декабре после продолжительной морозной погоды мы исследовали по Фюллеборну фекалии, высеянные на делянках, и обнаружили в них яйца и сформировавшиеся личинки маршаллагий

I стадии. Мы собрали их при помощи пипетки, поместили на часовое стекло с небольшим количеством воды и поставили в термостат при 28°C.

Через 5 дней из всех этих яиц вылупились морфологически хорошо сформировавшиеся и активно движущиеся личинки II стадии. Это показывает, что яйца и личинки I стадии маршаллагий весьма устойчивы к низким температурам. К такому же заключению нас привели результаты специальных лабораторных исследований по изучению действия на яйца и личинки маршаллагий неблагоприятных факторов внешней среды.

Это утверждение может показаться противоречивым, потому что в фекалиях, взятых весной с подопытных делянок, засеянных в ноябре, декабре и январе, инвазионные личинки нами не были обнаружены, хотя яйца, сохранившие жизнеспособность в зимний период, должны были развиваться в теплый и влажный весенний период до инвазионной стадии. Однако это противоречие только кажущееся. Дело в том, что зимой в Узбекистане периодически наступают весьма продолжительные оттепели. Так, в период наших наблюдений в январе температура поднималась до 19,7°, и тогда из яиц маршаллагий вылуплялись личинки II стадии. Потеряв свою оболочку яйца, они становились чувствительными к действию низких температур и с наступлением морозной погоды погибали.

Как показывают лабораторные исследования, личинки маршаллагий II и III стадий менее устойчивы к низким температурам, чем яйца и находящиеся в них личинки I стадии.

Анализ полученных нами данных по вызреваемости и выживаемости яиц и личинок маршаллагий во внешней среде в условиях Узбекистана показывает, что при круглогодичном рассеивании на делянках фекалий, содержащих яйца маршаллагий, инвазионные личинки обнаруживаются с марта по июнь и со второй половины августа по декабрь.

Исходя из этих данных, а также, учитывая условия миграции личинок на растительность и сроки естественного рассеивания яиц выделяемыми оцами фекалиями, можно определить сроки заражения животных маршаллагиезом на пастбищах. Как известно, необходимыми условиями для миграции личинок на растительность являются умеренная влажность и оптимальная (15—30°C) температура.

Ни в сухое, ни в холодное время года инвазионных личинок на растительности мы не обнаружили. Чтобы найти личинки на траве в сухой летний период, мы прибегали к провокационным опрыскиваниям, а в холодное время года (ноябрь—декабрь) личинки находились во взятых с подопытных делянок пробах фекалий с почвой.

Таким образом, в условиях пастбищ нашей республики миграция личинок на растительность наблюдается весной, со второй половины марта по май, и осенью, со второй половины августа до середины ноября.

Изучение сезонной динамики маршаллагий у овец в Узбекистане показало, что пик инвазии наступает осенью (ЭИ—84,1%, ИИ—300,5 экз.), и, следовательно, пастбища интенсивно заражаются яйцами маршаллагий, выделяемыми почти поголовно инвазированными в это время овцами. Весной снижается как экстенс (67,0%), так и интенсивность инвазии (70,6 экз.) овец. Поэтому мы считаем, что наиболее интенсивно овцы заражаются личинками маршаллагий во второй половине сентября — октябре.

Результаты лабораторного изучения устойчивости яиц и личинок маршаллагий к замораживанию и высушиванию. Наиболее устойчивы к действию замораживания яйца и личинки маршаллагий I стадии. Первые сохраняют жизнеспособность при замораживании в течение трех месяцев, и после перенесения в оптимальные условия (при температуре 28—29°C) из них вылупляются личинки II стадии. Часть личинок I стадии погибает после двухмесячного замораживания, остальные — через 3 месяца.

Наиболее чувствительны к замораживанию личинки II стадии, часть которых погибает уже на 3-й день; все они теряют жизнеспособность на 10-й день замораживания.

Неустойчивыми к продолжительному замораживанию оказались и личинки III стадии, которые погибали после 10-дневного замораживания. В то же время они значительно более устойчивы к действию многократного замораживания и оттаивания. Так, после 23-кратного замораживания и оттаивания погибает лишь часть личинок, а после 26-кратного — все остальные.

К высушиванию же совершенно неустойчивы яйца, а также личинки I и II стадий: они погибают после 3—5-часового пребывания в высушенном виде. Наоборот, инвазионные личинки гораздо более стойки к высушиванию: часть их погибла лишь через 60 дней после высушивания, остальные — через 120.

После 3-кратного высушивания и увлажнения погибла небольшая часть личинок III стадии (около 15%), после 15-кратного — подавляющее большинство (лишь 5% личинок производили вялые и редкие движения), а после 19-кратного все личинки погибли.

Контрольные пробы яиц и личинок, помещенные в воду при температуре 25—27°, во всех случаях оставались жизнеспособными и продолжали развиваться.

Небезынтересно также установить влияние длительного хранения на инвазионных личинок. С этой целью 23. VII 1966 г. мы подвергли заражению одного двухмесячного агельминтозного ягненка, находившегося на стойловом содержании, а другой ягненок был контрольным. Материалом для заражения служили 15000 инвазионных личинок маршаллагий, хранившихся в течение 6 мес. в воде при комнатной температуре. Гельминтоскопическими исследованиями в фекалиях этого ягненка на 30-й день после заражения были обнаружены яйца маршаллагий (5—6 экз. в одной капле). Через 20—22 дня количество яиц в одной капле возросло до 25—30. Инвазия сопровождалась резким истощением животного. Конт-

рольный же ягненок в течение всего периода исследований оставался свободным от инвазии.

Этот опыт показал, что после шестимесячного хранения в воде при комнатной температуре личинки III стадии не только не погибают, но и не утрачивают своих инвазионных свойств.

Результаты наших исследований позволяют также заключить, что яйца и личинки I стадии весьма устойчивы к замораживанию и неустойчивы к высушиванию, инвазионные личинки весьма устойчивы к высушиванию и чувствительны к длительному замораживанию, личинки II стадии одинаково неустойчивы и к замораживанию, и к высушиванию.

Постэмбриональное развитие *M. marshalli* в организме животного. Введенные в организм ягнят инвазионные личинки маршаллагий в течение 24 час. претерпевают линьку и начинают проникать в слизистую оболочку сычуга. В это время около 20% (200 из 1080 экз.) личинок находится в соскобе слизистой оболочки сычуга, остальные — в его содержимом.

Личинки, обнаруженные через 24 часа после заражения ягненка, морфологически отличались от инвазионных: во-первых, все они были без чехлика, с закругленным хвостовым концом; во-вторых, отличались несколько меньшей длиной (0,544—0,628 мм), чем инвазионные (0,630—0,722 мм), и вместо желто-коричневой окраски, свойственной инвазионным личинкам, у них была светло-серая.

Кроме того, у личинок, обнаруженных нами у ягнят через 24 часа после заражения, кишечные клетки располагались по бокам тела, образуя как бы просвет кишечника — кишечную трубку.

Через 24 часа после заражения ягнят мы отмечали легкое катаральное воспаление слизистой сычуга. Через 72 часа личинки были обнаружены в содержимом сычуга и соскобе со слизистой оболочки. Морфологически они были близки к личинкам, обнаруженным через 24 часа после заражения, но имели несколько большие размеры, более продолговатые кишечные клетки со слабо выраженными границами, которые, как бы соединяясь, образовывали стенку кишечника.

Через 5 дней после заражения все личинки внедрились в слизистую сычуга. У одного из исследованных в этот период ягнят в соскобе со слизистой оболочки сычуга было обнаружено 910, у другого — 850 личинок, тогда как в содержимом сычуга их совсем не было.

Личинки, обнаруженные через 5 дней после заражения, как по длине, так и по размерам органов были несколько крупнее предыдущих. У них уже хорошо заметны все органы: пищевод четко выделяется темноватой окраской, в последней четверти он немного расширен; нервное кольцо находится чуть выше экскреторного канала, границы кишечных клеток полностью стерты, но заметны их ядра; хвостовой конец крюкообразно загнут. На расстоянии 0,068—0,088 мм от конца хвоста расположено 2—3 образования,

имеющих форму зерна злаковых и выделяющихся на сером фоне тела более светлой окраской; концы их истончены и, соединяясь, образуют крючок.

Такие образования обнаружены нами у всех исследованных личинок, и поэтому мы склонны рассматривать их как зачатки половых органов, но не считаем их признаком половой дифференциации.

Через 10 дней после заражения в соскобе со слизистой оболочки сычуга подопытного ягненка обнаружено 350 экз. маршаллагий преимагинальных стадий (ПИС) в состоянии половой дифференциации. Будущие самцы были сравнительно меньше самок, их хвостовой конец напоминал по форме пичее перо. На расстоянии 0,0600—0,1760 мм от него находились два шипика, являющихся как бы продолжением двух спикуюобразных образований (зачаток спикюлы).

У будущих самок хвостовой конец был равномерно истончен; на расстоянии 0,332—0,884 мм от его вершины отмечалась неглубокая поперечная щель (зачаток вульвы), а над ней и под ней—два белых округлых образования, представляющие собой зачаток сфинктеров яйцемета, длина которого составляла 0,140—0,240 мм.

Так как половые признаки у женских и мужских особей при этом наблюдении были очень четко выражены, мы полагаем, что половая дифференциация, по-видимому, наступает ранее—на 7—8-й день инвазии.

В содержимом сычуга гельминтов не было.

При патологоанатомическом исследовании сычуга обнаружено множество очагов поражения—серовато-белых величиной с горошину узелков, выступающих над поверхностью слизистой оболочки сычуга и делающих ее шероховатой. При тщательном осмотре (на свет) у некоторых из них в центре обнаруживается отверстие.

Несколько узелков мы вырезали из стенки сычуга, отпрепарировали на стекле и под микроскопом установили локализацию маршаллагий ПИС (по 1—5, а в некоторых—до 15 экз.). В одних и тех же узелках находились и самцы, и самки паразита, причем не всегда в равном количестве.

Через 15 дней после заражения в соскобе сычуга обнаружено 148, а в соскобе слизистой оболочки сычуга—58 экз. незрелых самок и самцов маршаллагий. При патологоанатомическом исследовании отмечены также характерные очаги поражения сычуга—узелки на его слизистой оболочке с локализацией в них ПИС маршаллагий.

На 15-й день паразитирования у большинства самцов уже полностью сформировалась половая бурса, спикюлы, дорзальное ребро и были хорошо развиты другие органы, т. е. по морфологическим признакам они приближались к половозрелым маршаллагиям. Однако спикюлы еще не были хитинизированы и не приобрели бурой окраски, характерной для зрелых самцов.

У отдельных самцов вместо бурсы был лишь несколько расширенный хвостовой конец с шипиками, в котором находилась пара спикул, также еще не полностью развитых, светло окрашенных.

Самки через 15 дней после заражения ягнят также еще не были зрелыми, серыми; однако вполне сформированный яйцеклет со сфинктерами был более темной окраски. Половая щель у некоторых особей была прикрыта хорошо сформированным кутикулярным клапаном, а у других он был в зачаточном состоянии, либо вообще отсутствовал. В этом случае вульва была обычно окружена утолщенными губами.

По размерам тела и органов самки и самцы *M. marshalli* на этой стадии приближаются к наименьшим особям зрелых имагинальных форм.

У ягнят, павших на 19-й и 20-й день инвазии, в содержимом сычуга обнаружено большое количество (2033 и 2078) незрелых самок и самцов *M. marshalli*. На его слизистой оболочке, особенно на листках донной части, находилось множество узелков, содержащих преимагинальные маршаллагии. Процесс выхода маршаллагий из слизистой оболочки сычуга, отмечающийся на 14—15-й день инвазии, в это время еще не завершился.

На 20-й день 50% самцов *M. marshalli* имели характерную для взрослых особей бурую окраску и структуру органов, однако развитие половой бурсы у них еще не завершилось. Лопасты были недоразвиты, ребра слабо хитинизированы, спикулы имели сероватую окраску, т. е. были не вполне хитинизированы. В это время самки (правда, не все) также имели бурую окраску и хорошо сформированный кишечник, яйцеклет, вульву и петли матки. У отдельных особей матка в начальной стадии делилась на темные членики четырехугольной формы, расположенные в один ряд и ограниченные друг от друга светлой полосой.

Эти морфологические особенности самок указывают на начало формирования у них яиц: темные кубики, на наш взгляд, — зачатки их зародыша, а из светлых полос впоследствии формируются оболочки и питательное вещество.

Процесс линьки мы наблюдали почти у всех самок и самцов, обнаруженных на 20-й день инвазии. У большинства нематод на головном конце хорошо различалось отслоение чехлика от тела. Он был несколько вывернут кнаружи и охватывал головную часть гельминта либо непосредственно за головным концом, либо на уровне первого кольца шейных сосочков или конца пищевода. У одних маршаллагий отмечался необычно большой просвет между наружным слоем кутикулы (чехлик) и телом, на всем его протяжении; у других это особенно хорошо было заметно на хвостовом конце. У одного незрелого самца чехлик намного выступал за хвостовой конец, образуя дополнительную светлую складчатую хвостовую часть. На его конце был примерно такой же шипик, что и на хвостовом конце тела гельминта.

У ягненка, убитого на 22-й день после заражения, обнаружили 122 маршаллагии, из которых 62 локализовались в слизистой оболочке, а остальные — в содержимом сычуга. Все они находились в имагинальной стадии с характерными для *M. marshalli* морфологическими признаками и промерами. У 13 из 73 самок в петлях матки находилось по 10—16 незрелых яиц, которые в отличие от зрелых, имели удлинненно-овальную форму, равномерную сероватую окраску, нечеткую оболочку.

Эти морфологические особенности следует рассматривать как наступление завершающей фазы процесса преимагинального развития, длящегося 22 дня (если его завершением считать формирование и выделение самками зрелых яиц).

Первое выделение яиц с фекалиями отмечено нами через 23 дня после заражения у двух ягнят, через 24 дня — у пяти, через 25 дней — у одного, через 26 дней — у одного, через 27 дней — у трех. Контрольные ягнята в течение всего периода наблюдений оставались свободными от инвазии.

Таким образом, наиболее коротким и характерным для *M. marshalli* сроком преимагинального развития следует считать начало выделения яиц у зараженных ягнят, т. 23—27 дней, а наибольшим — свыше 386 дней, когда нами были обнаружены единичные узелки с ПИС маршаллагий в сычуге ягненка.

В период наблюдений за зараженными ягнятами мы отмечали временное прекращение или уменьшение выделения яиц. Самки *M. marshalli* в период паразитирования временно прекращают яйцепродукцию, что, по-видимому, связано с их физиологией, но не покидают организм ягненка и через некоторое время (в наших наблюдениях через 4—10 дней) вновь начинают продуцировать яйца. Следовательно, временное прекращение самками маршаллагий яйцекладки не следует считать окончанием их паразитирования в организме животного.

Гельминтоовоскопические исследования фекалий ягнят показали резкое уменьшение содержания в них яиц через 5,0—5,5 мес. после заражения.

Наши наблюдения показывают, что большая часть маршаллагий паразитирует в организме ягненка до 6—7 мес., а отдельные экземпляры — более 386 дней.

Длительное паразитирование отдельных особей в организме ягнят мы склонны объяснить уже отмеченным нами свойством этих нематод — длительной задержкой развития в преимагинальной стадии в узелках слизистой оболочки сычуга, так как полагаем, что преимагинальные стадии маршаллагий после выхода из слизистой оболочки в полость сычуга живут столько же, сколько маршаллагии, достигшие имагинальной стадии через 23—27 дней.

Исследования по выяснению локализации *M. marshalli* в организме животного показывают, что маршаллагии паразитируют в основном в сычуге овец, реже в тонком отделе кишечника. У 21 ягненка при экспериментальном заражении во всех случаях мар-

шаллагии обнаружены в сычуге в среднем по 3127,5, а у 6 ягнят—также в тонком отделе кишечника по 25,1 паразита. Из 10 овец при естественной инвазии маршаллагии обнаружены у 9 в сычуге по 188,3 экз. и лишь у одной в тонком отделе кишечника — 2 экз.

Исходя из результатов исследований, мы можем дать следующую краткую характеристику биологии *M. marshalli*.

Зрелые самки *M. marshalli* выделяют яйца в стадии морулы с 34—88 blastomeres, которые, попав во внешнюю среду, при благоприятных условиях начинают развиваться и через 14—28 час. в них формируются личинки II стадии, достигающие инвазионной стадии на 11—17-й день после второй линьки.

Инвазионные личинки, попав в организм хозяина (ягненок), в течение 24 час. претерпевают линьку, а затем внедряются в слизистую оболочку сычуга. На 5-й день инвазии все они уже находятся в толще слизистой оболочки сычуга, где образуют характерные узелки, в которых располагается по 1—15 экз. ПИС маршаллагий. На 10-й день пребывания в организме хозяина личинки начинают дифференцироваться по полу, на 14—15-й день они выходят в полость сычуга, на 20—22-й претерпевают последнюю линьку, а еще через 2—3 дня становятся зрелыми имагинальными *M. marshalli*, и их самки начинают выделять яйца.

Эпизоотология. По данным Г. А. Кармановой (1956), зимой экстенсивность инвазии овец *M. marshalli* равна 100%, а интенсивность весной в среднем 406,9 и осенью 795,4 паразита на одно зараженное животное. Летом она зарегистрировала *M. marshalli* у 80% вскрытых овец пустынно-пастбищной зоны при интенсивности инвазии 179,7. Г. А. Карманова делает следующий вывод: «максимальное развитие как экстенсивности, так и интенсивности имеют *Marshallagia marshalli* и *Nematodirus oiratianus*. Оба эти вида обнаружены нами в таком преобладающем большинстве, что патогенное действие при нематодозах пищеварительного тракта каракульских овец следует отнести за счет этих двух видов».

Мы решили уделить особое внимание изучению распространения и сезонной динамики этого паразита. Собранные нами данные о гельминтозах мелкого рогатого скота в республике показывают, что среди всех инвазий овец Узбекистана маршаллагииоз занимает первое место: из 184 966 нематод, изученных нами при камеральной обработке собранного гельминтологического материала, 58 279 экз. принадлежало виду *M. marshalli*. Исходя из этого, мы решили отнести *M. marshalli* к гельминтам первой категории с тем, чтобы ветеринарные врачи и исследователи-гельминтологи обращали на них особое внимание.

Этот вид ранее почти не встречался, а за последнее время получил широкое распространение и охватил поголовно всех овец. Теперь возникла угроза дальнейшего роста ИИ.

Материалы наших исследований показывают, что наряду с широким распространением в Узбекистане вида *M. marshalli*, инго-

да встречается и *Marshallagia mongolica* Shikhobalovi, 1938, а в одном случае мы зарегистрировали *Marshallagia shikobalovi* Altaev, 1953.

Остановимся подробнее на сезонной и возрастной динамике *M. marshalli* в зональном разрезе. Этот вид обнаруживается у ягнят с четырехмесячного возраста, главным образом в сычуге, а также в начальной части тонкого отдела кишечника — двенадцатиперстной кишке.

Экстенсинвазированность молодняка и взрослых овец колеблется от 72,2 до 97,2%; зимой этим видом поражено 87,2% овец при средней интенсинвазированности 492 гельминта на овцу; весной ЭИ равна 90,2% при ИИ 673, летом ЭИ снижается до 72,2% при ИИ 77; наибольшая ЭИ отмечалась нами осенью — 97,2% при средней ИИ 237.

У овец разных зон маршаллагриоз протекает различно. Следовательно, изучение маршаллагриоза в зональном, сезонном и возрастном разрезах имеет большое практическое значение.

В поливной зоне мы обнаруживали маршаллагрий в течение всего года у овец обеих возрастных групп. Средняя ЭИ овец составляла 85,4% (из 48 овец, вскрытых в различные сезоны, у 41 был найден этот паразит). Зимой и весной овцы здесь поголовно инвазированы маршаллагриями, летом — на 45,4% и осенью — на 93,3. Наиболее высока интенсинвазированность овец маршаллагриями зимой, когда у одного большого животного обнаруживается в среднем 953 паразита; осенью она ниже почти в 4 раза (243 экз.), весной еще ниже (152 паразита) и летом — самая низкая (120 паразитов).

Сроки заражения маршаллагриями и особенности динамики маршаллагриоза в любой зоне можно установить, проанализировав динамику заболевания по ПИС, ибо их появление свидетельствует о начале инвазии, а обнаружение половозрелых форм маршаллагрий говорит о ее продолжении. В поливной зоне у молодняка в зимнее время при 100%-ной ЭИ в среднем приходилось по 642 маршаллагрии на одно животное. Весной численность овец с ПИС маршаллагрий снижается до 85,9% при интенсинвазированности в среднем до 32 экз. на одну овцу; летом происходит дальнейшее резкое снижение экстенсинвазированности до 12,2% и интенсинвазированности до 4 экз. Осенью ПИС маршаллагрий мы регистрировали поголовно у всех животных при средней интенсинвазированности 115 экз.

Мы считаем, что зимний пик маршаллагриоза в поливной зоне обусловлен интенсивным заражением молодняка в конце осени, когда создаются благоприятные метеорологические условия для развития личинок. Заражение молодняка маршаллагриозом может происходить и зимой, когда нет больших морозов. Весной с появлением эфемеров и наступлением естественной гибели маршаллагрий овцы начинают постепенно избавляться от этой инвазии, благодаря чему в этот период, несмотря на поголовное поражение овец мар-

шаллагнозом, наблюдается низкая интенсинвазированность животных.

Зимой мы находили маршаллагий у 90% обследованных взрослых овец. Интенсинвазированность их была очень высокой — в среднем 359,5 ПИС маршаллагий на 1 овцу; весной мы регистрировали ПИС маршаллагий у всех вскрытых овец, но при небольшой ИИ — в среднем 19 паразитов на одно животное. Летом ЭИ была равна 66,6%, ИИ—68 экз., осенью — в два раза больше.

Итак, взрослые овцы заражаются в течение всего года, но более интенсивно в осенние и зимние месяцы. Основной пик ПИС маршаллагий отмечается зимой.

Зимой и осенью весь молодняк поражен маршаллагиями, а весной и летом эктенсинвазированность его равна 25%. Максимальное количество маршаллагий мы обнаруживали у животных в зимний период — в среднем 1192,3 паразита на одну овцу; весной и осенью эктенсинвазированность снижалась более чем в 6 раз, а летом у молодняка при вскрытии регистрировалось в среднем по 14 маршаллагий на голову. Аналогичную картину мы наблюдали и у взрослых овец: основной пик ИИ у них также отмечался зимой, когда в среднем на одну овцу приходился 881 гельминт при 100%-ной эктенсинвазированности. Весной и летом мы обнаруживали маршаллагий у всех взрослых овец, но при небольшой ИИ: весной — в среднем 205,5 экз., летом — 111. Осенью носителями маршаллагий были 66,6% овец при средней ИИ 460 гельминтов. Такая закономерность подтверждает высказанное нами предположение о том, что овцы заражаются маршаллагнозом в течение всего года, главным образом осенью.

Длительность пребывания паразитов в желудочно-кишечном тракте овец не превышает 4 мес.

В пастбищно-пастбищной зоне находили маршаллагий во все сезоны у овец всех возрастов при средней ЭИ 86,2%. В сезонной динамике маршаллагноза у овец этой зоны имеются свои особенности. Поголовную инвазированность их маршаллагиями мы наблюдали осенью, зимой ЭИ составляла 90%, весной — 80 и летом — 75.

Наибольшее количество маршаллагий мы обнаруживали зимой — в среднем 554 экз. на одну вскрытую овцу, весной численность их снижалась до 158,8, а летом — еще в два раза. Осенний сезон по ЭИ и ИИ стоит на втором месте после зимнего.

Осенний подъем заболеваемости происходит за счет ЭИ и ИИ молодняка текущего года рождения. ЭИ ПИС маршаллагий молодняка в летний период относительно низкая — 47%, а в остальные сезоны держится в пределах 84%. Что касается ИИ, то зимой при вскрытии мы находили в среднем у овцы 176,6 экз. ПИС маршаллагий, весной — 108,8; летом — 24,5, осенью число их увеличилось до 164,3.

В этой зоне отмечается два пика заражения молодняка маршаллагнозом — осенью и зимой. Осенний образуется за счет зара-

жения молодняка ранней осенью, когда создаются благоприятные условия для дозревания личинок I стадии в яйце, выхода их во внешнюю среду и последующего достижения инвазионной стадии. Осенью в первую очередь интенсивно заражается молодняк, у которого еще нет иммунитета и который сравнительно трудно переносит летний зной пустыни и недостаток воды. Заражение молодняка продолжается до середины зимы; во второй ее половине климато-экологические условия не позволяют личинкам достигнуть инвазионной стадии. Зимний пик маршаллагриоза свидетельствует об особой опасности его для молодняка. Весной с появлением растительности, богатой белками и витаминами, овцы нагуливаются, снижается их восприимчивость к любой инвазии, в том числе и к маршаллагриозу. Летом данным гельминтозом заражается преимущественно молодняк текущего года рождения, т. е. мартовского окота, и незначительное количество животных 15—17-месячного возраста; ПИС маршаллагрий в зимний период мы находили у всех взрослых овец, весной — у 77%, летом — у 83,8, осенью — у 88,8. Наибольшее количество ПИС маршаллагрий — в среднем 601 экз. у взрослой овцы — мы находили зимой; в остальные сезоны их было немного: весной — 52, летом — 56, осенью — 79.

Зимой в пустынно-пастбищной зоне маршаллагрии регистрировались у всех взрослых овец поголовно, причем в среднем на вскрытую овцу приходилось 775 паразитов. Весной ЭИ взрослых овец снижается до 77,7% и ИИ до 216,8 экз. В летний и осенний периоды взрослые овцы также инвазированы поголовно, но ИИ их небольшая; летом на одну овцу приходится в среднем 99,5 маршаллагрий, осенью — 119,7.

Итак, в пустынно-пастбищной зоне маршаллагрии паразитируют у овец не более 4 мес., а у молодняка — до 5.

В предгорно-горной зоне как интенс-, так и экстенсивированность овец маршаллагриями выше, чем в других зонах республики. Средняя годовая ЭИ составляет 90,0%, а ИИ — от единичных экземпляров до 4780 на одну овцу. Весной этим паразитом заражено 92,6% овец, осенью — 97,1; зимой в отличие от других зон ЭИ здесь небольшая — 69,2%, а летом она повышается до 85,7%. Максимальное количество паразитов — в среднем 472,5 экз. на овцу — мы обнаруживали в весенний сезон. Осенью это число снижалось до 218 экз., зимой оно было еще меньше (90,3), а летом достигало минимума (53,4).

Большой интерес представляет сезонная динамика зараженности овец рассматриваемой зоны ПИС маршаллагрий.

Весной ПИС маршаллагрий поражено 87,5% молодняка, осенью — 90,5, зимой — 60, летом — 75. Максимальное количество паразитов у овец этого возраста мы обнаруживали весной — в среднем 107,2 экз. на одну голову. Затем ИИ снижалась и составляла зимой 65,2 экз., осенью 59, летом 3,6.

Обнаружение у молодняка ПИС маршаллагрий говорит о том,

что в течение всего года в предгорно-горной зоне овцы этого возраста непрерывно заражаются маршаллагриозом.

Если у молодняка пик как ЭИ, так и ИИ отмечается весной, то у взрослых овец — осенью. В этот период ИИ взрослых овец в два раза выше, чем молодняка весной. Осенью мы находили ПИС маршаллагий у всех возрастов овец, зимой — у 60%, весной — у 72,7, летом — у 90.

В осенний сезон у одной взрослой овцы обнаруживалось в среднем 203,8 экз. ПИС, зимой — 80,6, весной — 72,7. Наибольшая ИИ ПИС маршаллагий — 21,2 экз. на овцу — наблюдалась летом.

Из приведенных цифр видно, что взрослые овцы заражаются в предгорно-горной зоне в течение всего года, но в большей степени — осенью. Такая сезонная динамика маршаллагриоза овец по ПИС подтверждается общим количеством обнаруженных маршаллагий.

Экстенсивированность молодняка маршаллагриозом осенью составила 95,2%, зимой — 75. Резко выраженный пик ИИ молодняка наблюдается весной, когда в среднем на овцу приходится по 727,6 экз., а в остальные сезоны — ИИ резко падает — до 89 экз. и ниже.

Зимой маршаллагий регистрировались у 60% вскрытых взрослых овец при средней ИИ 131,6 экз., к весеннему сезону наблюдалось увеличение ЭИ до 90,9% и снижение средней ИИ до 90,3 маршаллагий. В летний период ЭИ держалась в пределах 90%, но наблюдалось дальнейшее снижение ИИ до 62,6 экз. Максимальную ЭИ и ИИ мы наблюдали у взрослых овец осенью, когда отмечалась поголовная инвазированность их, и в среднем на вскрытую овцу приходилось 402 маршаллагий.

Весной и летом в предгорно-горной зоне благодаря обилию кормов ягнята хорошо нагуливаются и начинают постепенно избавляться от маршаллагий. При весеннем заражении у молодняка создается непродолжительный иммунитет, предохраняющий его от осеннего заражения маршаллагриозом. Взрослые же овцы к весне в какой-то степени освобождаются от маршаллагий, при повторном весеннем пике мало заражаются, но к осени иммунитет у них, вероятно, исчезает, и они заболевают повторно. К этому времени их возраст превышает два года, и этих овец следует уже считать взрослыми. Поэтому мы говорим об осеннем пике инвазии взрослых овец.

Патогенез. При маршаллагриозе большие изменения наблюдаются в составе крови больных животных. У экспериментально зараженных ягнят на 6-, 15- и 45-й день инвазии количество эритроцитов повышается на 0,8—2,2 млн., или на 7—20% по отношению к исходному количеству (до заражения), а у отдельных животных достигает 17,0—19,6 млн., тогда как в более поздний период наблюдений (после 45 дней) у неподпытных и контрольных ягнят количество эритроцитов изменялось незначительно и находилось в пределах 9,75—11,0 млн. в 1 мм³.

Сравнительная статистическая обработка показателей наличия эритроцитов у подопытных и контрольных ягнят показала, что достоверные количественные изменения появляются лишь на 15-й и 45-й день инвазии ($P < 0,05$).

Содержание гемоглобина у зараженных ягнят с первых же дней инвазии и до конца опыта было в среднем на 3—15% (по Сали) ниже нормы. У контрольных ягнят количество гемоглобина незначительно уменьшалось или увеличивалось, но в течение всего периода было на 1—16% выше, чем у подопытных.

Количество эритроцитов и гемоглобина у подопытных и контрольных ягнят изменяется по-разному: у первых с увеличением количества эритроцитов снижается содержание гемоглобина, а у контрольных, наоборот, с уменьшением количества эритроцитов к концу инвазии повышается содержание гемоглобина. Следовательно, у подопытных ягнят снижается, а у контрольных повышается средняя насыщенность эритроцитов гемоглобином (кровяное число). У зараженных ягнят кровяное число было на 6—22% меньше, чем до заражения, а у контрольных то незначительно увеличивалось, то уменьшалось, но в конце опыта было на 10—30% больше, чем в начале.

У зараженных ягнят в первые дни инвазии отмечалась лейкопения, а в дальнейшем и до конца опытов — лейкоцитоз. У контрольных ягнят количество лейкоцитов в первый период опыта не значительно изменялось в ту и другую сторону, но во второй период опыта снижение содержания лейкоцитов носило постоянный характер. Интересно отметить, что у зараженных ягнят количество лейкоцитов периодически резко увеличивалось до 19,0 тыс. — 24,2 тыс. в 1 мм крови.

У всех инвазированных животных отмечался сдвиг ядра нейтрофилов влево.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у подопытных ягнят с первых же дней после заражения повысилась и на 10-й день инвазии превышала исходную на 30%, затем начала снижаться и на 20-й день была почти вдвое больше (193%), чем до начала исследования. К 45-му дню инвазии СОЭ снизилась почти до нормы (102%), на 62-й день была ниже ее (90%), а на 85-й — несколько выше (104%). У контрольных ягнят за 24 часа СОЭ изменилась в пределах 27,2—35,0 мм (92—118% нормы) (29,6 мм до опыта).

Исследование общей кислотной емкости крови показало, что у подопытных ягнят в первые дни после заражения и в начале имагинальной стадии инвазии щелочность (кислотная емкость) снижается на 60—130 мг% (на 15—28% по сравнению с исходной величиной). Наиболее сильное снижение кислотной емкости у инвазированных ягнят наблюдалось на 20-й день инвазии (340 мг% — 72% нормы).

Кислотная емкость крови у ягнят контрольной группы до опыта составляла в среднем 470 мг% (100%), в период опыта сначала уменьшалась до 420 мг% (89%) и затем возрастала до 576 мг% (122%).

Количество глюкозы в крови у подопытных и у контрольных ягнят колебалось в пределах нормы, и только у четырех инвазированных животных в период преимагинальной стадии содержание ее падало до 36—46 мг% (исходные — 52—92 мг%).

Несколько сниженная концентрация сахара в крови у подопытных ягнят по сравнению с контрольными наблюдалась на 20-й и 45-й дни инвазии. В первом случае в крови у контрольных ягнят глюкозы было 90,4 мг% (113% нормы), у подопытных — 77,7 мг% (109%), а во втором — соответственно 84,6 мг% (105% нормы) и 63,0 мг% (88%).

В сыворотке крови в период опыта содержалось общего белка у подопытных животных 5,22—6,58 г% (93—170% нормы), у контрольных — 5,35—6,61 г% (92—113%). Количество общего белка в сыворотке крови подопытных ягнят в начале проведения опытов и в конце их было на 2—10% выше исходной величины, а на 30-й день инвазии — на 3% ниже.

Содержание альбуминов в сыворотке крови у всех ягнят колебалось в ту и другую сторону и лишь к концу исследований стало относительно стабильным. На 6—20-й день инвазии у подопытных ягнят альбуминов было на 4—21% больше, чем у контрольных.

Как у подопытных, так и у контрольных ягнят количество альфа-глобулинов имело тенденцию к росту, однако у первых оно возрастало несколько быстрее, особенно во втором периоде инвазии, когда альфа-глобулинов у подопытных животных стало на 3—15% больше, чем у контрольных.

Бета-глобулинов у подопытных ягнят было меньше, чем у контрольных на 3—33%. Содержание гамма-глобулинов до 45-го дня опыта у ягнят обеих групп возрастало и у подопытных составило 171% от исходной величины, а у контрольных — 186%. Затем количество гамма-глобулинов стало снижаться и на 62-й день исследования у подопытных ягнят составило 152% нормы и у контрольных — 160. Однако к концу наблюдений в сыворотке крови подопытных ягнят гамма-глобулинов было больше (163% нормы), чем в контроле (121%).

Гематологические и клинические исследования свидетельствуют о том, что паразитирование маршаллагий вызывает весьма глубокие патологические изменения в организме животных.

Уменьшение количества гемоглобина при увеличении числа эритроцитов указывает на нарушение гемоглинообразования, что вызывает ответную реакцию организма — усиление эритропоэза. Механизм нарушения гемоглинообразования, на наш взгляд, следующий: инвазионные личинки маршаллагий, мигрируя в стенку сычуга, нарушают целостность его слизистой оболочки и секреторную функцию, а следовательно, обуславливают ухудшение переваривания корма. Плохо переваренный корм, попав в тонкий отдел кишечника, вызывает воспаление его слизистой оболочки, в связи с чем ухудшается всасывание корма и возникает недостаток

железа, а также других составных частей гемоглобина (липиды, белки, минеральные вещества).

Повреждение инвазионными личинками сычуга открывает «ворота» инфекции, способствует проникновению в кровь, а затем и в другие части организма микробов, которые быстро размножаются. Продукты жизнедеятельности этих микроорганизмов и самих гельминтов вызывают интоксикацию, приводящую к нарушению функции печени и других кроветворных органов. Наконец, в процессе миграции личинок и при паразитировании половозрелых маршаллагий возникает кровотечение из сосудов стенки сычуга, что также приводит к гипохромной анемии.

Изменение количества и соотношений между отдельными формами лейкоцитов также обусловлено интоксикацией организма и септициемией, так как в процессе фагоцитоза, т. е. нейтрализации продуктов жизнедеятельности гельминтов и проникшей в организм микрофлоры, погибает большое количество лейкоцитов. Поэтому в первые дни инвазии наступает лейкопения. В последующем раздражается ретикуло-эндотелиальная система, и, следовательно, усиливается лейкопоз, приводящий к лейкоцитозу. При этом в периферической крови появляются юные и палочкоядерные нейтрофилы, численность которых возрастает, тогда как часть сегментоядерных нейтрофилов в процессе фагоцитоза погибает, чем и объясняется резкий сдвиг у зараженных ягнят ядра нейтрофилов влево.

Повышение скорости оседания эритроцитов у зараженных ягнят в первый период инвазии (до 30-го дня) объясняется тяжелыми воспалительными процессами, протекающими в преимагинальный, миграционный период паразитирования маршаллагий.

В процессе маршаллаггиозной инвазии в организме нарушаются окислительно-восстановительные процессы и секреция желудочного сока, в кровь всасываются продукты распада клеток, происходящего в ходе воспаления.

Все это приводит к изменению буферной системы крови организма, понижению ее кислотной емкости.

Снижение содержания у зараженных ягнят бета-глобулинов также связано с процессом интоксикации, а некоторое уменьшение количества гамма-глобулинов в первый период инвазии объясняется, на наш взгляд, тем, что в борьбе с болезнью и вторичной инфекцией организм теряет часть специфических и неспецифических антител — носителей гамма-глобулинов. Наоборот, несколько повышенное содержание гамма-глобулинов в сыворотке крови инвазированных ягнят в конце опыта указывает на то, что у этих животных появляются специфические иммунные тела, а у контрольных численность их, напротив, уменьшается.

Таким образом, паразитирование маршаллагий вызывает в организме ягнят очень сложные явления, которые оказывают отрицательное влияние в первую очередь на нервную систему животного, а через нее — на все органы и ткани.

Патологические явления, нарушение функций отдельных органов и тканей частично компенсируются организмом благодаря действию сложных регуляторных механизмов, связанных друг с другом непосредственно центральной нервной системой. Однако в тяжелых случаях инвазии патологические явления развиваются столь бурно, что переходят порог компенсаторных способностей организма, и тогда животное погибает.

Клиника. Клинические признаки заболевания наиболее ярко проявляются в период миграции преимагинальных стадий маршаллагий, что говорит о значительной их патогенности.

При маршаллагии происходят тяжелые нарушения физиологических функций организма (общее угнетение животного, понижение аппетита, резкое истощение, прекращение роста и развития большинства заболевших особей). Нарушаются и функции пищеварения: выделение иногда полужидких зловонных фекалий, периодические запоры, метеоризм кишечника. Возникают нервные явления, выражающиеся в судорожном сокращении мышц шеи и конечностей или периодических плавательных движениях конечностями.

На 2—3-м месяце болезни появляются признаки авитаминоза и минеральной недостаточности (искривление конечностей, облизывание стен, жевание бумаги, тряпок и т. д.).

В некоторых случаях маршаллагия приводит к гибели, которая может наступить как в преимагинальной, так и в имагинальной стадии развития инвазии.

При паразитировании маршаллагий у животных нарушается усвояемость витаминов, что приводит к их недостатку и ослаблению резистентности организма.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре трупов павших и убитых ягнят отмечались признаки истощения: недоразвитость мускулатуры, подкожной клетчатки, особенно у вскрытых в конце преимагинального и в имагинальный период инвазии, а также слабая анемия всех видимых слизистых оболочек.

Наряду с исхуданием животного происходит атрофия некоторых его внутренних органов, в частности сычуга, который поражается очень сильно. Его слизистая оболочка сплошь покрывается узелковыми изъязвлениями: величиной с горошину, в которых находятся маршаллагии, расположенные в виде кольца; гельминты продурируют слизистую оболочку.

Тонкий отдел кишечника гиперемирован, узелки поражения в большинстве случаев отмечаются на двенадцатиперстной кишке.

Следует отметить явления фибринозного плеврита, полнокровие паренхиматозных органов, желтушность печени, застой желчи с набуханием слизистой оболочки желчного пузыря, отечность мезентериальных лимфатических узлов.

Картина патологоанатомических нарушений в сычуге ягнят при экспериментальном маршаллагии весьма непостоянна и во многом зависит от дозы заражения, возраста, животного, его упи-

танности и резистентности. Характерным же для маршаллагноза является образование узелков на слизистой оболочке сычуга, иногда — двенадцатиперстной кишки.

Макроскопически эти узелки имеют вид возвышений серо-белого цвета на слизистой оболочке. Размер их — от просяного зерна до горошины. Чаще всего они встречаются на складках слизистой оболочки или между ними, обычно — на фундальной, реже — на пилорической части сычуга. В некоторых узелках обнаруживается одно, иногда два отверстия. Иногда в них находятся паразиты.

Изменения слизистой оболочки сычуга также различны. У некоторых исследованных животных даже при наличии большого количества узелков не было каких-либо изменений. У большинства ягнят слизистая оболочка сычуга — покрасневшая, набухшая, отечная, нередко со значительным количеством катаральной слизи.

При гистологическом исследовании сычуга в основе слизистой оболочки обнаруживается скопление лимфоидных клеток. На отдаленных от места проникновения участках слизистой оболочки сычуга отмечается нарушение целостности и гибель терминальных участков желез, колбовидное вздутие их просветов.

На отдельных участках слизистой наблюдаются обширные поверхностные некрозы. Они ограничиваются демаркационным поясом, состоящим из эритроцитов, эозинофилов, лимфоидно-лейкоцитарного инфильтрата.

Таким образом, при маршаллагнозе изменения в сычуге носят атрофически-дегенеративный характер, в случаях сильной инвазии при реактивных изменениях со стороны соединительной ткани поражение слизистой оболочки принимает характер подострого или хронического десквамативно-атрофического катара с резким подавлением и качественными изменениями секреторной функции желез.

На поверхностных участках слизистой оболочки тонкого отдела кишечника обнаруживаются единичные кровоизлияния, просвет кишечных крипт переполняется слизью, эпителий кишечных ворсинок слизистой перерождается, содержит большое количество бокаловидных клеток. Наблюдается резко выраженная интерстициальная пневмония и катар бронхов, скопление лимфоидных и лейкоцитарных клеток по границам печеночных долек, дегенерация мышечных волокон сердца, гиперплазия селезенки, мутное набухание извитых канальцев почек.

Особого внимания заслуживают изменения мезонтериальных лимфатических узлов. В них отмечается общая лимфоидная гиперплазия, трабекулы разрыхлены, отечны, в синусах содержится серозный экссудат, эритроциты, набухший и перерожденный эпителий, лимфоциты, эозинофилы, небольшие скопления нейтрофильных лейкоцитов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основанием для предварительного диагноза могут служить эпизоотологические данные.

Маршаллагриоз, как и другие трихостронгилидозы, не имеет специфических клинических признаков. Отставание больных ягнят в росте и развитии, признаки интоксикации организма и нарушение функций нервной системы, изменения крови — все эти признаки являются общими и для других гельминтозов и не могут служить достаточным основанием для точного диагноза.

Правильный диагноз можно поставить, лишь обнаружив яйца и личинки этих нематод в фекалиях.

Яйца маршаллагрий имеют продолговато-овальную форму, длина их колеблется в пределах 0,160—0,200 мм, ширина — 0,067—0,094 мм. Яйца маршаллагрий морфологически отличаются от яиц гемонхусов, трихостронгилюсов, остертагий, кооперий, буностом, хабертий и эзофагостом тем, что они в 1,5—2 раза крупнее, с трехслойной, а не четырехслойной оболочкой, бластомеры заполняют только среднюю часть яиц.

Наличие трехслойной оболочки, а также просвета между внутренним и средним слоями (эти оболочки отходят друг от друга по бокам яйца и сближаются на его полюсах) характерно только для яиц маршаллагрий.

Все яйца нематодирусов, извлеченные из свежих фекалий овец, были крупнее яиц других гельминтов и имели в длину 0,210—0,272 мм, а в ширину — 0,075—0,153 мм, отличались более овальной формой, заостренными полюсами и четко дифференцированными друг от друга очень крупными шарами дробления, собранными в середине яйца.

Указанные характерные особенности яиц маршаллагрий — важные диагностические признаки, по которым можно уверенно определить маршаллагриоз методом гельминтовооскопии при жизни животного.

При хранении фекалий овец, зараженных маршаллагриями, в условиях комнатной температуры в течение суток можно встретить яйца маршаллагрий с образовавшейся в них личинкой I стадии. При этом яйца сохраняют свою форму, и в них ясно виден просвет между внутренним и средним слоями оболочки.

Личинки II стадии в момент вылупления из яйца уже имеют по 11—12 сформированных кишечных клеток четырехугольной формы разного размера, но просвет кишечника отсутствует. Пищевод рабдитовидный с одним бульбусом у начала кишечника. У отдельных личинок можно заметить выраженный экскреторный канал и нервное кольцо.

Личинки II стадии имеют также зачаток полового органа. У личинок III стадии маршаллагрий, как и других стронгилят, тело удлиненной формы, головной и хвостовой концы закреплены. Пищевод филаревидный, относительно длинный, занимает около $\frac{1}{4}$ длины личинки. Кишечник сформирован 16 кишечными клетками треугольной формы со слегка закругленными углами, расположенными в два ряда. Первые две клетки резко различны по размерам:

первая — меньше (от 0,0200 до 0,0295 мм), вторая — больше (0,0420—0,0430 мм).

Экскреторный канал расположен перпендикулярно к поверхности тела, открывается с вентральной стороны на расстоянии от кишечника, равном примерно $\frac{1}{3}$ длины пищевода. Перед экскреторным каналом находится нервное кольцо.

Очень короткий хвостовой конец чехлика без нитевидного истончения, хвостовой конец тела личинки закруглен.

Сравнение полученных нами данных по морфологии инвазионных личинок маршаллагий с материалами по морфологии личинок других родов трихостронгилид, приводимыми в литературе (И. В. Орлов, 1937; П. А. Поляков, 1953; А. С. Бессонов, 1958), дает возможность дифференцировать их.

От личинок рода *Haemonchus* и рода *Cooperia* инвазионные личинки рода *Marshallagia* легко отличить по отсутствию у них длинного нитевидно-истонченного хвостового конца чехлика, характерного для личинок гемонхов и кооперий.

Для инвазионных личинок рода *Trichostrongylus* характерно наличие на хвостовом конце шипика. У личинок маршаллагий такого шипика нет.

Несколько сложнее отличить инвазионные личинки маршаллагий от личинок рода *Ostertagia*, но и это возможно, если учесть что личинки остертагий крупнее (0,7800—0,9500 мм), чем личинки маршаллагий (0,6300—0,7220 мм), и что свободный хвостовой конец чехлика у личинок типичного вида остертагий *Ostertagia ostertagi* вдвое длиннее (0,0510—0,0680 мм) свободного хвостового конца чехлика личинок маршаллагий (0,0200—0,0252 мм). Кроме того, у инвазионных личинок рода *Ostertagia* пищевод относительно короткий, не превышает $\frac{1}{5}$ общей длины личинки, тогда как у личинок рода *Marshallagia* он составляет не менее $\frac{1}{4}$ длины личинки.

Наиболее точный диагноз можно поставить после смерти животного. Метод полных гельминтологических вскрытий по К. И. Скрябину дает 100%-ную эффективность в определении маршаллаггиозной инвазии. При этом следует руководствоваться имеющимися в литературе морфологическими описаниями рода *Marshallagia* с учетом описанного нами дифференциального диагноза.

Большое значение в посмертной диагностике имеет учет вызываемых маршаллагиями патологоанатомических и гистологических изменений в организме инвазированного животного (образование на стенке сычуга узелков величиной до горошины с несколько выпуклыми краями, катаральное состояние слизистой оболочки, эрозия, иногда изъязвление фундальной и пилорической частей сычуга).

Учет этих патологических изменений особенно ценен в преимагинальной стадии маршаллаггиоза, когда паразиты не достигли половой зрелости и находятся в узелках на стенке сычуга.

Нематодироз. Хроническое инвазионное заболевание, свойственное каракульским овцам, вызываемое паразитированием в тон-

ком отделе кишечника нематоды из рода *Nematodirus* Ransom, 1907, семейства *Trichostrongylidae* Looss, 1905. Сопровождается угнетением, отставанием в росте, исхуданием.

Распространение. Нематодироз зарегистрирован во всех республиках Советского Союза, а также за рубежом — в Восточной Англии, Шотландии, Северной Ирландии.

Так, Р. А. Кингсбери (1953) и И. Т. Бекстер (1957) описали вспышку нематодироза ягнят 2—5-месячного возраста весной и летом. Симптомы заболевания — вялость, понижение аппетита, истощение, жажда, изнурительные поносы.

По данным Х. Е. Вайуотера (1957), гибель ягнят от нематодироза в Англии доходила до 10—12% и наступала при наличии 800—1200 нематодирозов у одного ягненка. Погибали ягнята в 97% случаев с явлениями гастроэнтерита.

В Болгарии А. Т. Попов (1962) сообщает о наблюдавшейся им энзоотии нематодироза с признаками профузного поноса и высокой смертностью заболевших животных.

В последние годы нематодироз подвергся особенно тщательному изучению многими авторами в США, Англии, Шотландии, Ирландии, Новой Зеландии, Норвегии и других государствах. Довольно интенсивно изучается эта инвазия и в СССР.

Е. Е. Кривошта (1958) сообщает о весьма широкой распространенности нематодироза среди овец Ростовской области и отмечает клиническое проявление инвазии у ягнят со случаями гибели некоторых из них.

В. Н. Трач (1960) также указывает на интенсивную зараженность этими гельминтами на территории Украинской ССР домашних жвачных в возрасте до одного года.

П. П. Осипов (1962) в Актюбинской области установил широкое распространение данного заболевания среди овец. По его данным, экстенсивность и интенсивность нематодироза мелкого рогатого скота настолько велика, что является постоянной причиной вспышек инвазии.

По А. Е. Жидкову (1963), нематодироз, сопровождающийся сильными поносами и прогрессирующим исхуданием животных, нередко служит причиной падежа ягнят в возрасте 4—5 мес.

Вспышку гастроэнтерита с массовым отходом ягнят и клиническое проявление его в Саратовской области описали Я. Д. Никольский и П. Г. Пискунов (1964).

Исследованиями Ш. А. Азимова (1962), Дж. Азимова (1963) и другими работами установлен нематодироз овец на территории Узбекистана.

Морфологии (по Травасоссу, 1921, с изменениями Раевской, 1931; цит. по Скрабину и Орлову, 1934). Кутикула в головной части тела *Nematodirus filicollis* поперечно исчерчена и расширена; вдоль тела проходит 18 продольных линий; головной конец 0,030—0,060 мм ширины; ротовое отверстие окружено шестью маленькими сосочками, а маленькая ротовая полость содержит косо поставлен-

ный зуб; пищевод длиной 0,45—0,60 мм; нервное кольцо отстоит на 0,3 мм от переднего конца, а экскреторное отверстие — на 0,05—0,07 мм от заднего конца пищевода.

Самец. Длина тела 7,5—15 мм, ширина — 0,090—0,130 мм. Бурса простая, без ясно выраженной латеральной лопасти. Дорзальных ребер два, они бифурцируют, их вторичные внутренние ветви на конце расщеплены на две веточки. Спикулы длинные, относительно толстые, на дистальном конце с хитиновой мембраной, спускающейся на конце спикул в виде ланцета; длина спикул 0,750—0,925 мм.

Самка. Длина тела 19—21 мм, ширина — 0,150—0,225 мм. Вульва открывается поперечной щелью в задней трети тела и заметных кутикулярных утолщений не имеет; яйцеклетка длиной 0,4—0,5 мм, вагина короткая; яйца длиной 0,145—0,180 мм и шириной 0,075—0,090 мм. Хвостовой конец как бы обрубленный, кутикула на нем иногда исчерчена. На хвостовом конце имеется шиловидный отросток — шип — длиной 0,012—0,018 мм. Анус расположен на расстоянии 0,065—0,080 мм от хвостового конца.

Развитие возбудителя (по Боуленжер, 1915; цит. по Скрябину и Орлову, 1934). Обе линьки протекают в яйце. При вылуплении личинки из яйца первичная оболочка остается в полости яйца в виде смятой мембраны, а личинка оказывается окруженной только одной оболочкой, сформированной в результате второй линьки. Таким образом, инвазионные личинки созревают внутри яйца и лишь в таком состоянии способны вылупляться из него.

Длина вылупившихся личинок варьирует от 0,85 до 1,15 мм при средней длине около 1 мм. Максимальная ширина тела — 0,025—0,030 мм. Головной конец оканчивается округлением и достигает 0,015 мм в ширину. Хвостовой конец обычно сильно истончен. Его длина достигает трети общей длины личинки. Кутикула сравнительно толстая, поперечно исчерченная. В области хвостового конца шесть маленьких светопреломляющих сосочков. Маленький рот ведет в короткую ротовую полость. Пищевод тонкий, длиной 0,180—0,220 мм, у основания слегка расширенный, но без пищеводного бульбуса. Кишечник состоит из 8 клеток: 4 дорзальных и 4 вентральных. Кишечник открывается крохотным отверстием на расстоянии 0,150 мм от хвостового конца. Экскреторное отверстие — на расстоянии 0,150 мм от головного конца. Нервное кольцо располагается несколько впереди от экскреторного отверстия. Половой зачаток состоит из 8—12 клеток.

Сроки преинвазионного развития зависят от температуры. При 19—27° личинки становятся инвазионными через 24—28 дней, при 13—15° — через 5—6 недель, при температуре свыше 38° они погибают.

Температура влияет и на сроки вылупления личинок из яиц: при 20—28° активно вылупляются из яиц инвазионные личинки *N. helvetianus* и *N. spatiger*, но личинки *N. filicollis* в таких условиях почти не вылупляются.

По данным А. М. Рубцовой (1938), при температуре 24—30° формирование личинок в яйцах *N. spatiger* начинается на 2—4-е сутки и заканчивается к 8-му дню; на 8—12-е сутки личинки уже достигают инвазионной стадии и начинают вылупляться из яиц; при 18—25° этот процесс задерживается до 25 суток, а при 12—16°—до 53 суток; при 27—30° личинки вылупляются из яиц уже на 8—10-е сутки.

А. Рузимурадов (1966) установил, что нормальное развитие яиц и личинок нематодирусов до инвазионной стадии в условиях Узбекистана происходит при температуре от 20 до 30°. При этом оптимальной для интенсивного развития яиц и вылупления личинок в фекалиях овец является температура 27—30°, при которой начало вылупления личинок отмечается на 10—12-е сутки. При температурах ниже 20° процесс формирования и вылупления личинок сильно замедляется. Температура выше 34° также отрицательно отражается на развитии личинок нематодирусов.

В опытах А. Рузимурадова (1966) инвазионные личинки нематодирусов при температуре 34—35° жили более 2 мес., при 45—46°—свыше месяца, при 4—8°—свыше 3. Подавляющее большинство их переносит 6-месячное высушивание, а также длительное чередование оттаивания и замораживания.

Инвазионные личинки устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды и способны мигрировать из фекалий в почву и на траву.

Личинки, попавшие в организм хозяина, внедряются в стенку кишечника, дважды линяют там, после чего выходят в просвет кишечника. По данным R. Herlich (1954), личинки *N. helveticus* претерпевают первую линьку в организме хозяина на 4-й день после заражения, а на 8-й день уже находятся в просвете кишечника. Через 21—26 дней паразиты становятся половозрелыми, длительность их жизни — 12—132 дня. По R. Thomas (1959), срок преимагинального развития *N. filicollis* равен 2—3 неделям, *N. battus* — 2.

Животные заражаются, заглатывая личинки. Но А. Рузимурадов провел экспериментальное заражение двух ягнят 4-месячного возраста через кожные покровы. Однако если при пероральном заражении приживаемость нематодирусов составляла от 8,7 до 37,7%, то при перкутанном — от 0,35 до 0,55% от общего числа нанесенных на кожу личинок. Это свидетельствует о том, что основной путь заражения ягнят — пероральный.

Таким образом, в биологии нематодирусов разных видов имеются существенные различия, что сказывается и на эпизоотологии вызываемого ими заболевания.

Эпизоотология. К. И. Скрябин (1916) впервые зарегистрировал *Nematodirus filicollis* (Rudolphi, 1802) Ransom, 1907 в Южной части Казахстана (Аул-Ата). А. М. Петров и Е. С. Шаховцева (1926) обнаружили *N. filicollis* у одной овцы, вскрытой в г. Чарджоу. Л. Х. Гушанская, К. А. Крюкова (1930), работавшие в составе

36-й СГЭ, вскрыли двух овец в г. Коканде и у одной из них впервые на территории Узбекистана обнаружили вид *Nematodirus spathiger*. По мнению этих авторов, данный вид у овец встречается довольно редко.

Н. В. Баданин (1949) при изучении гельминтофауны каракульских овец Самаркандской области установил большую ЭИ и ИИ их нематодирусами, что позволило ему отнести этих паразитов к наиболее часто встречающимся. Всего Н. В. Баданиным установлено три вида гельминтов, относящихся к нематодирусам:

- 1) *N. filicollis*;
- 2) *N. nelvetianus*;
- 3) *N. spathiger*.

Особенно часто находила нематодирусов у каракульских овец Г. А. Карманова (1956), изучавшая гельминтофауну их желудочно-кишечного тракта.

Зимой Г. А. Карманова находила *N. oiratianus* у 80% вскрытых овец при ИИ в среднем 325,8 паразита на голову. Весной ЭИ составляла 70% при ИИ 547,1; летом эти показатели были соответственно равны 80% и 357,7, осенью — 90% и 832,2.

По данным Г. А. Кармановой, *N. spathiger* встречался намного реже — ЭИ колебалась от 20 до 30%; к тому же регистрировался он лишь осенью и летом.

В материале, собранном Г. А. Кармановой, нематодирусы по частоте встречаемости занимают второе место после маршаллагий.

Согласно Г. А. Кармановой (1956), в каракулеводческих совхозах, расположенных в пустынно-пастбищной зоне, среди овец нематодироз распространен широко, тогда как 20 лет назад он здесь вообще не регистрировался: в этой зоне В. С. Ершов (1933) при изучении материала от 70 овец, подвергнутых полному гельминтологическому вскрытию, нематодирусов не нашел.

Нематодироз овец стал широко распространяться в 50-е годы.

В настоящее время у овец Узбекистана зарегистрировано 11 видов представителей рода *Nematodirus*.

Из перечисленных нематодирусов наибольший ущерб животноводству наносит *N. filicollis*, обнаруженный нами во всех зонах республики у овец всех возрастов. В среднем по Узбекистану болеет нематодирозом 81,08% овец.

Из 48 овец поливной зоны, подвергнутых полному гельминтологическому вскрытию, 44 оказались носителями нематодирусов. Весной и летом овцы были поражены нематодирусами поголовно, зимой и осенью — на 92,3%. Наибольшее количество паразитов у пораженных овец мы находили осенью — в среднем 381,6 экз. на голову, почти одинаковое количество гельминтов регистрировалось зимой и весной — в среднем 275,9 и 292,5 экз., летом — всего 28.

Сезонная динамика ПИС нематодирусов такова: весной молодежь поражен нематодирозом поголовно, летом — на 87,5%, осенью — на 83,3, зимой — на 33,3.

Основной пик ИИ молодняка ПИС нематодирусов в поливной зоне наблюдается зимой — 230 экз. на овцу; весной ИИ равна 119, летом — 10, осенью — 86,3.

Небольшую ЭИ молодняка ПИС нематодирусов зимой мы объясняем тем, что ягнята прошлого года рождения, впервые заразившись нематодирозом весной, за лето и осень избавляются от этих нематод, приобретают иммунитет, который сохраняется у них до следующей весны. Зимняя ЭИ овец ПИС нематодирусов образуется за счет заболевания ягнят, родившихся в декабре и январе. В этой зоне мы находили нематодирусов у ягнят с двухмесячного возраста, а в дальнейшем, в весенний сезон, мы отмечаем поголовное заражение нематодирозом ягнят текущего года рождения, а также годовиков, у которых срывается иммунитет. Вот почему ЭИ овец нематодирозом возрастает с 33,3% зимой до 100 весной. Заражение молодняка начинается во второй половине зимнего сезона и продолжается до конца весны.

В летний период в поливной зоне заражение ягнят нематодирозом почти не происходит; кроме того, интенсивность заражения низкая, что объясняется частой сменой пастбищ (овцы этой зоны перегоняются на новые пастбища, где еще нет инвазионных личинок). Осенью овцы возвращаются на свои стационарные места, где климатические условия благоприятствуют быстрому созреванию инвазионных личинок и выходению их из яиц.

Вторичный пик заражения отмечается осенью, когда заболевает главным образом молодняк, не успевший инвазироваться весной, а также слабые ягнята, у которых недостаточно выражены защитные функции.

Вообще в осенний период как нематодирусами, так и другими видами гельминтов, как правило, интенсивно заражаются истощенные овцы независимо от возраста.

Из приведенных данных видно, что в поливной зоне нематодирусами молодняк заражается в основном весной, когда наблюдается пик инвазии.

Взрослые овцы зимой, весной и летом инвазированы поголовно при небольшой ИИ (зимой 297,3, весной 101,5, летом 40 на овцу). Осенью ЭИ взрослых овец равна 66,6%, но на одну овцу приходится в среднем 1511 нематодирусов.

Изучив сезонную динамику нематодироза овец, мы установили, что продолжительность жизни нематодирусов в этой зоне не превышает 3 мес.; пик заболеваемости молодняка отмечается зимой и весной, а взрослых овец — осенью.

В пустынно-пастбищной зоне нематодирусы обнаружены нами у 78% вскрытых овец. Здесь этими гельминтами животные обоих возрастов поражаются в течение всего года. У ягнят обнаруживают ПИС нематодирусов с двухмесячного возраста. Зимой и осенью в этой зоне инвазировано нематодирусами 85% овец, весной — 60, а летом — 76. Наибольшая ИИ — 529 парази-

тов на овцу — наблюдается осенью, зимой она снижается до 222 экз., весной — до 159, летом — до 36,5.

Если в поливной зоне у молодняка наблюдается весенний и зимний пик инвазированности, то в пустынно-пастбищной — осенью. В поливной зоне у взрослых овец больше всего ПИС нематодирусов регистрировалась осенью, а в пустынно-пастбищной — зимой. Это доказывает, что существует зависимость сезонной динамики нематодироза от ландшафта и условий ведения животноводства.

ПИС нематодирусов осенью инвазировано 92% молодняка, весной — 83, зимой — 68, летом — 76. Пик ИИ наблюдается осенью — 301 паразит на овцу. Весной численность гельминтов снижается до 118 экз., зимой — до 65, летом — до 30. Осенний пик ИИ объясняется тем, что в рассматриваемой зоне молодняк текущего года рождения частично заражается с весны; в летний период в этой зоне созревания личинок не происходит: благодаря прямым солнечным лучам и прогреванию почвы до 70° пастбища стерилизуются. Со второй же половины сентября температура воздуха и почвы снижается, влажность становится умеренной, иначе говоря, создаются условия для развития в яйце личинок, последующего выхода их из яиц и заражения овец. На этот период и приходится массовое заражение нематодирозом ягнят прошлого года рождения. В остальные сезоны заражаются в основном животные, у которых значительно ослаблена сопротивляемость организма.

Зимой взрослые овцы поголовно инвазированы ПИС нематодирусов, на это же время приходится пик ИИ. В остальные периоды года в пустынно-пастбищной зоне овцы поражены ПИС нематодирусов незначительно: весной — 22%, летом — 41, осенью — 55. Снижается в эти сезоны и интенсификация инвазированности: весной она минимальна — в среднем 6 нематодирусов на овцу, летом — 14, осенью — 47. Зимний пик заражения овец нематодирозом мы объясняем следующим образом: двухлетние овцы, как мы уже указывали, инвазируются в этом сезоне, главным образом, осенью, а зимой, весной и летом у них еще сохраняется иммунитет. К следующей осени они достигают трехлетнего возраста и переходят в группу взрослых животных. Зимой, когда единственным источником питания овец являются прошлогодние побеги полыни и остатки высушенных эфемеров, животные начинают резко терять в весе, что ведет к быстрому затуханию иммунитета. К тому же в начале зимы в пустынно-пастбищной зоне складываются очень благоприятные условия для достижения личинками инвазионной стадии, что приводит к интенсивному заражению овец трехлетнего возраста.

Осенью молодняк поражен нематодирозом поголовно, зимой — на 84%, весной — на 83, летом — на 76,4.

Наибольшее количество нематодирусов у пораженных животных — по 746, экз. — находили осенью, зимой — 212,1, весной — 283. В летние месяцы молодняк в рассматриваемой зоне инвазиро-

ван слабо: в среднем на одну обследованную овцу приходится 49 нематодирусов.

Взрослые овцы зимой оказались поголовно инвазированными при средней ИИ 297,5 паразита на животное. К весеннему сезону ЭИ снизилась в два раза, ИИ была небольшой (5 экз.). Летом ЭИ возросла до 75%, ИИ составляла 17,6 гельминта. Осенью ЭИ равнялась 66,6%, ИИ — 53,1 нематодируса.

Из приведенных материалов видно, что в пустынно-пастбищной зоне нематодироз широко распространен как среди молодняка, так и среди взрослых овец.

В предгорно-горной зоне нематодирозом инвазировано 73,0% с трехмесячного возраста. Осенью инвазировано 80,0% овец, зимой — 76,9, весной — 70,3 и летом — 57,1. Зимой у каждой инвазированной овцы насчитывалось 650,4 нематодируса, осенью — 450,4, весной — 150,3 и летом — 54,5.

Сезонная динамика ПИС нематодирусов такова: ЭИ молодняка этой формой гельминта во все сезоны составляет 75% и лишь осенью снижается до 71,4%. Интенсивность же резко различается по периодам года: зимой на каждую инвазированную овцу приходился в среднем 31 нематодирус, весной — 73,5, летом — 17,7 и осенью — 252,4. Из этих цифр видно, что в предгорно-горной зоне молодняк заражается нематодирозом в течение всего года, но максимально — осенью. Осенью мы регистрировали ПИС нематодирусов у 80% вскрытых взрослых овец и у каждой в среднем обнаруживали по 650 паразитов, весной ЭИ снижалась до 63,5% и ИИ — до 21 ПИС нематодирусов.

Летом мы находили ПИС этого гельминта у 20% взрослых овец при средней ИИ — 56,5 экз., осенью — у 71,4% при ИИ 288,5 экз.

Из динамики зараженности взрослых овец ПИС нематодирусов видно, что они заражаются в течение всего года, но в основном осенью и в начале зимы.

У молодняка нематодирусы регистрировались во все сезоны. Зимой, летом и весной ЭИ составляла 75%, осенью — 76,2%. Несколько иную картину показывает сезонная динамика интенсивности инвазии молодняка нематодирозом: осенью мы обнаруживали у вскрытого животного в среднем 496 нематодирусов, весной — 197,6, зимой — 91,5, летом — всего лишь 48,6. Взрослые овцы зимой нематодирусами инвазированы на 80%, и в этот период наблюдаются наивысшая ИИ — в среднем 1489 гельминтов на животное. Паразитирование такого огромного числа гельминтов в организме очень часто вызывает клиническое течение нематодироза, а зимой и в сочетании с неблагоприятными погодными и другими условиями может привести к падежу овец. Поэтому в предгорно-горной зоне нематодироз в зимний период является одним из опасных гельминтозов взрослых овец. Весной взрослые особи инвазированы на 63,6% при ИИ — 69,3% экз., летом — на 50% при ИИ 60 нематодирусов, осенью — на 80% при ИИ 450,4 паразита.

Нематодироз возникает в определенные сезоны: у молодняка — в основном осенью, у взрослых овец — обычно зимой и в меньшей степени осенью.

Клиника. По данным А. Рузимурадова (1966), клиническое течение нематодироза характеризуется двумя стадиями. В первую в процессе бурного развития личинок нематодирозов вследствие сильного раздражения кишечника гельминтами сильно расстраивается пищеварение, начинается понос. Повышается температура тела, сильно учащается пульс и дыхание. Резко снижается упитанность. Аппетит исчезает, появляется жажда. В результате стойкого поноса и прогрессирующего истощения через 4—16 дней наступает смерть. Это миграционная, или острая, стадия болезни.

Вторая стадия характеризуется паразитированием в кишечнике половозрелых форм нематодирозов, приводящим к развитию стойких длительных нарушений пищеварения. Ухудшается поедаемость и переваримость кормов. Вследствие сильной гематофагии имагинальных форм нематодирозов и интоксикации наступает кахексия. При неудовлетворительном кормлении и эта стадия заканчивается гибелью животного.

Данную стадию можно назвать хронической; понос слабый или отсутствует.

Патологоанатомические изменения. Труп сильно истощен, видимые слизистые оболочки бледные и сухие. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника катарально-геморрагически воспалена, усеяна мелкими красными и сероватыми точками. Ткань кишечника легко рвется, в просвете обнаруживаются нематодирозы. Печень увеличена, с закругленными краями, при надавливании легко рвется, поверхность разреза мутная, рисунок сглажен. В легких застойная гиперемия и отек. Лимфатические узлы, особенно брыжеечные, увеличены.

Диагноз ставится гельминтоовоскопией.

Гемонхоз. Хроническое инвазионное заболевание, вызываемое паразитированием в сычуге нематоды из семейства *Trichostrongylidae* — *Haemonchus contortus*.

Морфология. Гемонхи — нитевидные нематоды, при жизни красноватого цвета. Самцы длиной 18—22 мм, их хвостовой конец снабжен кутикулярной совокупительной сумкой и двумя равными коричневыми спикулами длиной около 0,3 мм. Самки длиной 26—34 мм, вульва у них расположена на расстоянии четверти длины тела от хвостового конца и прикрыта мощно развитым кутикулярным клапаном.

Развитие возбудителя. Наши исследования показывают, что наиболее благоприятна для развития яиц гемонхов температура 28—29°C, при которой из наибольшего количества яиц и в наиболее короткие сроки вылупляются личинки I стадии.

Через 2 часа после начала культивирования яиц в воде лишь у некоторых из них незначительно увеличилось количество бластомеров.

Через 4 часа зародыши яйца приобретали продолговато-округлую форму, границы бластомеров сглаживались.

Через 5 час. около 40% яиц имели зародыши бобовидной формы, а остальные — продолговато-округлой или округлой.

Через 7—8 час. с начала культивирования зародыши большинства яиц приобретали форму боба или почки, углубление на них несколько увеличивалось.

В культуре имелось немного (3—5%) яиц, находившихся на более высокой стадии развития, с зародышами в форме изогнутой палочки. Через 9—10 час. количество таких яиц возросло в 10—15 раз (около 30—40%). У некоторых яиц обнаруживались более длинные зародыши, согнутые внутри яйца в 1,5 раза, с дифференцированной головкой и конически утонченной хвостовой частью, выделявшиеся более светлой окраской; временами они делали головным концом слабые движения.

Через 9—10 час. в начале культивирования подвижных зародышей было около 40%, наряду с этим в культуре имелись и более ранние стадии развития яиц.

Через 11—12 час. около 80% яиц содержали хорошо сформированные личинки, которые были в 3—3,5 раза длиннее яйца.

Выход личинок из яйца начинается через 18—19 час. Как показали наши наблюдения, за 3—4 часа до выхода личинки производят активные кругообразные движения внутри яйца; головным концом они как бы растирают один из полюсов яйцевой оболочки, разрушают его и выходят из яйца головным концом. Выход личинки из яйца может продолжаться от 20—30 мин. до 1 часа.

Вышедшие из яйца личинки I стадии производят вначале сравнительно вялые, а через 1—2 часа — активные змеевидные движения.

Таким образом, эмбриональное развитие *H. contortus* при температуре 28°C завершается в воде за 18—19 час. Дальнейшего развития личинок в воде не происходило, и личинки I стадии через 2—3 дня погибали, не достигнув II стадии.

В связи с этим постэмбриональное развитие личинок во внешней среде до III (инвазионная) стадии проводили путем культивирования фекалий ягнчика-донора, содержащих яйца *H. contortus*. При 28°C в условиях достаточной влажности через 20 час. в культуре обнаруживали личинок I стадии — подвижных, рабдитовидных, длиной 0,362—0,410 мм; кутикула их тонко поперечно исчерчена, кончик имеет вид светлой, зигзагообразной трубки.

На 2—3-и сутки личинки прекращали активные движения и попадали в летаргию на 10—12 час., в течение которых происходит первая линька с образованием, нежного, прозрачного чехлика, покрывающего тело личинки.

Личинки II стадии характеризуются главным образом увеличением длины тела до 0,415—0,554 мм и более активными поступательными движениями.

На 7—8-й день от начала культивирования личинка впадает в новую летаргию, претерпевая вторую линьку, которая заканчивается на 9—10-й день, и личинки переходят в III (инвазионная) стадию.

Таким образом, постэмбриональное развитие личинок во внешней среде при 28°C завершается за 9—10 дней. С повышением же температуры воздуха оно сокращается до 5—6 дней, и, наоборот, с наступлением прохладной погоды этот срок удлиняется до 22 дней.

В фекалиях, засеянных в ноябре, образовавшиеся в первые дни личинки I и II стадий погибают при наступлении холодной погоды, а в фекалиях, засеянных в декабре, развитие задерживается, яйца сохраняются в течение зимы, и ранней весной из них развиваются личинки III стадии.

На делянках с низкой растительностью на солнце в сухой и жаркий летний период развитие яиц и личинок прекращается, что объясняется губительным действием инсоляции и засухи на инвазионные элементы.

Анализ полученных нами данных показывает, что в условиях Узбекистана инвазионные личинки гемонхов на солнце на делянках с низкой растительностью, развиваются с февраля по июнь и с сентября по декабрь, а в тени на делянках с высокой растительностью — с февраля по декабрь.

Исходя из результатов наших исследований, можно дать следующую характеристику биологии *H. contortus*: зрелые паразиты в стадии морулы с 4—8 бластомерами, попав во внешнюю среду, при благоприятных условиях начинают развиваться, и через 24 часа в яйцах формируются подвижные личинки I стадии, которые вылупляются из яйца и на 2—6-й день превращаются в личинок II стадии. На 8-й день большинство их линяет и через 9—10 дней достигает III, инвазионной, стадии.

Инвазионные личинки, попав в организм хозяина, в течение 6—72 час. претерпевают линьку. На 1—5-й день инвазии 50—85% личинок уже находится в толще слизистой оболочки сычуга, где формируют характерные узелки, в которых располагается по 1 экз. ПИС гемонхов. На 10-й день прибывания в организме хозяина у отдельных особей личинок наступают признаки половой дифференциации. На 13—15-й день личинки выходят на поверхность слизистой сычуга, признаки пола становятся уже хорошо заметными. На 20-й день паразиты находятся в содержимом сычуга и начинается формирование яиц.

Эпизоотология. Мы зарегистрировали гемонхоз у 39,7% овец, обследованных методом полных гельминтологических вскрытий в разные сезоны. Наиболее инвазированными оказались взрослые овцы — 42,4%. ЭИ молодняка была значительно ниже — 32,8%, но у него при небольшой экстенсивности отмечалась значительная интенсификация. В разные сезоны ЭИ и ИИ овец гемонхозом неодинаковы. По нашим данным, максимальная ЭИ овец гемонхозом отмечается весной — 54,9%, летом она

составляет 50,0%, зимой — 29,8, осенью — 27,7. Такая высокая экстенсивность овец гемонхозом в летний период образуется за счет заражения их в мае (в последующие месяцы гемонхами инвазируется незначительное количество животных).

Гемонхоз мы регистрировали у ягнят начиная с двухмесячного возраста. В поливной зоне гемонхами заражено 43,7% овец, в пустынно-пастбищной — 37,9, в предгорно-горной — 39,3.

Рассмотрим особенности течения гемонхоза у овец различного возраста в сезонном и зональном разрезе.

Зимой в поливной зоне инвазировано гемонхами 38,4% овец при средней интенсивности 139,4 гельминта на голову, весной — соответственно 88,8% и 92; летом — 36,6% и 61,7; осенью экстенсивность снижается до 26,6%, а интенсивность возрастает в среднем до 180 паразитов на овцу.

Зараженность овец ПИС гемонхов такова: основной пик ЭИ и ИИ молодняка приходится на зиму, а взрослых овец — на весну. Зимний пик инвазированности молодняка ПИС гемонхов образуется главным образом за счет заражения во второй половине осени животных прошлого года рождения.

Формирование зимнего пика гемонхоза определяется в значительной мере заражением ягнят январского окота. В этой зоне мы обнаруживали ПИС гемонхов с весеннего сезона; летом и осенью количество паразитов этой стадии у животных уменьшается, что следует, вероятно, объяснить появлением у ягнят после первого заражения иммунитета, а также повышением защитных свойств организма с возрастом.

Весной пик ПИС гемонхов у взрослых овец формируется следующим образом. В осенний период при появлении инвазионных личинок эти животные гемонхами не заражаются, так как до этого они уже несколько раз переболели гемонхозом и у них выработался иммунитет. Кроме того, в течение лета они хорошо нагуливаются. В осенний период овцы получают корма, богатые белками и витаминами, что обуславливает сохранение иммунитета и повышение общей резистентности организма. Зимой питание ухудшается, в кормах отсутствуют витамины, в результате чего овцы ослабевают и у них снижается иммунитет. Со второй половины зимнего сезона и особенно в начале марта климатические факторы благоприятствуют развитию гемонхов, и ослабевшие за зиму овцы интенсивно заражаются ими. Это длится до конца мая. Начиная с июня климатические условия поливной зоны становятся неблагоприятными для заражения гемонхозом, и к тому же в это время большинство овец перегоняется на другие пастбища. Поэтому летний пик гемонхоза образуется за счет майского заражения. В летние месяцы у овец этой зоны мы почти не находили ПИС гемонхов.

У молодняка гемонхи регистрировались во все сезоны. Пик ЭИ приходится на весенний период, ИИ — на зимний. Зимой при

вскрытии молодняка гемонхи обнаруживались у 66,6% животных, причем на каждого приходилось в среднем по 146,5 паразита. Весной ЭИ увеличивалась до 85,7%, но ИИ гемонхами сокращалась втрое.

Это объясняется тем, что весной после длительной зимовки во внешней среде создаются условия для развития личинок и заражения овец, но одновременно происходит самоотхождение гемонхов, паразитирующих в организме овец с осени. К лету ЭИ снижается до 35%, а ИИ — до 27 экз., что связано с появлением к этому времени хорошего травостоя, укреплением организма овец, а также естественной смертью гемонхов.

В поливной зоне пики гемонхоза у взрослых овец и молодняка не совпадают. Зимой мы регистрировали гемонхов у 30% взрослых овец при средней ИИ 134,3 экз. Весной в этой зоне взрослые овцы инвазированы поголовно, а ИИ достигает 200 экз. К летнему периоду овцы хорошо нагуливаются, наступает естественная смерть гемонхов, и ЭИ снижается до 66,6% при средней ИИ 96,5 экз. К осени данные паразиты обнаруживаются лишь у хурды, которая обычно интенсивно инвазирована. Этим и объясняется очень высокая ИИ при незначительной ЭИ.

Взрослые овцы заражаются в течение всего года, но в основном в конце зимнего и весеннего периода. Овцы хурда инвазируются и осенью.

Таким образом, в поливной зоне динамика гемонхоза носит следующий характер:

а) молодняк начинает особенно сильно заражаться гемонхами во второй половине осеннего периода, а интенсифицированность его достигает максимума в зимнее время;

б) взрослые овцы заболевают гемонхозом с конца зимы, а пик заражения приходится на весенний сезон.

В пустынно-пастбищной зоне гемонхоз встречается в течение всего года. ЭИ овец гемонхами зимой равна 28,5%, весной она постепенно возрастает до 40%, летом достигает 51,7% (максимум), осенью снижается до 27,2%. Максимальная ИИ наблюдается зимой и весной, когда в среднем на инвазированную овцу приходится соответственно 696 и 671 паразит. В летний период при высокой ЭИ овец гемонхами (51,7%) ИИ составляет в среднем 326 экз.

Если в поливной зоне наибольшее количество овец было поражено ПИС гемонхов в зимний период, то в пустынно-пастбищной — в летний (47%). Зимой и весной ПИС гемонхов заражена примерно треть поголовья молодняка (31,5 и 33,3%), осенью — всего 15,3% при очень низкой ИИ — в среднем 5 паразитов на овцу. Максимальная ИИ молодняка наблюдается зимой и весной, когда у каждого инвазированного животного обнаруживается соответственно в среднем 350 и 338 экз. ПИС гемонхов. Осенью же при вскрытии мы находили лишь единичные экземпляры ПИС.

Высокая инвазированность молодняка ПИС гемонхов летом в пустынно-пастбищной зоне связана с особенностями ведения овцеводства: здесь разводятся каракульские овцы, окот которых начинается в феврале и продолжается до мая. Ягнят, полученных в начале окота (февраль — март), оставляют на выращивание, а в более поздние сроки забивают на смушек. Поэтому в пустынно-пастбищной зоне ягнята текущего года рождения начинают заражаться в конце весеннего — начале летнего сезонов, и у них при небольшой ИИ отмечается высокая ЭИ. Основное заражение молодняка гемонхами происходит в течение мая. В начале июня очень высокая температура воздуха и почвы, отсутствие осадков и большая инсоляция не дают возможности развиваться личинкам гемонхов, благодаря чему осенью ЭИ и ИИ молодняка незначительны. Зимой же и весной наблюдается высокая инвазированность ягнят прошлого года рождения.

Весьма своеобразна динамика гемонхоза у взрослых овец. Зимой у них ПИС гемонхов отсутствует, весной она регистрируется у 44,4% вскрытых овец, а пик ЭИ и ИИ приходится на лето. Осенью взрослые овцы заражены единичными экземплярами ПИС гемонхов.

Зимой инвазировано гемонхами 31,5% молодняка, а в среднем на инвазированное животное приходится 696 паразитов. К весеннему сезону ЭИ увеличивается незначительно, но ИИ по сравнению с зимним периодом возрастает в два раза. К лету происходит дальнейшее увеличение ЭИ молодняка (52,9%), а ИИ уменьшается почти в 4 раза, что объясняется массовым самоотхождением гемонхов в конце осеннего — начале летнего сезонов. Весной ЭИ молодняка невелика — 15,3%, средняя ИИ составляет 17,5 паразита.

У взрослых овец в этой зоне мы регистрировали гемонхов в течение всех сезонов, за исключением зимнего, причем максимальная ИИ — в среднем 541,6 гемонха на голову — регистрировалась весной при ЭИ, равной 44,4%. В летний период года ЭИ увеличивается до 50%, но ИИ в два раза уменьшается. Осенью ЭИ составляет 44,4%, ИИ — в среднем 35,7 гемонха.

Обобщая результаты наших исследований, можно сделать следующее заключение. Гемонхоз широко распространен среди овец пустынно-пастбищной зоны, особенно у молодняка, для которого он особенно опасен в зимне-весенний период, когда ИИ достигает 1200 паразитов на животное и при ослаблении организма может привести к гибели. Для взрослых овец гемонхоз представляет опасность весной, когда они суягные и ослаблены из-за недостатка кормов.

В предгорно-горной зоне гемонхи регистрируются у овец сравнительно реже, чем в пустынно-пастбищной. Здесь гемонхозом поражено в среднем 39,3% овец. Максимальное количество гемонхов на овцу — в среднем 390,6 экз. — обнаружено в зимний период. Весной ИИ в 5 раз меньше (71,6), невелика она и летом (14,6) и особенно осенью (5,3).

Основной пик ИИ ПИС гемонхов (113 экз.) у молодняка отмечается зимой. Весной ПИС гемонхов поражено всего 25% молодняка при небольшой 42 экз. ИИ. Летом эти показатели соответственно равны 50% и 2, осенью — 33,3% и 22,8.

Совершенно иной представляется сезонная динамика ПИС гемонхов у взрослых овец. Зимой у них ПИС гемонхов не регистрируется, весной обнаруживается у 54,5% животных при ИИ в среднем 50,3 паразита. Летом ЭИ равна 23%, а средняя ИИ — 10 экз., осенью — соответственно 21,4% и 4 экз.

У молодняка мы регистрировали гемонхов в течение всего года. Зимой ягнята инвазированы на 37,5%, а на одну голову приходится 390,6 паразита; весной ЭИ и ИИ резко снижаются — соответственно 25% и 103 экз. К летнему периоду ЭИ молодняка гемонхозом увеличивается до 75%, но ИИ невелика — 12 экз. В осенний сезон ЭИ резко снижается до 33,3% при средней ИИ 60,5 экз.

У взрослых овец мы регистрировали гемонхов в течение всех сезонов, за исключением зимы. Наибольшая часть взрослых овец — 81% — инвазирована весной при средней ИИ 73,5 гемонха. В летнее время ЭИ и ИИ взрослых овец снижается, а к осени они минимальны (ЭИ — 21,4%, средняя ИИ — 17,6 экз.).

Молодняк в предгорно-горной зоне начинает заражаться гемонхозом осенью. Наибольшее количество гельминтов у пораженных животных мы находили зимой. С наступлением весны появляется большое количество эфемеровых кормовых растений и одновременно наступает возрастной иммунитет. Овцы начинают постепенно избавляться от гемонхов, и к лету у молодняка мы почти не встречаем этих паразитов.

Взрослые же овцы начинают заражаться гемонхозом при ослаблении возрастного иммунитета. Инвазированность их достигает максимума в начале весны, когда овцы крайне истощены; с наступлением лета происходит постепенное самовыздоровление их. Осенью отмечают гемонхоносители, зараженные лишь единичными экземплярами паразитов, а к зиме взрослые овцы полностью освобождаются от них. Такая особенность динамики гемонхоза объясняется тем, что здесь овцы как летом, так и осенью содержатся на пастбищах с хорошим травостоем, а значит, к концу осени получают хороший нагул.

Основной пик ИИ гемонхоза у молодняка наблюдается зимой, а у взрослых овец — весной.

Клиника. Заболевшие овцы отстают от стада, становятся вялыми. Нарушается деятельность пищеварительного тракта, перестальтика кишечника усиливается, развивается понос, иногда запоры.

Вследствие нарушения обмена веществ шерсть становится сухой и грубой, загрязняется, легко выдергивается, местами выпадает. Температура тела остается в пределах нормы, иногда делается субнормальной, особенно в конце болезни. Видимые сли-

зистые оболочки становятся анемичными, развиваются признаки общего истощения, появляются отеки подчелюстного пространства, подгрудка. Больные овцы худеют и слабеют настолько, что с трудом держатся на ногах.

Смерть наступает от кахексии, в состоянии глубокой комы.

Патологоанатомические изменения. Труп сильно истощен. Шерсть легко выдергивается, местами видны облысевшие участки. Область промежности выпачкана каловыми массами зеленоватого цвета. Видимые слизистые оболочки анемичны. При снятии кожи обнаруживается студенистый инфильтрат подкожной клетчатки в подчелюстном пространстве и подгрудке, бледность мышц. Специфические изменения происходят в сычуге и тонком отделе кишечника. Слизистая сычуга резко утолщена, покрыта огромным количеством гемонхов красноватого цвета, находится в состоянии катарально-геморрагического воспаления, с многочисленными точечными кровоизлияниями.

Остертагиоз. Инвазионное заболевание, вызываемое паразитированием в сычуге и иногда в тонком отделе кишечника овец гельминта из отряда Strongylata подсемейства Trichostrongylidae. У каракульских овец в Узбекистане зарегистрированы следующие виды остертагий:

- 1) *Ostertagia (Ostertagia) circumcincta*;
- 2) *O. (Ostertagia) ostertagi*;
- 3) *O. (Ostertagia) trifurcata*;
- 4) *O. (Ostertagia) orloffii*;
- 5) *O. (Ostertagia) buriatica*;
- 6) *O. (Ostertagia) dahurica*;
- 7) *O. (Ostertagia) davtiani*;
- 8) *O. (Ostertagia) grühneri*;
- 9) *O. (Grosspiculagia) occidentalis*;
- 10) *O. (Grosspiculagia) lyrata*;
- 11) *O. (Grosspiculagia) velgensis*.

Морфология. Представители трибы *Ostertagiae* характеризуются сравнительно короткими спикулами, расщепленными на дистальном конце на три отростка, из которых два, сравнительно тонких, заострены. Дорзальное ребро обычно короткое, расщеплено на ветви. Ствол дорзального ребра равен по длине ветвям бифуркации или немного длиннее их. Латеральные лопасти бursy нередко ясно разделены укороченной не имеющей резких границ медиальной лопастью.

Ostertagia circumcincta также встречается очень часто, мы даем описание его по Петрову и Шаховцевой. На поверхности кутикулы—16—18 продольных борозд. Ротовое отверстие терминальное и ведет в небольшую невооруженную ротовую полость. Длина пищевода достигает у самца $1/13,5$, а у самки $1/18,3$ общей длины тела. На расстоянии $0,296—0,312$ мм от головного конца пищевод окружен первым кольцом. Экскреторное отверстие на расстоя-

нии 0,355 мм от головного конца, а шейные сосочки — на 0,378—0,398 мм от него.

Самец. Длина тела 9,80—10,64 мм при максимальной ширине в задней трети тела 0,175—0,195 мм; ширина тела в области клоаки 0,148—0,156 мм. Длина пищевода 0,70—0,76 мм, шейные сосочки расположены на расстоянии 0,37—0,38 мм от головного конца. Бурса мощно развита (ширина ее 0,43—0,48 мм), состоит из трех лопастей, из которых дорзальная лопасть весьма слабо развита. Свободные концы обоих вентральных ребер сближены друг с другом; широкое антеро-латеральное ребро отходит от общего ствола с медио-латеральным; длинные, узкие медио- и постеро-латеральные ребра резко отделены друг от друга и оканчиваются на заднем конце хвостовой бursy; экстерно-дорзальное ребро состоит из непарного дорзально расположенного ствола, свободный конец которого трижды дихотомически расщеплен. В вентральной части бursy располагается маленькая добавочная мембрана, поддерживаемая двумя тонкими расходящимися ребрами. Отверстие клоаки располагается на расстоянии 0,16—0,17 мм от хвостового конца. Две равные спикулы, темно-коричневого цвета, длиной 0,40—0,42 мм. Каждая спикула снабжена двумя расположенными по бокам крыльями, свободные концы которых обращены в медианную сторону. Задний конец спикул на расстоянии 0,10 мм расщеплен на две ветви равной длины. Несколько кпереди от места бифуркации спикул, на расстоянии 0,11 мм от заднего конца, располагается третий, очень короткий отросток, достигающий в длину 0,0058 мм. Прозрачный рулек ракетовидной формы достигает в длину 0,070 мм при максимальной ширине 0,019 мм.

Самка. Длина тела 12,5—13,5 мм при максимальной ширине в средней части тела 0,17—0,18 мм; в области отверстия вульвы 0,136—0,175 мм и в области отверстия ануса 0,058—0,062 мм. Длина пищевода 0,70—0,72 мм. Шейные сосочки расположены на расстоянии 0,38—0,39 мм от головного конца. Хвостовой конец конически заострен. Анус на расстоянии 0,18—0,19 мм от хвостового конца. Отверстие вульвы прикрыто кутикулярной складкой и расположено у самки длиной в 12,84 мм на расстоянии 2,37 мм от хвостового конца, подразделяя длину тела паразита в отношении 4,5 : 1. Яйца овальной формы, длина их 0,089—0,093 мм, ширина 0,046—0,050 мм.

Развитие возбудителя. Остертагии развиваются без участия промежуточных хозяев. Личинки дважды линяют во внешней среде и трижды в организме хозяина. Сроки развития их до инвазионной стадии зависят от температуры окружающей среды.

По наблюдениям Скарбилович (1935), самки, помещенные в термостат, уже через три часа откладывали большую часть яиц, а через 12—16 час. совершенно освобождались от них (при температуре 33—35°C). При 35°C наилучшая откладка яиц происходит в жидкости Роде-Саито, наиболее близкой к среде пищеварительного тракта, при 25°—в воде.

Яйца остертагий 0,071—0,085 мм длины и 0,035—0,045 мм ширины (по Скарбилович). Единичные яйца достигают 0,091 мм длины. Яйца, только что выделенные самкой, содержат 6—8 бластомеров.

Развитие в организме хозяина инвазионных личинок изучал В. А. Трелкелд (1948). По его наблюдениям личинки, введенные перорально телятам, через 72 часа претерпевают линьку, и некоторые из них проникают в слизистую оболочку. В этот период они еще не дифференцированы по полу. Личинки, найденные через 96 час., уже завершили вторую линьку и, следовательно, были во II стадии. В это время уже заметна половая дифференциация. После этого и до 10-го дня с момента заражения личинки остаются в чехлике. Личинки, обнаруженные свободно в сычуге на 10-й день после заражения, уже совершили свою последнюю линьку. На 15-й день нематоды находятся в стадии незрелых взрослых особей. Они обнаруживаются свободными в просвете сычуга или прикрепленными к его слизистой. Некоторые особи остертагий лежат свернутыми в узелках или поражениях слизистой. На 21-й день после заражения обнаруживаются зрелые самцы и самки. В матках самок по 20—30 яиц. На 23-й день яйца появляются в фекалиях, большей частью в фазе 16—32 бластомеров.

По данным А. С. Бессонова (1958), личинки остертагий при 10° достигают инвазионной стадии через 12—31 день, при 15° — через 9—20, при 20° — через 7—16, при 25° — через 6—14, при 30° — через 5—13 дней. При 35° первые инвазионные личинки появляются в фекалиях уже через 4 дня, но значительное количество их не успевает созреть из-за быстрого высыхания фекалий.

Преимагинальное развитие личинок происходит неравномерно и может длиться от 20 дней до нескольких месяцев. В железах дна сычуга развитие личинок задерживается, в железах пилорической части — ускоряется.

В организме хозяина остертагии могут жить до года.

Эпизоотология. Гельминты рода *Ostertagia*, весьма распространенные среди овец, наносят хозяйствам определенный экономический ущерб, так как снижают продуктивность животных. Кроме того, в комплексе с другими трихостронгилидами они вызывают у овец серьезные патологические процессы, особенно в зимне-весенний период.

В среднем во всех зонах Узбекистана остертагиями поражено 58% овец.

В поливной зоне остертагии обнаруживаются во все сезоны как у молодняка, так и у взрослых каракульских овец при средней ЭИ 50%. Зимой в этой зоне инвазировано остертагиями 61,4% овец, и в среднем на одно инвазированное животное приходится 32,3 паразита. Весной ЭИ возрастает до 77,7%, а ИИ снижается до 24 экз., летом эти показатели равны соответственно 45,4% и 25,6 экз.; осенью — 26,6% и 22,2 экз.

В зимний период молодняк поголовно инвазирован ПИС остертагий. Весной паразиты этой стадии были обнаружены у 57% вскрытых овец, летом — у 12%, осенью — у 33%. Зимой при поголовной инвазированности молодняка средняя ИИ его составляла всего 9 экз. на овцу; максимальная ИИ ПИС остертагий наблюдалась весной—31 экз. Летом при незначительной ЭИ наблюдается сравнительно высокая ИИ — в среднем до 20 ПИС остертагий на овцу, осенью — 14. У взрослых овец в поливной зоне ПИС остертагий мы регистрировали только зимой и летом.

У молодняка остертагии отмечаются круглый год. Зимой ими инвазировано 100% молодняка при ИИ, равной 21 экз.; весной они также обнаруживались у всех вскрытых овец при ИИ 30,7 экз. Летом ЭИ составляла 37,5%, ИИ — 16,6 экз., осенью ЭИ несколько снижалась (33,3%), а ИИ оставалась примерно на летнем уровне.

При вскрытии у взрослых овец остертагии наблюдались летом и зимой; ЭИ составляла соответственно 66,6 и 50,0%, а ИИ — 39 и 89 экз.

Молодняк в поливной зоне заражается в течение всего года, но преимущественно зимой, когда личинки достигают инвазионной стадии.

С весны молодняк, главным образом ягнята текущего года рождения, начинает заражаться более интенсивно, но при меньшей ЭИ. У годовиков мы также находили весной ПИС остертагий. Следовательно, молодняк заражается остертагиями в основном весной, летом и осенью, а пик инвазии приходится на зимне-весенний период.

Наибольшее количество взрослых овец заражается остертагиозом летом, и в том же сезоне они освобождаются от инвазии, а затем опять инвазируются зимой. Такая особенность ЭИ говорит о том, что при хороших условиях кормления и содержания овцы быстро освобождаются от остертагиоза и что продолжительность жизни остертагий не превышает 3 мес. Зимний пик инвазированности образуется за счет хурды, которая и является источником распространения инвазии.

В пустынно-пастбищной зоне остертагии у каракульских овец обнаруживаются особенно часто. Здесь этой инвазией поражено в среднем 63,2% овец. Наибольшая заболеваемость остертагиозом отмечается в зимне-весенний период. Зимой остертагии регистрируются у 76,2% овец, а в среднем на одну овцу приходится 257 паразитов; весной ЭИ возрастает до 86,6% при средней ИИ 264 экз. Летом эти показатели равны соответственно 72,4% и 35 экз., осенью — 22,7% и 19 экз.

У молодняка ПИС остертагий паразитирует в течение всего года, но в наибольшем количестве — весной. Зимой ЭИ ПИС остертагий составляла 52,6%, средняя ИИ — 174,7 экз. на овцу, весной — соответственно 100% и 192 экз., летом — 41,1% и 13 экз., осенью — 8% и 15 экз.

У взрослых овец зимой ПИС остертагий обнаруживались у 50% животных, весной и летом — у 66,6, осенью — у 22,2.

Необходимо отметить, что у овец пустынно-пастбищной зоны мы находили в 10 раз больше ПИС остертагий, чем у животных из других зон.

У молодняка остертагии регистрируются в течение всего года, но пик ЭИ и ИИ падает на весенний сезон, когда молодняк поголовно поражен остертагиозом, причем в среднем на овцу приходится 467,6 гельминта. Зимой средняя ИИ молодняка снижается до 235,8 экз., а летом и осенью остертагии встречаются редко, и количество их не превышает 25 экз. на овцу.

В этой зоне у взрослых овец пик инвазированности приходится на зимний сезон, когда животные инвазированы поголовно при средней ИИ 405,5 экз. Весной ЭИ снижается до 77,7%, а ИИ — почти в пять раз, летом ЭИ равна 83,3%, ИИ — 51,4 экз., осенью — соответственно — 33,3% и 15 экз.

В предгорно-горной зоне болеет остертагиозом в среднем 57,3% каракульских овец. ЭИ зимой равна 61,5%, ИИ — 196,2 экз. Весной эти показатели равны соответственно 77,7% и 467,8 экз., летом — 50% и 18,3 экз., осенью — 42,8% и 139,5 экз.

У молодняка ПИС остертагий регистрируется в течение всего года, зимой она обнаруживается у 50% вскрытых животных, причем в среднем на животное приходится 177,7 гельминта. Весной ЭИ равнялась 81,2%, ИИ — в среднем 218 экз., летом — соответственно 25% и 19 экз., осенью — 28,5% и 8 экз.

Пик ЭИ взрослых овец ПИС остертагий приходится на зимний и весенний периоды: зимой остертагиями поражено 60% овец при средней инвазированности 28,6 паразита на овцу, весной — 63,6% и 24,7 экз. Пик ИИ в этой зоне приходится на осенний сезон, когда при сравнительно небольшой (42,8% ЭИ у инвазированных овец регистрируется значительное количество (318,3) ПИС остертагий. Летом их ЭИ равна 20%, ИИ — 17,5 экз.

У молодняка остертагии отмечаются весь год, причем основной пик инвазии наблюдается весной, когда ЭИ равна 87,5%, а на овцу приходится 681 паразит. Зимой ЭИ равна 50%, ИИ — в среднем 313 экз., осенью — соответственно 38,1% и 16,2 экз., летом — 25% и 22 экз.

У взрослых овец остертагии регистрировались также в течение всего года, но пик наблюдался осенью и второй, меньший, — зимой. Зимой остертагиями было поражено 80% взрослых овец, когда на каждую приходилось в среднем 79,5 гельминта, летом ЭИ равнялась 60%, ИИ — 17,6 экз., весной — соответственно 63,6% и 41,8 экз.

Клиника. Больные животные ослаблены, сильно истощены. Видимые слизистые оболочки бледные. Наблюдается отек подчелюстной области. В тяжелых случаях — профузный понос. До самой гибели животные сохраняют хороший аппетит, сочетаю-

щийся с усиленной жадой. Через неделю после начала профузного поноса животные погибают.

Патологоанатомические изменения. Павшие от остертагиоза животные сильно истощены. Наблюдается значительная анемия и гидремия. Сычуг увеличен, слизистая его набухшая, на ней заметны красные точки и большое количество серовато-белых узелков размером от булавочной головки до горошины. На многих узелках можно видеть небольшие отверстия, через которые вышли паразиты.

Диагноз. Половозрелых остертагий можно обнаружить при жизни обследуемых животных выращиванием в их фекалиях инвазионных личинок.

Посмертный диагноз может быть поставлен на основании нахождения в сычуге большого количества остертагий и их личинок.

Трихостронгилез. Это хроническое инвазионное заболевание, вызываемое паразитированием в тонком отделе кишечника, реже в сычуге, представителей рода *Trichostrongylus*.

Морфология. Трихостронгилусы самые мелкие гельминты семейства трихостронгилид. У каракульских овец чаще всего встречается *Trichostrongylus vitrinus*. Мы даем его описание по И. В. Орлову. Это мелкие нитевидные розоватые нематоды. Пищевод 0,490—0,620 мм длины. Экскреторное отверстие на расстоянии 0,105—0,175 мм от головного конца.

Самец. Длина тела 4,8—6,25 мм при максимальной ширине перед бурсой 0,080—0,112 мм. Бурса большая, с мощно выраженными латеральными лопастями, достигающими 0,14—0,18 мм ширины у своего основания. Ребра тонкие; антеро-вентральное ребро по толщине равно постеро-латеральному, и оба эти ребра почти доходят до края бursы. Постеро-латеральное ребро — самое толстое из всех ребер. Экстерно-дорзальное ребро — короткое, его кончик располагается посередине линии, проведенной от кончика постеро-латерального ребра к середине ствола дорзального ребра. Дорзальное ребро 0,070 мм длины и на своем конце бифурцирует на две простые ветви. Спикулы равные, прямые, с резко истончающимися дистальными концами, достигают 0,160—0,178 мм длины. Рулек обычной формы, 0,080—0,095 мм длины.

Самка. Длина тела 5,2—7 мм при ширине в области вульвы 0,095 мм. Вульва открывается косо-продольной щелью в задней половине тела на расстоянии 1,15—1,30 мм от хвостового конца. Передняя губа вульвы несколько выдается над телом в виде свода. Вагина короткая, ведет в мощный яйцеклет. Яйцеклет снабжен мощными округленными сфинктерами, вместе с которыми он достигает 0,450 мм длины. Анус на 0,088—0,090 мм от хвостового конца. Хвостовой конец кауды от ануса истончается и характерно отогнут на дорзальную сторону паразита. Яйца 0,082—0,090 мм длины и 0,046—0,050 мм ширины.

Развитие возбудителя. Развивается по стронгилоидному типу. По данным А. Х. Алтаева (1961), для развития яиц наиболее благоприятна температура 23—25°, при которой формирование личинок и вылупление их из яйца происходит за 24—42 часа. При такой температуре к концу третьих суток личинки претерпевают первую линьку, к концу четвертых — вторую и становятся инвазионными. Личинки развиваются только в фекалиях. Самки начинают яйцекладку через 19—20 дней после заражения.

Эпизоотология. Первое указание о выявлении представителя этого рода у домашних животных Туркестана содержится в работе К. И. Скрябина (1916), который несколько раз обнаружил в тонком отделе кишечника крупного рогатого скота, овец и коз *Trichostrongylus retortaeformis* (Zeder, 1800).

А. М. Петров и Е. Е. Шаховцева (1926) у 5 овец из числа вскрытых 5-й СГЭ в г. Ташкенте зарегистрировали *T. columbiformis*, у 3 — *T. probolurus* и у 1 — *T. axei*.

В. С. Ершов (1933) обнаружил у каракульских овец Касанского совхоза четыре вида трихостронгилусов: помимо уже известных в республике трех видов: *T. axei*, *T. probolurus*, *T. colubriformis*, — он установил четвертый — *Trichostrongylus vitrinus*.

В дальнейшем Н. В. Баданин (1949) обнаружил эти же четыре вида трихостронгилусов у овец в Самаркандской области, а Я. Д. Никольский (1959) — в Кашкадарьинской.

Таким образом, трихостронгилусы в нашей республике исследованы слабо. Нами изучен трихостронгилез в сезонном и зональном разрезах с учетом возраста больных животных.

В результате анализа материалов полных гельминтологических вскрытий мы выявили следующие виды гельминтов из рода *Trichostrongylus*:

- 1) *T. axei*;
- 2) *T. colubriformis*;
- 3) *T. probolurus*;
- 4) *T. skrjabini*;
- 5) *T. orientalis*;
- 6) *T. capricola*;
- 7) *T. vitrinus*.

В пастбищной зоне паразитами рода *Trichostrongylus* поражено сравнительно небольшое количество овец — 35,4%, невелика также интенсифицированность — 9 гельминтов на голову.

Зимой в этой зоне инвазировано 38% овец, весной — 44, летом — 18, осенью — 40. Интенсифицированность овец трихостронгилусами во все сезоны года почти одинакова — от 7 до 9 паразитов на животное.

Молодняк инвазирован ПИС трихостронгилусом во все сезоны. Зимой он поголовно заражен этими паразитами при ИИ 7 экз. Весной ЭИ и ИИ почти в два раза меньше — 43% и 4 экз., летом и осенью — 25% и 4 экз.

У взрослых овец ПИС трихостронгилусов обнаруживалась только в течение двух сезонов: весной — у 66,6% вскрытых овец при средней ИИ 4 экз. и осенью — у 50% при ИИ 5 экз.

Зимой молодняк поголовно инвазирован зрелыми трихостронгилусами при ИИ 11 экз., весной и летом ИИ снижается в среднем до 8,3—8,5, осенью — до 5,5. ЭИ весной составляет 42%, летом — 25, осенью — 33. У взрослых овец этой зоны данные паразиты обнаруживались зимой, весной и осенью, причем ЭИ и ИИ составляли соответственно 20% и 4 экз., 50% и 1 экз. и 50% и 7 экз.

Таким образом, в поливной зоне овцы инвазированы трихостронгилусами в незначительной степени, причем главным образом ими заражается молодняк.

Инвазирование ягнят происходит в течение всего года, особенно зимой.

В пустынно-пастбищной зоне заражено трихостронгилусами в среднем 44,8% овец; трихостронгилез фиксируется в течение всего года. Зимой гельминтами поражено 57% овец при средней ИИ 274 экз., весной — 60% при ИИ 215 паразитов, летом — 47,3% при ИИ 13 экз., осенью — 40,9% при ИИ 139 экз.

Молодняк в этой зоне инвазируется ПИС трихостронгилусов в течение всего года, максимально — зимой и минимально — летом. Зимой ПИС трихостронгилусов инвазировано 52,7% овец этого возраста при средней ИИ 113 паразитов, весной ЭИ равна 33,3%, ИИ — 59 экз., летом — соответственно 23,5% и 8 экз., осенью — 38,4% и 104 экз.

Своеобразное течение инвазии ПИС трихостронгилусов наблюдается у взрослых овец. Зимой ими поражено 50% животных этого возраста при средней ИИ 31 экз.; весной наблюдается основной пик ИИ ПИС трихостронгилусов — 227 экз. при ЭИ 55,5%.

В летний период носителями ПИС трихостронгилусов было 25% овец, причем у каждой из них зарегистрировано в среднем 6 гельминтов. Второй небольшой пик инвазированности ПИС трихостронгилусов у взрослых овец наблюдается осенью, когда ЭИ достигает 33,3%, а ИИ — в среднем 40 экз.

У молодняка максимальная ЭИ наблюдается весной и минимальная — летом; осенью ЭИ равна 46,1%, зимой — 52,7. Основной пик ИИ овец этого возраста отмечается зимой, когда в среднем на инвазированную овцу приходится 325,2 гельминта, весной при большой ЭИ молодняка, составляющей 66,6%, ИИ равна 75,5 экз.

Летом ЭИ и ИИ молодняка падают соответственно до 29,4% и 8,8 экз.; осенью ЭИ равна 46,1%, а средняя ИИ — 134 экз.

У взрослых овец этой зоны трихостронгилусы также обнаруживались в течение всего года. Весной ЭИ доходила до 55,5% при ИИ, равной 326 экз.; зимой все вскрытые животные оказались инвазированными, а в среднем на каждое приходилось по 23 паразита. Летом ЭИ и ИИ взрослых овец небольшая — соответственно

33,3% и 18,7 экз. Осенью образуется небольшой пик, и на одну овцу приходится в среднем 150 паразитов.

Таким образом, молодняк в пустынно-пастбищной зоне инвазируется трихостронгилусами в течение всего года, причем максимальной число овец заражается осенью и зимой, минимальное — весной. Летняя инвазированность овец этой зоны обусловлена майским заражением. Основной пик инвазии молодняка — осенне-зимний.

Взрослые овцы в пустынно-пастбищной зоне заражаются также в течение всего года, особенно весной и осенью; основной пик инвазированности — весенний и небольшой — осенний.

В предгорно-горной зоне трихостронгилез регистрируется у овец всех возрастов круглый год. Средняя ЭИ овец в этой зоне равна 48,4%.

Наибольшая экстенсивность овец — 61,5% — отмечена зимой при незначительной ИИ — в среднем 24 на инвазированную овцу. Весной ЭИ равна 48%, средняя ИИ 5,6 экз.

Интересно, что основной пик ИИ овец в этой зоне приходится на лето, когда при ЭИ, равной 35,7%, ИИ достигает в среднем 350,2 экз. Осенью ЭИ равна 48,5%, а средняя ИИ — 45,5 экз.

Молодняк инвазирован ПИС трихостронгилусов слабее взрослых овец: у него они зарегистрированы только в течение трех сезонов — зимы, весны и осени. Зимой ЭИ ПИС трихостронгилусов молодняка равнялась 50%, средняя ИИ — 10 экз., весной ЭИ снижалась до 31,2%, но средняя ИИ возрастала до 45,8 экз., осенью ЭИ равнялась 42,8%, средняя ИИ — 9,9 экз.

У взрослых овец зимой ЭИ достигала 80%, а ИИ составляла лишь 11—16 экз. ПИС трихостронгилусов, весной — соответственно 54,6% и 8,3 экз. Летом ЭИ падала до 30% при максимальной ИИ — 477 ПИС трихостронгилусов. Осенью ЭИ равнялась 42,8% при средней ИИ 33 экз.

Аналогична картина зараженности и зрелыми трихостронгилусами овец разного возраста. Молодняк инвазируется в течение зимы, весны и осени: зимой средняя ЭИ составляет 50% при ИИ 19 экз., весной — соответственно 85,7% и 72 экз., осенью — 42,8% и 16,5 экз. У взрослых овец эти показатели равны зимой 80% и 35,7 экз., весной — 54,6% и 13 экз., летом — 30% и 350,2 экз., осенью — 57,1% и 78 экз.

Таким образом, молодняк заражается трихостронгилусами в осенне-зимнее время, а к лету освобождается от гельминтов; осенью инвазируются в основном ягнята текущего года рождения, не заболевшие весной. Основной пик заражения молодняка — зимне-весенний.

Взрослые овцы заражаются трихостронгилусами в течение всего года, главным образом в весенне-летний период; в остальные сезоны взрослые овцы инвазированы единичными экземплярами гельминтов. Летний пик образуется за счет заражения взрослых овец, впервые переболевших весной предыдущего года, в резуль-

тате чего у них выработался иммунитет на год. К летнему периоду у этих уже взрослых 3-летних овец при незначительном ослаблении организма иммунитет затухает, и они вновь заражаются. Особенно много трихостронгилусов мы обнаружили у хурды.

Клиника. Резко нарушается аппетит, животные быстро теряют в весе. Отмечаются резко выраженный гастрит, поносы.

Диагноз. Прижизненный диагноз ставят при нахождении яиц трихостронгилусов в пробах фекалий, посмертный диагноз—в случае обнаружения изменений в тонком отделе кишечника при значительном количестве трихостронгилусов.

Сезонная динамика трихостронгилидозов овец и меры борьбы с ними в условиях Узбекистана. Мы считаем, что как снижение продуктивности, так и падеж вызывает не какой-либо один вид гемонхов, нематодирусов, остертагий, а группа гельминтов, относящихся к сем. трихостронгилид.

По литературным данным, все виды трихостронгилид вызывают резкое снижение продуктивности или падеж овец. На наш взгляд, удобнее разработать мероприятия по борьбе не с одним видом, а со всеми представителями трихостронгилид, встречающимися в отдельных зонах.

Несмотря на то что обычно встречается смешанная инвазия, мы уже осветили эпизоотологию отдельных видов паразитов. Это мы сделали потому, что, идя по пути девастации, мы не можем рассчитывать на ликвидацию на первых же этапах работы всех видов гельминтов, относящихся к трихостронгилидам. По-видимому, сначала погибнут отдельные виды, затем роды трихостронгилид, а для этого необходимо конкретно знать сезонную их динамику в родовом, а в отдельных случаях и видовом разрезе.

Рассмотрим общую эпизоотологию трихостронгилид овец и соответствующие общие меры борьбы с паразитами.

Установлено, что овцы всех возрастов в течение года во всех зонах инвазированы трихостронгилидами поголовно. Отмечается разница лишь в ИИ овец трихостронгилидами в зависимости от возраста, сезона и зоны: у каждой инвазированной овцы пустынно-пастбищной зоны мы обнаруживали в среднем 739 экз., поливной зоны — 674, предгорно-горной — 704. Более детальный анализ сезонной динамики трихостронгилид с учетом их возраста в зональном разрезе приводится ниже.

В поливной зоне овцы поголовно инвазированы трихостронгилидами, но в наибольшей степени зимой, когда на овцу приходится в среднем 1285 паразитов. Весной ИИ сокращается в два раза, летом у инвазированной овцы обнаруживалось всего 100 трихостронгилид, осенью — 638.

Интенсивность инвазированность молодняка преимагинальными стадиями трихостронгилид зимой в среднем достигает 736 экз., весной — 173, летом — 17, осенью — 194.

Максимальная ИИ молодняка зрелыми трихостронгилидами — в среднем 1434,3 экз. на овцу — отмечалась зимой; весной ИИ

сокращается в два с лишним раза (561,7), летом падает в среднем до 55,1 экз., а осенью возрастает вновь до 409,7.

Сезонная динамика трихостронгилид у взрослых овец носит иной характер. У них максимальное количество ПИС трихостронгилид — 437 экз. — мы обнаруживали зимой, несколько меньшее — 388 — осенью; весной ИИ снижается в среднем до 157 экз., летом — до 77. Наибольшую ИИ взрослых овец зрелыми трихостронгилидами — в среднем 1531,6 на одну вскрытую овцу — мы отмечали осенью; зимой число их уменьшалось до 1240,5 экз., весной — до 526, летом — до 222,3.

Помимо полных гельминтологических вскрытий овец из различных зон, мы в определенные сезоны года проводили макроисследования сычуга и тонкого отдела кишечника на наличие трихостронгилид, причем ИИ оценивалась единицами, десятками и сотнями экземпляров трихостронгилид.

В поливной зоне нами обследован 521 сычуг и такое же количество тонких отделов кишечника овец. В зимний период трихостронгилидами были заражены все обследованные овцы, из которых 51% — единичными экземплярами, 42% — десятками, 7% — сотнями. Весной также оказались инвазированными все обследованные сычуги и тонкие отделы кишечника, причем 55% этих органов были поражены единичными трихостронгилидами, 10% — десятками и 5% — сотнями. В летний период при макроисследованиях сычугов и тонких отделов кишечника зараженными оказались 70% обследованных органов, причем 38% — единичными экземплярами, 28% — десятками экземпляров, 4% — сотнями и более. Осенью пораженными трихостронгилидами оказались 78% обследованных органов овец, из них единичными экземплярами — 51%, десятками — 20%, сотнями — 7. Следовательно, результаты как полных гельминтологических вскрытий, так и макроисследований отдельных органов показывают, что овцы поливной зоны интенсивно заражены трихостронгилидами, причем молодняк заболевает в основном зимой.

Максимальная ИИ молодняка трихостронгилидами установлена зимой, а к лету у него отмечается массовое самоотхождение паразитов, причины которого мы отмечали раньше. Взрослые овцы в этой зоне интенсивно заражаются осенью, причем максимальная инвазированность их приходится на осенне-зимний период. К концу весны — началу лета у взрослых овец также наступает самоотхождение трихостронгилид, поэтому у животных, вскрытых летом, мы обнаруживали лишь единичные экземпляры данных гельминтов.

По-видимому, это связано с укреплением организма овец за весенний период при начавшемся нагуле, а также со сроком жизни паразитов.

Из изложенного видно, что сроки заражения трихостронгилидами зависят от возраста животных, обуславливающего восприимчивость к инвазии. Так, у молодняка текущего года рождения,

который питается молоком, у овец годовалого возраста и у взрослых различны восприимчивость к гельминтозу и путь проникновения инвазии. При изучении гельминтофауны овец мы выяснили, что главным источником распространения инвазии являются животные нижесредней упитанности, так называемая хурда. Этим овцам следует изолировать, скомплектовав из них отдельную отару, и обеспечивать полноценным кормлением и своевременным лечением.

Как мы уже указывали, летом овцы поливной зоны находятся в основном на предгорно-горных пастбищах, а иногда перегоняются в пустынно-пастбищную зону. К осени они возвращаются и пасутся на полях, где выращивался хлопок, картофель и другие культуры.

Первую профилактическую дегельминтизацию овец этой зоны необходимо провести по возвращении их с летних выпасов, в начале осеннего периода, и одновременно выделить из отар хурду. С октября следует начать подкормку овец солевой смесью, испытанной нами в экспериментальных и производственных условиях, состоящей из 10% фенотиазина, 1% медного купороса, 1% молибденовокислого аммония и 88% поваренной соли. Эту смесь нужно давать вплоть до выгона овец на летние пастбища, т. е. в течение осени, зимы и весны.

Вторую, выборочную, дегельминтизацию слабых овец, не подающихся нагулу, надо провести после окота.

Профилактическую подкормку молодняка солевой смесью также начинают в октябре, а профилактическую дегельминтизацию — в январе или начале февраля. Смена же пастбищ в наших условиях, при ограниченности пастбищных территорий, неосуществима.

В пустынно-пастбищной зоне все овцы оказались носителями трихостронгилид в течение всего года. Максимально овцы этой зоны инвазированы зимой, когда на вскрытую овцу приходилось в среднем 1232 паразита. Весной ИИ снижается до 846 экз., осенью — до 805, летом — до 269.

У молодняка максимальное количество ПИС трихостронгилид — 514 экз. в среднем — обнаруживается весной; осенью численность их снижается до 461, зимой — до 455, летом — до 90.

Интенсивность инвазированности молодняка зрелыми трихостронгилидами носит следующий характер: весной приходится в среднем 1355 паразитов на инвазированную овцу, осенью — 1205,4, зимой — 1126, летом — 254.

Взрослые же животные наиболее интенсивно инвазированы зимой, когда в среднем на вскрытую овцу приходится 1026 ПИС трихостронгилид; весной ИИ снижается в среднем до 216 экз., летом — до 90, осенью возрастает — до 149. Что касается интенсивности инвазированности взрослых овец зрелыми трихостронгилидами, то наиболее высокой она была зимой — 1501 экз. на животное;

весной у инвазированной овцы насчитывалось в среднем 519,6 паразитов, летом — 290,5, осенью — 226,3.

Зимой было инвазировано трихостронгилидами 96% обследованных органов, причем единичными экземплярами паразитов было поражено 32% обследованных сычугов и тонких отделов кишечника, 56% оказались инвазированными десятками трихостронгилид и 8% — несколькими сотнями их. В весенний период инвазированность этих органов доходит до 99%, в том числе единичными экземплярами — 67%. Иными словами, весной повышается ЭИ и снижается ИИ. Летом трихостронгилидами поражен 81% сычугов и тонких отделов кишечника, в том числе единичными экземплярами — 55%, десятками экземпляров — 21, сотнями — 5.

Осенью ЭИ увеличивается до 90%, но ИИ остается примерно на летнем уровне. Снижение зараженности трихостронгилидами летом объясняется самоотхождением паразитов начиная с весны.

Осенью, как показывают полные гельминтологические вскрытия, взрослые овцы в пустынно-пастбищной зоне заражаются незначительно. Молодняк заболевает трихостронгилидозами начиная с осени, зимой заражение его продолжается и максимума достигает весной. В течение этих трех сезонов ИИ молодняка высокая.

Взрослые овцы в пустынно-пастбищной зоне заражаются трихостронгилидами в основном зимой — пик инвазии зимний. Здесь, как и в поливной зоне, для оздоровления овец целесообразно своевременно выделять из отар хурду. В этой зоне с осени как это рекомендует Н. В. Баданин (1949), следует пасти молодняк на поливных пастбищах. Первую плановую дегельминтизацию его проводить в начале октября, вторую — в марте.

Взрослых овец достаточно дегельминтизировать однократно после случной кампании в конце декабря или в начале января, и выборочную дегельминтизацию провести после окота.

Профилактическую подкормку овец нужно начинать с октября и продолжать до мая включительно, используя для этого фенолтиазинно-меднокупоросово-солевую смесь с добавлением молибденовокислого аммония. Если овцы пасутся на солончаковых пастбищах, молибденовокислый аммоний можно не давать.

В предгорно-горной зоне, как и в поливной, ЭИ овец трихостронгилидами достигает 100%, но интенсивность инвазии здесь выше. Молодняк здесь заражен сильнее, чем взрослые животные.

Пик ИИ приходится на весну, когда у инвазированной овцы обнаруживается в среднем 964 паразита, зимой ИИ составляет 780 экз., осенью — 666, а летом она резко падает до 239.

Своеобразна сезонная динамика инвазированности в этой зоне ППС трихостронгилид. Молодняк максимально инвазирован молодыми трихостронгилидами весной, когда на овцу в среднем при-

ходится 342 паразита. К лету ИИ снижается до минимума, а осенью вновь поднимается.

Что касается зрелых трихостронгилид, то максимальное количество их у молодняка — в среднем 1483,8 экз. — мы обнаружили весной; почти в три раза снижается ИИ овец этого возраста зимой (433,6) и осенью (473,6); еще более резко снижается она в летний период, когда на одну инвазированную овцу приходится в среднем 65,3 трихостронгилиды.

Сезонная динамика ПИС трихостронгилид у взрослых овец носит другой характер: максимальное количество паразитов этой стадии — в среднем 598 экз. — мы регистрировали зимой, почти в восемь раз меньше — 71 экз. — весной, 361 — осенью и 179 — летом.

Максимальное количество трихостронгилид у взрослых овец — в среднем 1361,8 экз. на животное — мы находили также в зимний период; весной ИИ снижалась до 953,9; весной — в среднем до 186,1 экз., летом снова возрастала до 308,6.

В предгорно-горной зоне методом макроисследований мы обследовали 1042 сычуга и тонких отдела кишечника. Зимой здесь оказались инвазированными трихостронгилидами все 100% исследованных органов, в том числе 68% единичными экземплярами паразитов. Весной были поражены также все исследованные органы, летом — 67%, осенью — 94. Летом единичные экземпляры паразита обнаруживались в 50% осмотренных органов, весной — в 33, осенью — в 32. Осенью десятками экземпляров трихостронгилид было поражено 37% осмотренных органов, весной — 28, летом — 16. Сотни гельминтов весной найдены в 39% исследованных органов, осенью — в 28%.

По данным полных гельминтологических вскрытий, пик инвазированности молодняка трихостронгилидами наблюдается весной, а взрослых овец — зимой.

Молодняк в предгорно-горной зоне нужно подвергнуть двум дегельминтизациям — в октябре и январе. Взрослых овец этой зоны мы предлагаем подвергать основной дегельминтизации в январе и второй — в июне. Профилактическую подкормку молодняка необходимо начинать в октябре и проводить до июня, а взрослых овец — со второй половины ноября по август. При подкормке рекомендуем использовать фенотиазино-солевую смесь, содержащую 1% медного купороса и 1% молибденовокислого аммония.

Хабертиоз. Хроническое инвазионное заболевание, свойственное овцам, крупному рогатому скоту, козам, буйволам и другим жвачным животным. Вызывается паразитированием в толстом отделе кишечника представителя подотряда *Strongylata* вида *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788) Railliet et Henry, 1909.

Распространение. Характеризуя гельминтофану домашних животных Туркестана, К. И. Скрябин (1916) отмечает довольно высокую экстенсивность хабертиозом коз. По его данным, на

Аулие-Атинской бойне (г. Джамбул), средняя экстенсивность овец и коз хабертиозом достигала 50%.

Дальнейшее изучение распространения, эпизоотологии и биологии хабертий проводилось уже после революции.

С. Н. Покровская (1925) обнаружила хабертий у овец в Армении, А. М. Петров и Е. С. Шаховцева (1926) — в Туркестанском крае.

И. В. Орлов (1930) отмечает, что в Тамбовской области хабертиоз зарегистрирован у 11% крупного рогатого скота, причем у овец экстенсивность инвазии равнялась 50%, а у коз — 43.

И. П. Горшков (1930) обнаружил хабертий в Уральской области.

R. Wetzel (1931) описал макро- и микроскопические изменения под влиянием хабертий в слизистой толстого отдела кишечника.

В. С. Ершов (1933), анализируя материалы, собранные 83-й СГЭ в Касанском каракулеводческом совхозе, указывает, что при вскрытии 70 овец (32 ягненка и 38 взрослых животных) хабертии были найдены всего у двух взрослых овец в толстом отделе кишечника. Это первое сообщение об обнаружении хабертий в Узбекистане. Особый интерес представляет то, что данные паразиты были зарегистрированы у животных в типичной пустынно-пастбищной зоне республики.

Н. П. Орлов, З. П. Конева и Е. М. Орлова (1933), изучавшие гельминтофауну овец бывшего Омского округа, установили, что экстенсивность инвазии овец в Западной Сибири составляет 64% при интенсивности инвазии от 1 до 36 хабертий на животное.

А. В. Ефимов (1933), исследовавший гельминтофауну овец Актанышского района Татарской АССР, находил у инвазированных особей от 1 до 160 хабертий, а И. П. Горшков (1936) обнаружил у одной овцы 37 экз.

По данным В. С. Рудакова (1935), в Борзинском районе Читинской области экстенсивность овец хабертиозом достигает 70%, а интенсивность инвазии — 100—115 экз.

По данным участницы 101-й Союзной гельминтологической экспедиции, работавшей в 1931 г., Э. И. Шлейхер (1936), проводившей определения собранных материалов (толстые отделы кишечника), *Chabertia ovina* широко распространены в Средней Азии. Так экстенсивность хабертиозом овец в Узбекистане достигала 97,95%, в Киргизии — 64,65, в Туркмении — 55,88.

И. В. Орлов (1937) в монографии о смене пастбищ как методе профилактики гельминтозов в овцеводческих хозяйствах говорит о хабертиозе, как об опасном гельминте. В Бурят-Монголии он вызвал гибель 25% ягнят и был основной причиной отхода взрослых овец.

А. В. Конярин (1937), изучая фауну паразитических червей овец и коз Монгольской Народной Республики, вскрыл 25 овец и обнаружил *Chabertia ovina* у 4 животных, т. е. ЭИ составляла 16% при ИИ от 1 до 14 экз.

П. П. Томских (1938) обследовал методом полных гельминтологических вскрытий одну овцу, добытую 54-й Союзной гельминтологической экспедицией в Ярославской области в 1928 г., и обнаружил у нее 2924 нематоды, в том числе в толстом отделе кишечника 52 самцов и 68 самок хабертий.

П. П. Томских сообщает также о том, что 54-й СГЭ в г. Костроме у одной овцы было зарегистрировано 160 хабертий.

М. А. Палимпсестов (1937) нашел хабертии у овец в Мордовии и Оренбургской области.

К. И. Скрыбин (1937) считает, что хабертиоз распространен повсеместно.

Е. Е. Шумакович (1937), проводя опыты по терапии трихостронгилидозов овец и коз Монгольской Народной Республики, установил большую инвазированность овец указанными паразитами в сочетании с хабертиями и буностомами.

М. Н. Акрамовский (1939) установил широкое распространение хабертиоза среди овец многих районов Армении. Из обследованных им 2076 овец из 16 районов Армении 658, или 31,7%, были в различной степени инвазированы хабертиями.

А. В. Копырин, З. П. Шашкова и Х. Г. Черникова (1940), а также Ю. Н. Бурикова (1940) считают Омскую область зоной широкого распространения хабертиоза. По данным этих авторов, экстенсивность инвазии овец Тарского района достигает 87%, а двух других районов той же области — по 10%.

Н. В. Баданин (1949) относит хабертиоз к числу главнейших гельминтозов каракульской овцы. Из обследованных им 49 животных 35 оказались пораженными хабертиями, т. е. экстенсивность инвазии составляла 72%.

А. Д. Гаиров (1949) обнаружил у овец Азербайджана 43 вида гельминтов, в том числе и хабертий.

Характеризуя гельминтофауну домашних животных Восточной Сибири, А. П. Тоцев (1949) отмечает сильную зараженность овец хабертиями в Забайкалье (Читинская область), где интенсивность инвазии свыше 1000 экз., а экстенсивность — 60%. В Иркутской области ЭИ достигает 12%, ИИ — 56 хабертий.

С. Н. Мачульский (1951) установил, что в Бурят-Монгольской АССР заражено хабертиозом 66% коз и 50% крупного рогатого скота.

По А. Х. Алтаеву (1953), в Дагестане из 49 овец и коз пораженных хабертиями было 38, т. е. ЭИ составляла 77,5% при ИИ от 6 до 187 экз.

Х. В. Аюпов (1954) указывает, что в горно-лесной зоне Башкирской АССР ЭИ овец и коз хабертиями равна 62,5% при ИИ от 34 до 117 паразитов.

С. Д. Ульянов (1954), исследуя эпизоотологию важнейших гельминтозов овец в Кастекском племовцесовхозе Алмаатинской области, в отдельные годы наблюдал сильную пораженность овец хабертиозом с явно выраженной клиникой и падежом. Ха-

бертии обнаруживались у овец всех возрастов в количестве до 251 экз.

А. И. Колеватова (1954) наблюдала сравнительно высокую (до 448 экз.) интенсивность инвазии хабертиями овец Кировской области, хотя у отдельных животных встречались лишь единичные паразиты.

А. И. Кротов (1955), изучая гельминтофауну животных острова Сахалин, обнаружил у некоторых овец до 32 хабертий.

Х. Сатубалдин (1957), изучавший эпизоотологию гельминтозов овец и коз в Кегенском районе Алмаатинской области, пришел к заключению, что здесь хабертиоз овец проходит при слабой интенсивности инвазии (до 41 экз.).

А. Н. Каденации (1957), характеризуя гельминтофауну млекопитающих Крыма, указывает, что ЭИ хабертиями крупного рогатого скота составляет 15%, овец и коз — 68, оленей и косуль — 6,2, муфлонов — 40. Интенсивность инвазии колеблется от 8 до 652 паразитов.

Л. С. Чуйко (1957) при изучении роли авителлиноза и других кишечных цестодозов в массовом весеннем отходе овец в Джамбульской области находил у вскрываемых животных от единиц, до десятков хабертий.

А. А. Спасский, В. М. Ивашкин и Ю. К. Богоявленский (1959) провели полное гельминтологическое вскрытие 19 овец и обнаружили у них в числе различных гельминтов и хабертий.

К. П. Лесиньш (1959) в юго-восточных районах Латвийской ССР зарегистрировал хабертий у крупного рогатого скота и овец в количестве до 10 экз. на голову.

Описывая гельминтофауну овец Акмолинской области, Н. Т. Кадыров (1959) указывает, что из 43 вскрытых животных у 9 в толстом кишечнике были обнаружены хабертии. ЭИ составила 20,9% при ИИ от 1 до 570 паразитов.

В. Н. Новиков (1959) у овец в Ленинградской области обнаружил хабертий в 12 из 18 обследованных кишечников овец. Всего было найдено 88 паразитов. Максимальная интенсивность — 32 хабертии.

Д. А. Азимов (1962) у овец юга Узбекистана зарегистрировал данных паразитов в 42,5% случаев.

Е. М. Матевосян и Н. Н. Гарижская (1962) обнаружили хабертий у овец в различных районах Волгоградской области.

И. А. Степанов (1962) зарегистрировал указанных гельминтов у крупного рогатого скота в Мордовской АССР (ЭИ—63,3%; ИИ—1—32 паразита на голову).

К. Стоименов (1963) описывает вспышку хабертиоза в Болгарии в условиях неполноценного кормления животных.

А. Е. Жидков (1965) сообщает, что в Среднем Прииртышье ЭИ овец хабертиозом достигла 77,2% при ИИ от 1 до 323 экз.

Развитие возбудителя. При 10—15°C на 4-е сутки в яйцах хабертий начинают формироваться личинки, и этот процесс длится

5 суток. На 8—9-е сутки из яиц начинают вылупляться личинки I стадии. На 12-е сутки появляются первые личинки II стадии, на 17-е — III. Процесс образования личинок III стадии завершается на 19—20-е сутки.

При температуре 15—20°C личинки в яйцах хабертий начинают формироваться через 56—80 час. Вылупливание из яиц личинок I стадии начинается на 5-е сутки, II — на 7-е, III — на 11-е. Формирование их завершается на 13-е сутки.

При 25°C формирование личинок в яйцах хабертий заканчивается в среднем за 24—48 час. Вылупливание из яиц личинок I стадии происходит на 2-е сутки, первых личинок II стадии — на 3—4-е, III — на 5-е. Формирование личинок III стадии завершается на 7-е сутки. Следует отметить, что при температуре 25° наряду с активным формированием каждой стадии отмечалась высокая подвижность личинок; в морфологическом отношении у личинок III стадии пищеварительные клетки были ясно выражены.

При 30°C личинки в яйцах хабертий развивались через 18—42 часа. Личинки I стадии начали вылупляться из яиц через 24 часа, II — через 60 час., а III — на 4-е сутки. Формирование личинок III стадии полностью завершалось на 5-е сутки.

При 35°C личинки в яйцах хабертий развивались за 12—36 час., личинки I стадии начинали вылупляться из яиц через 30 час., т. е. позже, чем при 30°.

Несмотря на то, что в дальнейшем сроки развития личинок хабертий были такими же, как и при 30°C, однако личинки, развивавшиеся при 35°, в большинстве своем не имели пищеварительных клеток, движение их было вялым, а выход личинок из яиц не превышал 60%.

При 40° личинки в яйцах хабертий сформировывались в течение 12—30 час., личинки I стадии вылупливались из яиц через 30—36 час., но почти тут же погибали. К тому же формировались они всего у 40% яиц, а остальные 60% прекращали развитие на разных стадиях дробления.

Таким образом, нормальное развитие яиц и личинок хабертий до инвазионной стадии происходит при 25—30°C. При более низких температурах развитие яиц и личинок в них, а также формирование личинок II и III стадий замедлены. При более высоких температурах личинки формируются быстро, но, как правило, обладают пониженной жизнеспособностью.

В процессе развития личинки в яйце наблюдаются две ясно выраженные фазы: относительного покоя, когда происходит накопление энергии, и следующей, второй, фазы приобретения нового качества.

Среднегодовая экстенсивность инвазии личинками хабертий пастбищ предгорно-горной зоны Узбекистана (77,1%) в два раза выше, чем пустынно-пастбищной (39,5%), но интенсивность инвазии личинками хабертий в обеих зонах почти одинакова.

Сравнение инвазированности различных стадий пастбищ инвазионными личинками хабертий показывает, что в предгорно-горной зоне наиболее высока экстенсивность пастбищ инвазионными личинками хабертий около кутанов и тырл — 85,5% — при интенсивности заселения пораженных участков 18,2 личинки на каждые 10 см² (157 млн/га).

На расстоянии же 1,5—2 км от кутанов и тырл экстенсивность пастбищ снижается до 77,2%, интенсивность — до 14,5 личинки на каждые 10 см².

Минимальное количество инвазионных личинок хабертий отмечено непосредственно на пастбищах (1,2 экз. на 10 см²), где и происходит основное кормление животных. Здесь плотность рассеивания инвазионных личинок хабертий на 1 га составляет 7,7 млн. экз.

Такой характер распределения инвазионных элементов во внешней среде мы объясняем тем, что около кутанов и тырл животные сосредоточиваются в течение весьма продолжительного времени. Овцы, только что вышедшие из кутанов или поднятые с тырла, пасутся в радиусе 100—200 м. В этот период у них чаще наблюдаются акты дефекации, что способствует осеменению этой стадии яйцами гельминтов, в частности хабертий, из которых при благоприятных условиях развиваются инвазионные личинки. Перегон овец на пастбище, как правило, проводится ежедневно по одной и той же трассе, причем в это время у них еще чаще проявляется акт дефекации, что и приводит к высокой плотности инвазирования пастбищ на расстоянии до 2 км от кутанов и тырл. На пастбище животные рассредоточиваются, и поэтому там плотность инвазионных личинок хабертий незначительна.

Скопление животных, очень часто из разных отар и в разной степени инвазированных хабертиозом, происходит у мест постоянного водопоя. Здесь нередки случаи, когда одна или две отары ожидают своей очереди у воды (особенно в пустынно-пастбищной зоне). В период же водопоя, как и в ожидании его, отмечается обильная дефекация.

Так как в окрестностях водоемов складываются оптимальные условия для развития инвазионных элементов и к тому же они попадают здесь в почву, перемешанную с фекалиями овец, на этой стадии пастбищ в предгорно-горной зоне ЭИ хабертиозом достигает 76,6%, ИИ — 4,7 личинки на каждые 10 см² инвазированных участков пастбищ при среднегодовой плотности до 36 млн. на 1 га.

В пустынно-пастбищной зоне в отличие от предгорно-горной максимальная экстенсивность и интенсивность пастбищ приходится на участки около водоемов (ЭИ—44,4%, ИИ—13,4 личинки на каждые 10 см² инвазированных участков пастбищ). Среднегодовая плотность инвазионных личинок хабертий на таких пастбищах составляет 60 млн. на 1 га.

Плотность заселения пастбищ инвазионными личинками хабертий в пустынно-пастбищной зоне Узбекистана, как и в предгорно-горной, убывает по мере удаления от кутанов и тырл.

Так, около кутанов и тырл в пустынно-пастбищной зоне среднегодовой экстенсинвазированность равна 42,6%, интенсинвазированность — 11,2 личинки на каждые 10 см² инвазированных участков (47 млн. на 1 га), а на удалении 1,5—2 км от кутанов и тырл эти показатели равны соответственно 38,1% и 43 млн. личинок на 1 га.

Минимальное количество инвазионных элементов в пустынно-пастбищной зоне, как и в предгорно-горной, отмечается непосредственно на пастбищах. Здесь ЭИ составляет всего 18,5%, ИИ—3,1 личинки хабертий на каждые 10 см² инвазированных участков пастбищ, а среднегодовая плотность инвазионных личинок — всего 6 млн. на 1 га.

Особый интерес представляют результаты исследования растительности пастбищ различных стадий по сезонам года. Они не только отражают динамику развития инвазионных элементов хабертий во внешней среде, но и позволяют определить место и момент заражения овец хабертиозом в различных зонах Узбекистана.

В предгорно-горной зоне зимой и весной экстенсинвазированность растительности пастбищ, расположенных около кутанов и тырл, равна 100%. Интенсивность инвазии доходит до 29 личинок хабертий на каждые 10 см² инвазированных участков пастбищ. Летом оба показателя резко снижаются до минимума — соответственно 64,3% и — 1,8 личинки на каждые 10 см², осенью же они возрастают до 87,5% и 17,4 экз.

Весной на станциях, расположенных на расстоянии 1,5—2 км от кутанов и тырл, экстенсинвазированность равна 100%, интенсинвазированность — 24,6 личинки на каждые 10 см² инвазированных участков пастбищ. Летом эти показатели падают до минимума и соответственно равны 60,0% и 5,3 экз., а от осени к зиме возрастают с 83,3 до 90,4% и с 20,3 до 21,4 экз.

Непосредственно пастбища экстенсинвазированы в значительной степени, но интенсивность инвазии очень мала. Максимум экстенсинвазированности их растительности в предгорно-горной зоне Узбекистана — 100% — наблюдается зимой при интенсивности инвазии 1,3 личинки на каждые 10 см². К весне ЭИ растительности пастбищ снижается до 77,7%, летом она минимальна — 32,0%, с осени вновь начинает нарастать и достигает 70,0%. Интенсинвазированность растительности пастбищ инвазионными личинками хабертий весной, летом и осенью одинакова — в среднем 1,1 личинки на каждые 10 см² инвазионных участков пастбищ.

На растительности пастбищ, расположенных около водоемов, не наблюдается строгой синхронности в отношении экстенс- и интенсинвазированности инвазионными личинками хабертий. Так, если максимум ЭИ здесь наблюдается осенью и достигает 95,6% при ИИ всего 3,7 личинки на каждые 10 см², то зимой ЭИ падает до 84,2%, а ИИ возрастает до 5,4 личинки. Весной эти величины

повышаются до 96,0% и 8,4 экз., летом снижаются до минимума и равны соответственно 45,9% и 2,2 экз.

Зимой и весной ЭИ растительности всех четырех станций пастбищ инвазионными личинками хабертий высока.

Наиболее низка ИИ растительности инвазионными личинками хабертий на всех четырех станциях пастбищ в летний период; осенью она возрастает на всех станциях, но в разной степени: около кутанов и тырл, где происходит максимальная концентрация животных на ограниченном участке пастбищ, в этом сезоне насчитывается до 152 млн. инвазионных личинок хабертий на 1 га, на расстоянии 1,5—2 км от кутанов и тырл — только 86 млн., около водоемов — 35 млн., а непосредственно на пастбищах, где концентрация животных незначительна, — 6 млн.

Зимой ИИ растительности пастбищ инвазионными личинками хабертий на всех четырех станциях продолжает расти: около кутанов и тырл насчитывается 288 млн. инвазионных личинок хабертий на 1 га, на расстоянии 1,5—2 км от кутанов и тырл — 193 млн., около водоемов — 46 млн., непосредственно на пастбищах — 13 млн.

Таким образом, на каждой станции в отдельности зимой ИИ резко возрастает, однако максимальное количество личинок накапливается на растительности пастбищ, расположенных около кутанов и тырл, а также на расстоянии 1,5—2 км от них. На растительности самих пастбищ и около водоемов численность инвазионных личинок хабертий невелика.

Весной ИИ растительности инвазионными личинками хабертий на всех станциях, кроме непосредственно пастбищ, достигает максимума: на растительности около кутанов и тырл насчитывается до 290 млн. инвазионных личинок на 1 га, на расстоянии 1,5—2 км от кутанов и тырл — до 246 млн., около водоемов — до 76 млн., а непосредственно на пастбищах — лишь 8 млн. на 1 га. Летом на всех станциях ИИ растительности пастбищ инвазионными личинками хабертий минимальная: около кутанов и тырл — 11 млн. на 1 га, на расстоянии 1,5—2 км от них — 32 млн., около водоемов — 10 млн., а непосредственно на пастбищах всего 3 млн.

Таким образом, в предгорно-горной зоне Узбекистана овцы могут заражаться хабертиозом в течение всего года, а в наибольшей степени — осенью, зимой и весной. Летом вероятность заражения овец данными гельминтами в предгорно-горной зоне незначительна. Наиболее опасны в эпизоотологическом отношении пастбища, расположенные около кутанов и тырл, и на расстоянии 1,5—2 км от них. В связи с этим не следует выпасать животных на прикошарных участках, а также нельзя задерживаться на них при прогоне овец от кутана на пастбища.

Летом в пустынно-пастбищной зоне Узбекистана на станциях, расположенных на расстоянии 1,5—2 км от кутанов и тырл, и непосредственно на пастбищах растительность не заражена инвазионными личинками хабертий.

Осенью же растительность всех стадий оказывается зараженной инвазионными личинками хабертий. Так, при исследовании растительности, взятой около кутанов и тырл, инвазионные личинки хабертий были обнаружены в 10 из 20 исследованных проб при интенсивности инвазии 8 экз. на каждые 10 см^2 инвазированных участков пастбищ, что составляет 40 млн. личинок на 1 га. На расстоянии 1,5—2 км от кутанов и тырл ЭИ растительности пастбищ инвазионными личинками хабертий составляла 35,3% при ИИ 10,5 личинки на 10 см^2 инвазированных участков пастбищ, или 37 млн/га. ЭИ растительности непосредственно пастбищ в этот сезон составляла 23,8% при интенсивности инвазии, равной 1,4 личинки хабертии на каждые 10 см^2 инвазированных участков пастбищ, или 3,3 млн/га. Максимальное количество инвазионных личинок хабертий в осенний сезон мы наблюдали на растительности пастбищ около водоемов, что объясняется следующим.

В пустынно-пастбищной зоне водопой овец производится в основном из колодцев и артезианских скважин. Так как сеть этих водисточников здесь относительно редкая, одним колодцем или скважиной ежедневно в течение длительного времени пользуется от одной до пяти отар овец.

Осенью температурные условия благоприятны для развития личинок хабертий из яиц, но оно тормозится из-за недостатка влаги. На станциях же около водоемов такие условия имеются, и поэтому здесь ЭИ пастбищ осенью равна 60%, а интенсивность инвазии — 13,5 личинки на каждые 10 см^2 инвазированных участков пастбищ, или 87 млн/га.

Зимой около кутанов и тырл ЭИ растительности инвазионными личинками хабертий максимальная — 86,6%, а интенсивность инвазии составляет 13,7 личинки на каждые 10 см^2 инвазированных участков пастбищ, или 118 млн/га. На расстоянии 1,5—2 км от этой станции ЭИ снижается до 80,0%, а ИИ — до 13,5 личинки на каждые 10 см^2 , или до 108 млн/га.

В зимний период максимальны также показатели экстенс- и интенсивности инвазии личинками хабертий растительности непосредственно пастбищ: соответственно 29,4% и 4,2 экз. на каждые 10 см^2 инвазированных участков пастбищ, или 12 млн/га.

Весной экстенсивность инвазии растительности пастбищ около кутанов и тырл снижается до 50,0% при интенсивности инвазии 15,7 личинки на каждые 10 см^2 инвазированных участков пастбищ, или в среднем 78 млн/га.

На расстоянии 1,5—2 км эти показатели равны соответственно 85,7% и 8,3 экз. (61 млн/га); непосредственно на пастбищах — 22,2% и 5,5 экз. (12 млн/га), около водоемов — 75,0% и 14,1 экз. (105 млн/га).

Вертикальная миграция личинок хабертий по растительности и роль растений в заражении овец хабертиозом. В марте основная масса инвазионных личинок (71%) концентрируется в прикорневой

части растений, и лишь 29% достигает верхушечной их части. В апреле же основная масса личинок концентрируется в прикорневой части растения: так, на высоте до 5 см от корневой шейки обитает 58,9% инвазионных личинок хабертий, от 5 до 10 см — 28,2%, на высоте более 10 см — 12,9%.

Наиболее опасна в инвазионном отношении прикорневая часть растения. В связи с этим в профилактических целях весной перед выгоном животных на пастбища следует применять подкормку сухими кормами и концентратами. В этом случае овцы будут не

Таблица 16

Инвазированность различных растений личинками хабертий

Группа растений	Кол-во исследованных проб		ЭИ, %	Кол-во обнаруженных личинок хабертий		
	всего	инвазированных		всего	в среднем в пробе	
					абс.	%
Мягкостебельчатые эфемеры	317	231	72,9	3035	13,1	84
Солянки	124	107	86,2	578	5,4	16
Полюнники	143	—	—	—	—	—
Итого	584	338	57,9	3613	10,7	

столь жадно поедать зеленую траву, ограничиваясь лишь ее верхушечной частью, и вероятность заражения хабертиозом при этом снизится почти в три раза.

При изучении роли травостоя в эпизоотологии хабертиоза овец мы разделили пробы на три группы: мягкостебельчатые эфемеры (преимущественно злаковые), солянки и полынь.

Как видно из табл. 16, экстенсивность инвазии пастбищ, заселенных различными семействами кормовых растений, колеблется в чрезвычайно широких пределах — от 0 до 86,2%. На полынных пастбищах мы совершенно не встречали инвазионных личинок хабертий. ЭИ пастбищ, заселенных мягкостебельчатыми эфемерами, составляла 72,9%, а солянками — 86,2%.

Однако наибольшее количество инвазионных личинок — 84% — мы обнаружили на мягкостебельчатых эфемерах и значительно меньшее — 16% — на солянках.

Несоответствие между экстенсивностью и интенсивностью инвазии пастбищ с различной растительностью обусловлено, на наш взгляд, тем, что грубые стебли солянок и полыни представляют собой серьезное препятствие для личинок при вертикальной миграции. Однако условия внешней среды, в которой произрастают солянки, благоприятны для развития личинок, чем и объясняется высокая экстенсивность инвазии солянок пастбищ. Мягко-

стебельчатые эфемеры вполне доступны для личинок хабертий, что и приводит к высокой интенсинвазированности этих растений. Отсутствие личинок на полыни обусловлено, на наш взгляд, двумя причинами: во-первых, по грубому шершавому стеблю личинке трудно передвигаться, добираясь до поедаемой части растения; во-вторых, наличие в полыни эфемерных масел оказывает губительное действие на личинок. Вторую причину мы склонны считать основной.

Динамика зараженности водоемов инвазионными личинками хабертий в зональном и сезонном разрезе. Экстенсинвазированность проб воды, взятых из различных водоисточников, незначительна и в среднем по республике равна 3,6%, причем в наиболее высокой степени экстенсинвазированы водоисточники предгорно-горной зоны — 5,5%, в наименьшей — пустынно-пастбищной — 1,9%.

Среднее количество инвазионных личинок хабертий на каждую инвазированную пробу в предгорно-горной зоне также выше, чем в других зонах — 12,1 экз.

Установить какую-либо закономерность в сезонной динамике инвазированности водоемов ни в одной из зон нам не удалось. Очевидно лишь одно: в эпизоотологии хабертиоза овец могут сыграть существенную роль или водоемы с заболоченными берегами, или колодцы, содержащиеся в антисанитарном состоянии, преимущественно в предгорно-горной зоне.

Устойчивость яиц и личинок хабертий к неблагоприятным факторам внешней среды. Наименьшей жизнеспособностью при высоких температурах обладают личинки I стадии. Так, при 34—35°C 26% их погибает, а остальные переходят во II стадию через 24—30 час; в III вступает 64% личинок через 48 час., а остальные погибают. Все личинки становятся неподвижными через 72 часа после начала опыта, а через 78 час. уже нет ни одной личинки с сохранившейся структурой пищеварительных клеток.

При 39—40°C II стадии развития достигло всего 37% личинок через 18—24 часа, а переход в III стадию совершенно не наблюдался. Все личинки теряли подвижность через 30 час., а через 34 часа ни у одной не было неизменной внутренней структуры.

Личинки II стадии более устойчивы к высоким температурам. Так, при 34—35°C через 36—42 часа с начала опыта 87% личинок перешло в III стадию, а 13% погибло. Все личинки прекратили движение через 84 часа, а полное изменение их внутренней структуры наступило через 90 час. после начала опыта.

При 39—40°C III стадии достигло только 42% личинок хабертий через 6—15 час., через 20 час. они прекратили активное движение и через 28 час. полностью деформировались.

Наибольшая выживаемость при высоких температурах отмечена у личинок хабертий III стадии. Так, при 34—35°C активное движение их прекратилось только через 126 час., а полная деформация наступила через 132 часа. Однако повышение температуры до 39—40° привело к тому, что все личинки прекратили активное

движение через 48 час. и полностью деформировались через 60, т. е. в два с лишним раза быстрее, чем при 34—35°C.

Довольно быстрая гибель личинок хабертий, на наш взгляд, происходит потому, что при этих температурах личинки обладают чрезвычайно высокой активностью движения, в результате чего, по-видимому, диссимиляционные процессы начинают преобладать над ассимиляционными.

* * *

Действие замораживания на яйца и личинок хабертий всех трех стадий развития мы изучали в электрохолодильнике. Наибольшей выживаемостью обладают также личинки III стадии, находящиеся в фекалиях и на растительности, а наименьшей — I стадии.

Так, при минус 4 — минус 7°C личинки I стадии в фекалиях овец оставались жизнеспособными в течение 3,5 суток, личинки II — в течение 8 суток и личинки III — в течение 23 суток. Затем они погибали.

Находясь на растительности в течение 6 дней при — 9°C, личинки II и III стадий не погибают: в воде при этих условиях сохраняют жизнеспособность только личинки III стадии.

Эпизоотология. Результаты детального сезонного изучения хабертий у овец в Узбекистане приведены в работе Н. В. Баданина (1949), который зарегистрировал хабертий у 72% обследованных каракульских овец при средней ИИ от 4 до 23,8 паразита на овцу. По данным Н. В. Баданина, у каракульских овец Узбекистана летом обнаруживается минимальное количество хабертий, осенью оно увеличивается примерно в 6 раз, зимой держится на таком же уровне, а в весенний период снижается. Следовательно, осень — самое благоприятное время для заражения хабертиозом каракульских овец в хозяйствах Средней Азии.

Проанализировав сезонную динамику этого вида, Н. В. Баданин приходит к заключению, что продолжительность жизни хабертий не превышает полугода.

Г. А. Карманова (1956), проводя изучение геогельминтозов пищеварительного тракта у овец совхоза «Карнаб», также обратила внимание на сезонную динамику экстен- и интенсивности овец хабертиями. По ее данным, осенью хабертиями инвазировано 70% овец совхоза, зимой они заражены поголовно, весной — на 80%, летом — на 20. Средняя ИИ овец хабертиями осенью составляла 13 паразитов на овцу, зимой — 16,4, весной — 50, летом — 1. Г. А. Карманова приходит к выводу, что в условиях совхоза «Карнаб» наиболее благоприятен для заражения овец хабертиозом осенне-зимний период. К летнему сезону, по ее наблюдениям, наступает самоотхождение хабертий.

Ш. А. Азимов и др. (1962) при изучении эпизоотологии основных геогельминтозов пищеварительного тракта овец также обратили особое внимание на сезонную динамику хабертиоза. В результате ежемесячных копрологических исследований они установили, что в горной зоне в течение года бывают две вспышки хабертиоза: весенняя, тяжелая, продолжительная, и летняя, более короткая, часто протекающая бессимптомно. В зоне полупустыни исследователи отметили одну, весеннюю, вспышку. Однако материалы этих авторов по сезонной динамике хабертиоза овец в условиях Узбекистана нельзя считать вполне достоверными, потому, что они занимались в основном копроисследованиями, а самым верным методом изучения динамики и эпизоотологии любого гельминтозного заболевания являются полные гельминтологические вскрытия.

По нашим данным, в трех зонах республики инвазировано хабертиозом в среднем 63,7% овец, причем у одной инвазированной овцы обнаруживалось от 1 до 400 паразитов. В поливной зоне заражено хабертиозом 72,8% овец при средней ИИ 45,7 гельминта, несколько ниже ЭИ овец в пустынно-пастбищной зоне — 64,5%, но у них средняя ИИ составляет 66,4 экз., т. е. почти в 2 раза выше, чем в поливной.

В предгорно-горной зоне мы обнаружили хабертий у 62,5% вскрытых овец. Интенсивность заражения здесь очень высока: в среднем на пораженную овцу приходится 128,4 хабертии.

Таким образом, в разных зонах степень поражения овец хабертиозом различна. Экстенсивность заражения зависит от условий ведения овцеводства, ландшафта местности и климато-экологических факторов. Поэтому хабертиоз овец, как и другие гельминтозы, следует рассматривать в сезонном, зональном и возрастном разрезах.

В поливной зоне хабертиоз мы регистрировали у животных с пятимесячного возраста в течение всего года. Максимальное количество инвазированных хабертиозом овец — 88,8% — приходится на весенний период, осенью болеет 86,6% овец, зимой — 69,2, летом — 45,4. Максимальное количество хабертий — 82 паразита на овцу — мы находили зимой, весной мы наблюдали снижение ИИ до 52,5 экз., а летом хабертии обнаруживались в небольшом количестве — в среднем 11,6 паразита на животное. Осенью инвазированность увеличивалась и в среднем составляла 59 хабертий на овцу. Снижение ЭИ и ИИ к летнему сезону показывает, что весной происходит массовое самоотхождение хабертий.

Нами установлено, что пик ЭИ молодняка ПИС хабертий — 75% — приходится на осенний период; весной ЭИ равна 57%, зимой — 33. Наибольшую ИИ ПИС хабертий молодняка мы обнаруживали в зимний период, а максимальное количество хабертионосителей — в осенний. Весной средняя ИИ молодняка составляла 10,5 экз., летом — 1 экз., осенью она увеличивается до 8 ПИС хабертий.

Как видно, в этой зоне заражение молодняка начинается осенью, максимума инвазия достигает зимой и продолжается весной. Летом овцы этого возраста почти не заражаются.

Пик ЭИ взрослых овец ПИС хабертий — 66,6% — также приходится на осень; весной ЭИ равна 57%, зимой — 40; летом — 33,3. Максимальное количество ПИС хабертий у взрослых овец мы регистрировали зимой, когда в среднем на инвазированную голову приходилось 9,5 паразита, весной — 5 хабертий, летом — не более 3, а осенью ИИ овец этого возраста несколько повышалась.

Взрослые овцы осенью и весной были поголовно инвазированы зрелыми хабертиями, зимой — на 80% и летом — на 66,6. Максимальное количество гельминтов мы обнаруживали зимой, когда в среднем на инвазированную овцу приходилось 82 паразита, весной ИИ уменьшалась почти в два раза, летом у инвазированной овцы отмечалось 17,5 паразита и осенью — 50,3. В среднем у взрослых овец к лету по сравнению с весной ИИ снижается в 3 раза. Летом мы находили хабертий в основном у овец хурда.

Итак, в поливной зоне хабертиоз распространен среди молодняка и взрослых овец. Молодняк заражается зимой, весной и осенью, но в основном в конце осеннего — начале зимнего сезонов. Пик инвазии — зимне-весенний. Взрослые овцы заражаются хабертиозом в те же периоды года, что и молодняк, но пик инвазии у них осенне-зимний. Профилактическую дегельминтизацию молодняка в поливной зоне необходимо проводить в январе, а взрослых овец — в декабре или начале января (с учетом суягности). Профилактическую подкормку овец в этой зоне следует начинать с октября и проводить до второй половины мая.

Среди овец пустынно-пастбищной зоны хабертиоз также широко распространен. Из вскрытых нами 87 овец этой зоны у 56 мы обнаружили от нескольких экземпляров до 310 хабертий. Зимой в пустынно-пастбищной зоне инвазировано 95,2% овец, весной — 60, летом — 48,3 и осенью — 59%. Максимальное количество хабертий у овец этой зоны мы обнаруживали в зимний период — в среднем 121 экз. на голову, весной — 63,6, летом — 18,2, осенью — вдвое больше — 36,6%. Здесь хабертии у овец регистрируются в основном в зимне-весенний период.

Максимальная ЭИ молодняка ПИС хабертий — 84% — отмечается в зимний период; почти на таком же уровне — 83,3% — она держится и весной, летом снижается до 11,7%, а к осени вновь повышается до 38,4%.

Наибольшее количество ПИС хабертий — в среднем 52,2 экз. на инвазированную овцу — мы находили у молодняка зимой; весной численность их снижалась в два раза; летом у инвазированной овцы регистрировалось не более 2 паразитов, а осенью — не более 16.

Сезонная динамика хабертиоза у взрослых овец в пустынно-пастбищной зоне резко отличается от сезонной динамики данного гельминтоза у молодняка. Здесь наибольшая ЭИ овец ПИС хабер-

тий — 58,3% — наблюдается летом, зимой она равна 50%, весной и осенью — 22,2%. Наибольшее количество ПИС хабертий — 28 экз. на овцу — мы регистрировали в осенний период; зимой их было в среднем 10 экз., весной — 12,5, летом — 3,5.

Пик ИИ у взрослых овец приходится на осень, тогда как у молодняка — на зимне-весенний сезон.

Максимальное количество зрелых хабертий у молодняка — в среднем 133 экз. на инвазированную овцу — мы обнаруживали зимой; весной численность их снижалась до 89, летом — до 17, а осенью увеличивалась в среднем до 36 экз.

Взрослые овцы зимой были поголовно инвазированы хабертиями; весной паразиты обнаруживались у 44,4% вскрытых овец, летом — у 91,7, осенью — у 33,3%.

В отличие от молодняка у взрослых овец максимальная ИИ — в среднем 33 зрелые хабертии — приходилась на осенний и весенний периоды; зимой численность их снижалась до 28 экз., летом — до 18,5.

Таким образом, по сезонной динамике хабертиоза овцы пустынно-пастбищной и поливной зон резко отличаются друг от друга, что связано с особенностями ведения оцеводства и климато-экологическими условиями. В пустынно-пастбищной зоне молодняк начинает заражаться хабертиозом только с осени, так как летом здесь нет условий для достижения личинками инвазионной стадии, и только в редких случаях на небольших участках, расположенных вблизи водоемов, в эту стадию может перейти незначительное количество хабертий. Во второй половине сентября уже имеются условия для созревания личинок этих гельминтов, а в зимние месяцы, особенно в декабре и январе, температура и влажность воздуха в пустынно-пастбищной зоне благоприятствуют созреванию и развитию личинок хабертий до инвазионной стадии.

Весной зараженность хабертиями молодняка снижается, что связано с появлением зеленого корма, повышением сопротивляемости организма, а также естественным отмиранием паразитов. В конце весеннего сезона происходит самоочищение молодняка от гельминтов.

Летом хабертий можно обнаружить лишь у слабых овец, страдающих другими заболеваниями. Они и становятся паразитоносителями в этот период года.

Взрослые овцы, особенно хурда, интенсивно заражаются хабертиями осенью, и в это время у них наблюдается высокая ИИ. К зиме количество зараженных хабертиозом овец увеличивается, что связано с ослаблением организма здоровых животных, но средняя ИИ снижается, хотя у хурды и остается очень высокой.

Взрослые овцы продолжают заражаться хабертиозом и весной, но в это время наиболее восприимчивы к нему слабые животные, не поддающиеся нагулу. Летом взрослые овцы мало заражаются хабертиозом.

У взрослых овец, как у молодняка, самоотхождение паразитов начинается с весны и продолжается в течение лета. Летом интенсивно инвазированы только овцы хурда, которые являются хабертионосителями.

Таким образом, овцы обоих возрастов заражаются главным образом осенью, весной и зимой, а в летние месяцы к хабертиям восприимчивы только слабые овцы с пониженной резистентностью организма. Основной пик ИИ взрослых овец хабертиозом наблюдается осенью и весной. Поэтому для овец пустынно-пастбищной зоны следует планировать выборочную дегельминтизацию перед случной кампанией, охватывая ею, в первую очередь, овец ниже-средней унитанности и слабых (хурда).

Хабертии распространены и у овец обоих возрастов в предгорно-горной зоне. Здесь ЭИ составляет 58,4%, а в среднем на инвазированную овцу приходится 98 хабертий, т. е. в полтора раза больше, чем в других зонах.

В предгорно-горной зоне ЭИ овец зимой равна 38,4%, весной она возрастает до 62,9, в летний период снижается примерно до 50, а осенью составляет 60%. Максимальное количество гельминтов — в среднем 418 экз. на инвазированную овцу — мы обнаружили зимой. Весной у вскрытых овец было в среднем по 150 хабертий, летом — 6,7, осенью — 13,6.

Динамика ПИС хабертий в предгорно-горной зоне свидетельствует о том, что зимой здесь инвазировано 37,5% молодняка, весной — 43,7, летом — 25. Летом в предгорно-горной зоне создаются благоприятные условия для преимагинального развития личинок хабертий, однако наличие обширных горных пастбищ и частая смена их предохраняют овец от интенсивного заражения хабертиозом в этот период. Осенью хабертионосителями является 42,4% овец.

Максимальную ИИ молодняка — в среднем 52 паразита на овцу — мы обнаруживали зимой, весной среднее количество их не превышало 12, осенью снижалось до 7,3, а летом — до 4 экз.

Следовательно, весной и осенью заражается минимальное количество молодняка, а в зимние месяцы — максимальное, преимущественно в местах стоянки отар и около кутанов и кошар.

ЭИ взрослых овец ПИС хабертий зимой равна 40%, весной — 82, осенью — 40, летом мы не находили ПИС хабертий. ИИ взрослых овец ПИС хабертий была наибольшей зимой — в среднем 153 экз. на инвазированную овцу, весной она падала — в среднем до 69, осенью — до 4,6 экз.

Зимой поражено зрелыми хабертиями 80% молодняка, весной — 50, осенью — 57, летом — 75. Наибольшее количество хабертий у молодняка — в среднем 218,6 экз. на вскрытую овцу — мы находили зимой. Весной среднее количество их уменьшалось до 70,6 экз., осенью — до 13,0 и летом — до 6,3.

ЭИ зрелыми хабертиями взрослых овец зимой и летом составляла 40%, весной — 91,8, осенью — 60. Максимальное количество

хабертий — в среднем 500 экз. — мы находили у взрослых овец зимой, весной приходилось 180 паразитов на овцу, т. е. в три раза меньше, летом — 7, осенью — 13,6.

Хабертиоз у овец обоих возрастов имеет определенную сезонность. Так, максимум интенсиивированности отмечается зимой. В остальные сезоны, особенно летом и осенью, IIII невысокая, что связано со своеобразием эколого-климатических факторов и особенностями ведения животноводства в этой зоне.

Взрослые овцы в предгорно-горной зоне заражаются хабертиозом главным образом в конце осени — начале зимы, что связано с ослаблением резистентности организма овец в результате длительного некачественного кормления. Во второй половине осени овцы этой зоны пасутся на небольших прикишлачных пастбищах с очень низким травостоем, где и инвазируются. В результате уже в конце осени — начале зимы наступает реинвазия овец, чем и объясняется максимальная ИИ овец предгорно-горной зоны хабертиозом в зимний период. Весной овцы снова переходят в предгорья с просторными пастбищами и обильной растительностью, и к концу весеннего периода они хорошо нагуливаются. В связи с этим, а также с самоотхождением хабертий летом повторного заражения овец не происходит, а у инвазированных животных численность их не превышает 5 экз.

В этой зоне дегельминтизировать овец следует один раз — в январе. Подкормку нужно проводить в те же сроки, что и при трихостронгилидах.

Патогенез. Патогенное действие хабертий начинается с попадания инвазионных личинок в организм каракульских овец. Личинки, достигая кишечника, попадают в толщу слизистой оболочки, где и находятся в течение нескольких недель, постоянно двигаясь и вызывая воспалительные процессы и петехиальные геморрагии.

Взрослые хабертии мощно развитой капсулой присасываются к слизистой оболочке толстого отдела кишечника. Эта форма также неоднократно меняет места прикрепления, нарушая целостность слизистой оболочки во многих участках кишечника.

Хабертии могут быть причиной появления инфекционных заболеваний.

Клиника. При экспериментальном заражении животных уже через 4—5 дней (в период миграции личинок в слизистую оболочку кишечника) наблюдается повышение температуры тела, общая вялость.

Симптомы заболевания — истощение, бледность слизистых оболочек, поносы, отеки, ломкость и сухость шерстного покрова, повышение жажды при понижении аппетита, воспаление желудочно-кишечного тракта, учащение пульса и дыхания.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов на фоне общей дистрофии ясно выражены изменения в толстом отделе кишечника. Вся толща ободочной, а нередко и прямой кишки студенисто инфильтрирована. Слизистая оболочка отечна и усеяна

точечными кровоизлияниями. В просвете ободочной кишки находится коричневая слизь, в которой обнаруживаются хабертии. Отмечается перерождение печени, студенистое перерождение межмышечной, околопочечной и околосердечной жировой тканей. В грудной и брюшной полостях нередко можно обнаружить до 2—3 л желтоватой жидкости. Просвет ободочной и прямой кишок в некоторых случаях сужен до такой степени, что создается впечатление полной непроходимости на отрезке 10—15 см.

Оздоровление хозяйств от хабертиоза. В неблагополучных по хабертиозу хозяйствах в поливной зоне дегельминтизацию молодняка необходимо проводить в январе, а взрослых овец — в декабре.

В пустынно-пастбищной зоне дегельминтизировать молодняк нужно в конце января, взрослых овец из хурды — перед случкой, выборочно.

В предгорно-горной зоне достаточна одна дегельминтизация — в январе.

Дегельминтизацию можно проводить фенотиазином в дозе 1 г на 1 кг живого веса. Препарат дается внутрь. Хороший эффект дает и раствор дитразина в дозе 0,5 г на 1 кг живого веса. Препарат дается внутрь с отрубями или концентратами.

Буностомоз. Хроническое инвазионное заболевание, вызываемое паразитированием в тонком, реже толстом, отделе кишечника половозрелых форм *Bunostomum trigonocephalum*. У каракульских овец встречается и вид *Bunostomum phlebotomum*.

Морфология. Это раздельнополые нематоды. Они обладают хорошо выраженной ротовой капсулой, ротовое отверстие направлено в дорзальную сторону. В ротовой капсуле имеются небольшие зубы, а ближе к ротовому отверстию — режущие пластинки.

Длина самцов 12—17 мм; на хвостовом конце — воронкообразная половая бурса, латеральные лопасти которой хорошо развиты, а дорзальная асимметрична и слабо выражена. Спикулы равные по длине — 0,6—0,64 мм, коричневого цвета. Рулек отсутствует.

Длина тела самки 20—25 мм, вульва расположена в передней трети тела.

Развитие возбудителя. Самки после оплодотворения выделяют яйца в просвет кишечника. Яйца с каловыми массами попадают во внешнюю среду, где при благоприятных условиях (влажность не менее 80%, температура в пределах 15—35°) в яйце развиваются и через 1—2 суток вылупляются личинки. Здесь личинки дважды линяют, после чего становятся инвазионными.

Каракульские овцы заражаются алиментарно; кроме того, инвазионные личинки активно проникают через кожу. Попав в кровеносные сосуды, они током крови заносятся в легкие, где развиваются в течение нескольких дней, линяют, мигрируют в трахею, отхаркиваются вместе со слизью, заглатываются и попа-

дают в тонкий отдел кишечника, где и достигают половозрелой формы.

Эпизоотология. Впервые на территории Туркестанского края вид *Bunostomum trigonoccephalum* у овец зарегистрировал К. И. Скрябин (1916). А. М. Петров и Е. С. Шаховцева (1926), исследуя материалы 5-й СГЭ от 6 вскрытых в Ташкенте овец, у двух из них обнаружили этот вид гельминтов в тонком отделе кишечника. В. С. Ершов (1933) в Касанском каракулеводческом совхозе зарегистрировал *B. trigonoccephalum* у 4 овец.

Э. И. Шлейхер (1936) при камеральной обработке материалов вскрытий 34 овец совхоза «Ак-Кочигай», собранных в 1931 г. 101-й СГЭ, только у 1 животного обнаружила 53 экз. буностом и отнесла их к типичным гельминтам толстого отдела кишечника овец.

Н. В. Баданин (1949) в описании важнейших гельминтозов, сделанном на основании вскрытий 59 каракульских овец, в перечне обнаруженных гельминтов указывает вид *B. trigonoccephalum*, однако не описывает ни экстенсивности, ни интенсивности им. По всей вероятности, этот паразит был обнаружен в очень небольшом количестве. Однако в другой, более поздней, работе Н. В. Баданин (1958) уже указывает, что ЭИ овец, как джайдара, так и каракульской породы, составляла 33%.

Буностомы значатся также в списках гельминтов кишечника каракульских овец, приводимых в работах Г. А. Кармановой (1954, 1956). В условиях Узбекистана (Ташкентская и Кашкадарьинская области) с 1951 г. в течение пяти лет Ф. С. Сарымсаков (1957а, 1957б, 1957в, 1958, 1959) детально исследовал эпизоотологию и биологию *B. trigonoccephalum* в пустынно-пастбищной и предгорно-горной зонах.

Ф. С. Сарымсаков установил следующие особенности буностомоза в Узбекистане.

1. Буностомоз овец — заболевание, широко распространенное в предгорной зоне Узбекистана. Ягнята этой зоны в возрасте до года поражены буностомозом в среднем на 72,1%, взрослые овцы — на 91,7%.

2. В полупустынной зоне Узбекистана буностомоз овец не имеет распространения.

3. Динамика буностомоза ягнят мартовского и апрельского окота характеризуется обнаружением первых имагинальных форм буностом в июне, резким подъемом экстенсивности и интенсивности инвазии в сентябре и октябре и сравнительно высоким уровнем в зимний и осенний периоды года. У взрослых овец экстенсивность и интенсивность инвазии почти одинаково высоки осенью, зимой и весной, и лишь летом наблюдается спад инвазивности овец.

4. Заражение взрослых овец буностомозом в предгорной зоне Узбекской ССР происходит на протяжении всех месяцев, но максимумом — летом и осенью.

Ф. С. Сарымсаков установил также сроки преимагинального развития буюстом, устойчивость их яиц и личинок к температурным факторам и пути заражения ими овец.

Я. Д. Никольский (1958), Д. Азимов (1962 а, б), изучавшие гельминтофауну овец Сурхандарьинской области, также обнаружили у них вид *V. phlebotomum*.

В наших исследованиях из 306 каракульских овец, подвергнутых полному гельминтологическому вскрытию, у 93 в тонком отделе кишечника и у 9 в толстом обнаружены *V. trigonosephalum*, и только у 1 овцы из предгорно-горной зоны в толстом отделе кишечника мы нашли трех самок *V. phlebotomum*.

Регистрация у каракульских овец Узбекистана лишь единичных экземпляров вида *V. phlebotomum* говорит о том, что в эпизоотологии буюстомоза этот вид значения не имеет.

В отличие от других исследователей мы регистрировали *V. trigonosephalum* у овец всех трех зон республики, но главным образом в предгорно-горной. В поливной зоне этот гельминт встречается редко, преимущественно у молодняка.

В пустынно-пастбищной зоне буюстомы регистрируются в течение всего года как у молодняка, так и у взрослых овец. ЭИ их буюстомами составляет 32,2% при средней ИИ 12,3 гельминта.

Экстенсивизированность буюстомами в пустынно-пастбищной зоне зимой равна 28,5%, средняя интенсивизированность — 17 экз. на пораженную овцу, весной ЭИ увеличивается до 40%, но ИИ снижается до 6 экз., летом ЭИ равна 34,7%, ИИ — 10,5, осенью ЭИ снижается до 28%, а ИИ повышается до 17 экз.

ПИС буюстом у молодняка регистрируется в течение зимнего, летнего и осеннего периодов. Зимой инвазировано 15,7% молодняка, и в среднем на инвазированную овцу приходится по 14,2 паразита, летом — соответственно 17,6% и 4 экз., осенью — 30% и 11 экз. Весной у молодняка ПИС буюстом не обнаружена.

Молодняк начинает заражаться буюстомами летом, максимума ЭИ достигает осенью, а зимой наблюдается самоотхождение данных паразитов.

Из взрослых овец ПИС буюстом инвазирована только хурда в летний и осенний сезоны. Эти овцы начинают заражаться буюстомозом в конце весны и начале лета. Ослабленные овцы, заразившиеся зимой, остаются гельминтоносителями до осени. Летом мы зарегистрировали ПИС буюстом у 16,6% вскрытых овец при ИИ 3 экз. Осенью ЭИ овец этого возраста составляет 11%, а ИИ определяется единичными экземплярами.

У молодняка зрелые буюстомы регистрировались в течение всего года. Особенно высокой (66,6%) ЭИ буюстомами была осенью, минимальной (23,5%) — летом. Зимой ЭИ молодняка равна 26,3%, весной — 30,8. Максимальную ИИ буюстомами (в среднем 24,7 экз.) мы обнаруживали осенью; зимой средняя ИИ составляла 20 экз., весной — 7, летом — 8,5.

Следовательно, молодняк в пустынно-пастбищной зоне наиболее сильно страдает от буностомоза осенью и зимой.

У взрослых овец этой зоны зрелые буностомы регистрируются в течение всего года, но особенно часто зимой и летом; весной и осенью ЭИ составляет 22,2%. ИИ взрослых овец сравнительно невелика. Наибольшей в наших исследованиях она была летом, когда у инвазированной овцы мы обнаруживали в среднем 13,1 гельминта. Весной ИИ составляла в среднем 4,5 паразита, осенью и зимой при вскрытии инвазированных взрослых овец обнаруживались лишь единичные экземпляры.

Следовательно, в пустынно-пастбищной зоне буностомами инвазируется преимущественно молодняк и хурда.

Молодняк заражается в течение лета и осени, пик инвазии — осенний. Мы рекомендуем проводить профилактическую дегельминтизацию ягнят в этой зоне в декабре. Взрослых же овец в пустынно-пастбищной зоне нет необходимости дегельминтизировать поголовно: достаточно провести выборочную дегельминтизацию хурды перед случной кампанией, т. е. в октябре.

У овец предгорно-горной зоны буностомы встречаются очень часто. Здесь средняя ЭИ составляет 52,8% при ИИ 43,8 гельминта на овцу, т. е. каждая вторая овца интенсивно инвазирована этим паразитом. Столь высокая ИИ овец буностомами приводит к тому, что в этой зоне буностомоз часто протекает с выраженной клинической картиной, хотя практически врачами обычно регистрируется как другое заболевание. По данным же А. Г. Богданова (1956), клиническая картина буностомоза наблюдается в случаях, когда в кишечнике овцы паразитирует не менее 40—60 гельминтов.

Овцы в этой зоне инвазируются буностомозом в течение всего года. Зимой ЭИ небольшая — 30,7%, на каждую инвазированную овцу приходится в среднем 174,5 буностомы. Весной ЭИ возрастает до 55,5%, а ИИ снижается до 48,9, летом эти величины равны соответственно 50% и 9,6, осенью — 60% и 25,6. Расхождение между величинами ЭИ и ИИ буностомом говорит о том, что длительность паразитирования буностомом в организме овец меньше года.

Сезонная динамика ПИС буностомами у овец предгорно-горной зоны такова. Молодняк инвазируется этой стадией в течение всего года. Зимой буностомозом поражено 37,5% молодняка, на каждую инвазированную овцу приходится в среднем 103,3 ПИС буностом. Весной ЭИ не изменяется, но ИИ снижается до 6 буностом на инвазированное животное. Летом ЭИ равна 25%, ИИ — в среднем 2 экз., осенью эти показатели равны соответственно 52,4% и 14,8 экз.

У взрослых овец ПИС буностом мы также регистрировали в течение всего года. Зимой ими было поражено 20% вскрытых овец, на каждую из них приходилось в среднем 30 ПИС буностом.

стом, весной — соответственно 55% и 12,5, летом — 30% и 9, осенью — 27% и 5.

У молодняка зрелые буностомы регистрируются в течение всего года. Зимой ЭИ овец этого возраста составляет 37,5%, а в среднем на инвазированную овцу приходится 218,3 буностомы, весной ЭИ равна 43,75%, ИИ — 8,8, летом — соответственно 50% и 3, осенью — 57,1% и 34.

У взрослых овец зрелые буностомы также паразитируют в течение всего года. Зимой ЭИ овец буностомозом равна 20%, весной — 84, летом — 50 и осенью — 64,3%. Максимальное количество буностом — в среднем по 72,7 — мы находили у овец весной. У слабых овец (хурда) высокая ИИ наблюдается летом, когда на инвазированную овцу приходится в среднем 12 буностом; к осени ИИ взрослых овец возрастает до 21,2 паразита, зимой — до 43,0.

Итак, наши исследования показали, что молодняк в предгорно-горной зоне заражается буностомозом в течение всего года. Осенью овцы начинают спускаться с горных пастбищ, и тогда интенсивно инвазируется не только молодняк старше годовалого возраста, но и ягнята весеннего окота. Зимой же молодняк мало инвазируется буностомозом, так как климато-экологические условия неблагоприятны для достижения личинками инвазионной стадии, но в организме происходит количественное накопление паразита преимагинальной стадии. Весной и летом новое заражение молодняка буностомозом резко сокращается, что объясняется, во-первых, укреплением организма молодых животных в результате весеннего кормления и, во-вторых, частой сменой горных пастбищ в течение лета. К осени овцы спускаются в прикишлячную зону, где пасутся на одном и том же месте продолжительное время, чем и объясняется максимальная инвазированность молодняка к зимнему сезону.

Взрослые овцы заражаются буностомозом весной, летом и осенью, хурда — в течение всего года. Осенью и в начале зимы хурда обычно интенсивно инвазирована, так как большинство личинок буностом, попавших в организм этих животных, достигает половозрелой стадии. К весне после продолжительной зимовки при недостатке витаминных и белковых кормов овцы этой зоны несколько ослабевают и при первом же заражении интенсивно инвазируются буностомами. Часть взрослых овец освобождается от буностом к лету, а часть — к осени. Весной и зимой мы регистрировали данных паразитов главным образом у хурды, которая и является основным буностомоносителем, инвазирующим пастбища в течение всего года.

Исходя из сезонной динамики буностомоза в предгорно-горной зоне, мы рекомендуем молодняк дегельминтизировать в январе, взрослых овец — поголовно всех в апреле, а в сентябре для предупреждения заражения пастбищ — выборочно хурду.

Клиника. Клинические признаки наблюдаются у ягнят в виде анемии, слабости, стойкого поноса, угнетенного, состояния, иногда

повышения температуры, отеков. В начале заболевания аппетит сохраняется, но к концу болезни снижается. Больные животные больше лежат, с трудом передвигаются.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от затяжной формы буностомоза истощены, стенки тонкого отдела кишечника сильно утолщены, в подслизистом слое содержится фибринозный или гнойный экссудат, просачивающийся в полость кишечника. На слизистой оболочке кишечника — мелкие язвочки. Наблюдается воспаление паренхимы печени и легких.

Диагноз — гельминтооувоскопия.

Оздоровление каракулеводческих хозяйств от буностомоза. В каракулеводческих хозяйствах пустынно-пастбищной зоны необходимо дегельминтизировать молодняк в декабре, а из взрослых овец — только хурду перед случной кампанией в октябре.

В предгорно-горной зоне молодняк следует дегельминтизировать в апреле, а выборочную дегельминтизацию хурды проводить в сентябре. Особое внимание надо обратить на своевременное выделение овец (хурды) из отар.

В качестве антгельминтика рекомендуется фенотиазин в дозе 1,0—1,5 г/кг живого веса, хлорофос — 3 мл 10%-ного раствора на 1 кг веса овец.

В профилактических целях можно применять фенотиазино-меднокупоросово-солевую подкормку в вышеуказанные сроки (см. раздел о трихостронгидах).

Эзофагостомоз. Хроническое инвазионное заболевание каракульских овец и других жвачных животных, вызываемое паразитированием в толстом отделе кишечника представителей рода *Oesophagostomum* видов *Oesophagostomum columbianum*, *Oesophagostomum venulosum*.

Развитие возбудителя. Самки выделяют оплодотворенные яйца в просвет толстого отдела кишечника, откуда они попадают во внешнюю среду. В первые же сутки при благоприятных условиях из яиц выходят личинки, которые в течение 3—8 дней дважды линяют и достигают инвазионной стадии. Каракульские овцы заражаются алиментарно с кормом и водой. Личинки *O. columbianum*, попадая в кишечник, внедряются в толщу слизистой оболочки и образуют специфические узелки. Проникая же в слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, они узелков не образуют.

Через несколько дней личинки выходят в просвет кишечника и достигают толстого отдела, где развиваются до половозрелой формы.

Эпизоотология. Впервые представителей этого рода обнаружил К. И. Скрябин (1916) в г. Аулие-Ате, Он пишет, что вид *O. columbianum* (Curtice, 1890) Stossich, 1899 — частый паразит толстых отделов кишечника овец. Другой вид этого рода — *O. venulosum* (Rudolphi, 1809) Railliet et Henry, 1913 — неоднократно обнаруживался в оболочной кишке овец, которых вскрывал К. И. Скрябин в Аулие-Ате.

В. С. Ершов (1933), обследовав в Касане 70 овец методом полных гельминтологических вскрытий, у 2 зарегистрировал *O. philosum*.

На территории Узбекистана сезонную динамику этого вида у овец впервые изучил Н. В. Баданин (1949), обнаруживший эзофагостомоз у 51% обследованных овец, причем зимой ЭИ равнялась 53,5%, а средняя ИИ — 12,7 гельминта, весной — соответственно 50% и 62 экз., летом — 50% и 12 экз. и осенью 42,8% и 4 экз.

Как указывает Н. В. Баданин, динамика ИИ эзофагостомами носит резко выраженный одновершинный характер, а следовательно, продолжительность жизни этого гельминта в организме овец составляет 5—6 мес. По данным этого же автора, овцы заражаются эзофагостомами в основном зимой.

В списках гельминтов, обнаруженных у овец Сурхандарьинской области, составленных Я. Д. Никольским (1959) и Д. А. Азимовым (1962), также значатся эзофагостомы.

По нашим данным, средняя ИИ овец Узбекистана эзофагостомами равна 7,2, причем максимальное количество паразитов у одной овцы достигает 56.

Зимой эзофагостомами инвазировано 17% овец при средней ИИ 3,2 экз. на голову, весной эти показатели равны соответственно 26,27% и 5,2 экз., летом—9,26% и 1 экз., осенью — 17,9% и 13,7 экз. Среднегодовая ЭИ равна 17,9% при средней ИИ 7,2, экз.

Средняя экстенсивность инвазированность эзофагостомами овец поливной зоны равна 16,66% при средней интенсивности инвазии 7 экз. Встречаются они в основном в течение трех сезонов года; зимой ЭИ составляет 31%, ИИ — 3 экз., весной — 11% и 4 экз., осенью — 20% и 14 экз. Следовательно, у овец поливной зоны этот паразит регистрируется преимущественно в осенне-зимний период.

У овец пустынно-пастбищной зоны мы находили эзофагостом в течение всего года, причем среднегодовая ЭИ равнялась 12,64%, а средняя ИИ — 6 экз. Зимой в этой зоне инвазировано 15% овец, весной — 7, летом — 10, осенью — 18. Максимальное количество паразитов мы регистрировали в этой зоне осенью, когда в среднем на овцу приходилось 6 эзофагостом. Зимой ИИ держится почти на таком же уровне (5 экз.), весной на одну вскрытую овцу приходится 4 паразита, летом — 2.

В предгорно-горной зоне в среднем инвазированность составляет 16,85% при ИИ 18 гельминтов, т. е. ЭИ и ИИ выше, чем в остальных зонах.

Зимой в этой зоне у 8% вскрытых овец мы регистрировали единичные экземпляры эзофагостом, весной паразиты обнаруживались у 22% вскрытых овец, при средней ИИ 17 экз. К летнему сезону ЭИ снижалась до 14% при средней ИИ 2 экз. на овцу, осенью ЭИ повышалась до 17%, а средняя ИИ — до 16 экз. Следовательно, в этой зоне максимальная инвазированность овец отмечается в осенний и весенний периоды.

Сезонная динамика эзофагостомоза носит двувёршинный характер: в поливной и пустынно-пастбищной зонах максимумы отмечаются осенью и зимой, в предгорно-горной — весной и осенью.

Овцы обоих возрастов во всех зонах заражаются эзофагостомами преимущественно осенью, а к весне освобождаются от них. Этот факт подтверждается тем, что в зимний период незрелые самки эзофагостом у овец всех зон не обнаруживаются. Таких самок мы начинали регистрировать с весны, а наибольшее число их встречалось осенью.

Наши исследования показывают, что эзофагостомоз не относится к числу опасных гельминтозов Узбекистана, и поэтому в борьбе с этим заболеванием можно ограничиться профилактической подкормкой животных феноксиазино-меднокупоросово-солевой смесью.

Клиника. Следует различать два периода: обусловленный развитием преимагинальных стадий гельминтов (подострая форма заболевания) и обусловленный жизнедеятельностью половозрелых паразитов (хроническая форма).

Первый период протекает более тяжело. Миграция личинок в слизистую оболочку кишечника и образование в ней цист ведут к нарушению работы органов пищеварения. В центре образующихся после внедрения личинок узелков, которых иногда насчитывается до нескольких тысяч, появляется гной. У больных животных наблюдаются понос с наличием в каловых массах крови, отказ от корма или снижение аппетита, резкое падение веса, колики, повышение температуры тела, признаки анемии. Нередко наступает гибель больных животных.

Второй период инвазии чаще всего протекает субклинически. В это время у животных может наблюдаться перемежающийся понос.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована и отечна. Заметны узелки, а наряду с ними — петехии с желтоватым пятнышком в центре, т. е. цисты, содержащие личинок эзофагостом. Иногда в цистах развиваются некротические явления. Узелки бывают размером от булавочной головки до горошины. Иногда узелки обызвествляются. Личинки обнаруживаются лишь в молодых узелках.

Диагностика. Прижизненный диагноз может быть только предположительным, основанным на клинических признаках болезни и знании гельминтозной ситуации.

Иногда в кале видны самопроизвольно отходящие паразиты. Можно культивировать в фекалиях личинок эзофагостом.

Посмертный диагноз ставится на основании наличия на слизистой коленного отдела тонких кишок и в начале толстого отдела кишечника узелков и воспалительных процессов. На стенках ободочной кишки можно обнаружить беловатых нематод.

Трихоцефалез. Хроническое инвазионное заболевание, вызываемое паразитированием в толстом кишечнике каракульских

овец представителей рода *Trichocephalus* — видов *Trichocephalus ovis* и *Tr. skrjabini*. Первый вид встречается вдвое чаще.

Морфология. *Trichocephalus ovis*. Самец 60—80 мм длины и 0,58—0,70 мм ширины в задней своей части. Спикула 6,3—6,7 мм длины. Спикулярное влагалище вооружено мелкими шипиками. Самка 55—90 мм длины и 0,075—0,095 мм ширины. Анус открывается субтерминально. Вульва расположена несколько вдали от конца пищевода и имеет вид выступающего образования, окруженного мелкими тупыми кутикулярными бугорками.

Trichocephalus skrjabini. Самец 48—65 мм длины, 0,50—0,65 мм максимальной ширины. Спикула 0,97—1,15 мм длины. Спикулярное влагалище окружено шипиками. По бокам клоаки расположено по аденальному 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.

Развитие возбудителя. Самки после оплодотворения откладывают в просвет кишечника каракульских овец яйца, еще не закончившие эмбрионального развития. Яйцо имеет характерную бочкообразную форму с двумя пробочками на полюсах; длина их 0,052—0,061 мм, ширина 0,027—0,030 мм. Инвазионной стадии яйца достигают во внешней среде через 15—20 дней, когда в них развиваются личинки. В процессе развития в яйце личинки проходят ряд стадий и превращаются в инвазионных, отличающихся от неинвазионных наличием стилета на головном конце.

Заражаются каракульские овцы алиментарно с кормом или водой. Попавшие в организм инвазионные яйца достигают тонкого отдела кишечника, где оболочка яйца разрушается и оттуда выходят личинки, внедряющиеся в слизистую оболочку кишечника; там они находятся в течение 10 дней. Затем они выходят в просвет кишечника и мигрируют в его толстый отдел. Там личинки фиксируются в слизистой оболочке и вырастают в половозрелых особей.

Эпизоотология. Впервые у овец бывшего Туркестанского края вид *Trichocephalus ovis* Abildgaard (1795) обнаружил Линистов в коллекции, собранной А. П. Федченко (1886). Затем этот же вид зарегистрировал К. Н. Скрябин в Аулие-Ате, а А. М. Петров и В. С. Шахонцева (1926) — у трех овец, вскрытых в Ташкенте. В. Е. Ершов (1933) зафиксировал у 13 (18,5%) овец совхоза «Казань» Сурхандарьинской области *Trichocephalus ovis*. Он же впервые на территории Узбекистана выявил *Tr. skrjabini* в толстом отделе кишечника двух овец. Представители рода *Trichocephalus* были обнаружены Н. В. Баданиным (1949, 1958) у 16% исследованных им овец породы джайдара и у 33% каракульских овец. Н. В. Баданин вид *Tr. skrjabini* встречал у всех инвазированных овец породы джайдара и у 83% инвазированных каракульских овец. По его данным, минимальная ИИ толстого отдела кишечника овец этим видом наблюдается летом, максимальная — зимой.

Сезонная динамика эзофагостомоза носит двувёршинный характер: в поливной и пустынно-пастбищной зонах максимумы отмечаются осенью и зимой, в предгорно-горной — весной и осенью.

Овцы обоих возрастов во всех зонах заражаются эзофагостомозом преимущественно осенью, а к весне освобождаются от них. Этот факт подтверждается тем, что в зимний период незрелые самки эзофагостом у овец всех зон не обнаруживаются. Таких самок мы начинали регистрировать с весны, а наибольшее число их встречалось осенью.

Наши исследования показывают, что эзофагостомоз не относится к числу опасных гельминтозов Узбекистана, и поэтому в борьбе с этим заболеванием можно ограничиться профилактической подкормкой животных фенотиазино-меднокупоросово-солевой смесью.

Клиника. Следует различать два периода: обусловленный развитием преимагинальных стадий гельминтов (подострая форма заболевания) и обусловленный жизнедеятельностью половозрелых паразитов (хроническая форма).

Первый период протекает более тяжело. Миграция личинок в слизистую оболочку кишечника и образование в ней цист ведут к нарушению работы органов пищеварения. В центре образующихся после внедрения личинок узелков, которых иногда насчитывается до нескольких тысяч, появляется гной. У больных животных наблюдаются понос с наличием в каловых массах крови, отказ от корма или снижение аппетита, резкое падение веса, колики, повышение температуры тела, признаки анемии. Нередко наступает гибель больных животных.

Второй период инвазии чаще всего протекает субклинически. В это время у животных может наблюдаться перемежающийся понос.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована и отечна. Заметны узелки, а наряду с ними — петехии с желтоватым пятнышком в центре, т. е. цисты, содержащие личинок эзофагостом. Иногда в цистах развиваются некротические явления. Узелки бывают размером от булавочной головки до горошины. Иногда узелки обызвествляются. Личинки обнаруживаются лишь в молодых узелках.

Диагностика. Прижизненный диагноз может быть только предположительным, основанным на клинических признаках болезни и знании гельминтозной ситуации.

Иногда в кале видны самопроизвольно отходящие паразиты. Можно культивировать в фекалиях личинок эзофагостом.

Посмертный диагноз ставится на основании наличия на слизистой конечного отдела тонких кишок и в начале толстого отдела кишечника узелков и воспалительных процессов. На стенках ободочной кишки можно обнаружить беловатые нематод.

Трихоцефалез. Хроническое инвазионное заболевание, вызываемое паразитированием в толстом кишечнике каракульских

овец представителей рода *Trichocephalus* — видов *Trichocephalus ovis* и *Tr. skrjabini*. Первый вид встречается вдвое чаще.

Морфология. *Trichocephalus ovis*. Самец 60—80 мм длины и 0,58—0,70 мм ширины в задней своей части. Спикула 6,3—6,7 мм длины. Спикулярное влагалище вооружено мелкими шипиками. Самка 55—90 мм длины и 0,075—0,095 мм ширины. Анус открывается субтерминально. Вульва расположена несколько впереди от конца пищевода и имеет вид выступающего образования, окруженного мелкими тупыми кутикулярными бугорками.

Trichocephalus skrjabini. Самец 48—65 мм длины, 0,50—0,65 мм максимальной ширины. Спикула 0,97—1,15 мм длины. Спикулярное влагалище окружено шипиками. По бокам клоаки расположено по аденальному 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.

Развитие возбудителя. Самки после оплодотворения откладывают в просвет кишечника каракульских овец яйца, еще не закончившие эмбрионального развития. Яйцо имеет характерную бочкообразную форму с двумя пробочками на полюсах; длина их 0,052—0,061 мм, ширина 0,027—0,030 мм. Инвазионной стадии яйца достигают во внешней среде через 15—20 дней, когда в них развиваются личинки. В процессе развития в яйце личинки проходят ряд стадий и превращаются в инвазионных, отличающихся от неинвазионных наличием стилета на головном конце.

Заражаются каракульские овцы алиментарно с кормом или водой. Попавшие в организм инвазионные яйца достигают тонкого отдела кишечника, где оболочка яйца разрушается и оттуда выходит личинки, внедряющиеся в слизистую оболочку кишечника; там они находятся в течение 10 дней. Затем они выходят в просвет кишечника и мигрируют в его толстый отдел. Там личинки фиксируются в слизистой оболочке и вырастают в половозрелых особей.

Эпизоотология. Впервые у овец бывшего Туркестанского края вид *Trichocephalus ovis* Abildgaard (1795) обнаружил Линистов в коллекции, собранной А. П. Федченко (1886). Затем этот же вид зарегистрировал К. И. Скрябин в Аулие-Ате, а А. М. Петров и Е. С. Шахматова (1926) — у трех овец, вскрытых в Ташкенте. В. Е. Ершов (1933) зафиксировал у 13 (18,5%) овец совхоза «Кавказ» Сурхандарьинской области *Trichocephalus ovis*. Он же впервые на территории Узбекистана выявил *Tr. skrjabini* в толстом отделе кишечника двух овец. Представители рода *Trichocephalus* были обнаружены Н. В. Баданиным (1949, 1958) у 16% исследованных им овец породы джайдара и у 33% каракульских овец. Н. В. Баданин вид *Tr. skrjabini* встречал у всех инвазированных овец породы джайдара и у 83% инвазированных каракульских овец. По его данным, минимальная ИИ толстого отдела кишечника овец этим видом наблюдается летом, максимальная — зимой.

Некоторые особенности сезонной динамики *Trichocephalus ovis* у каракульских овец Узбекистана находим в работе Г. А. Кармановой (1956). Она обнаружила у 10% вскрытых каракульских овец совхоза «Карнаб» (пустынно-пастбищная зона) вид *Tg. ovis* при средней III 3 экз. Зимой дашными паразитами было поражено 40% овец при средней ИИ 2 экз., весной — 20% при средней ИИ 9,5 экз., летом — 60% при средней ИИ 8,3 экз. По Г. А. Кармановой, максимальная ЭИ овец трихоцефалезом отмечается летом, осенью она резко падает, зимой опять возрастает и весной снижается. Г. А. Карманова заключает, что срок паразитирования трихоцефал у овец не превышает 6 мес.

Я. Д. Никольский (1951) и Д. А. Азимов (1962) находили у овец Сурхандарьинской области и *Tg. ovis*, и *Tg. skrjabini*. Таким образом, оба вида трихоцефал у овец Узбекистана часто регистрировались различными исследователями, изучавшими гельминтофауну республики.

По нашим данным, овцы всех зон инвазированы трихоцефалами на 40,62% при средней ИИ 9 трихоцефал на инвазированную овцу и максимальной ИИ 65 экз.

Чаще всего мы регистрировали вид *Tg. ovis*: он составил 63,73% всех обнаруженных нами трихоцефал, остальные 36,27% гельминтов принадлежали виду *Tg. skrjabini*.

В толстом отделе кишечника овец мы находили преимущественно самок трихоцефал.

У поливной зоне в среднем инвазировано трихоцефалезом 41,66% овец при ИИ 15,4 экз. в среднем на овцу.

Вид *Tg. skrjabini* зарегистрирован нами всего у трех овец.

Из анализа сезонной динамики трихоцефалеза в поливной зоне видно, что рассматриваемые гельминты здесь встречаются в течение всего года. Зимой ЭИ составляет 41%, к весне она увеличивается до 44%, летом снижается до 36 и осенью вновь возрастает до 40%. Максимальное количество трихоцефал — в среднем по 20 экз. на овцу — мы обнаруживаем летом. Весной средняя ИИ равнялась 18 экз., осенью — 14, зимой — 13.

У молодняка мы находили ПИС трихоцефал в течение трех сезонов: осенью, зимой и весной. Зимой инвазировано ПИС трихоцефал 33% молодняка при ИИ 2 экз., весной соответственно 14% и 3 экз., осенью — 33% и 3 экз.

У взрослых же овец ПИС трихоцефал мы обнаруживали только зимой, летом и осенью, но и то лишь у 10% вскрытых овец (в среднем по 3 экз. у каждой).

Летом ЭИ достигала 33%, ИИ — 39 экз. ПИС трихоцефал, осенью — соответственно 67% и 4 экз.

Анализ сезонной динамики зрелых трихоцефал у молодняка в поливной зоне показывает, что данные гельминты у них обнаруживаются во все сезоны года: весной ими инвазировано 42,6% ягнят при средней III 8 экз., летом — соответственно 25% и 5,5 экз., осенью — 33,3% и 7,5 экз., зимой — 33,3% и 3 экз.

Взрослые овцы также заражены трихоцефалами в течение всего года: зимой ЭИ равна 40%, средняя ИИ—14,4 экз., весной—соответственно 50% и 53 экз., летом—66,6% и 33,5 экз., осенью ЭИ держится на том же уровне—66,6%, но средняя ИИ снижается до 26 экз.

Таким образом, молодняк заражается трихоцефалами осенью, зимой и весной, когда климато-экологические факторы способствуют созреванию в яйце личинок. В летние месяцы у молодняка трихоцефал не обнаруживается. Это объясняется, по нашему мнению, частой сменой пастбищ, связанной с кочевкой овец в другие зоны. Поэтому молодняк инвазируется только осенью по возвращении на стационарные места, т. е. в поливную зону. В летние же месяцы в этой зоне яйца трихоцефал могут достичь инвазионной стадии только в таких местах, как берега каналов, арыков, рек и озер.

Зимой ПИС трихоцефал мы обнаруживаем у годовиков, заразившихся в конце осени или начале зимы; весной молодняк прошлогоднего окота продолжает заражаться трихоцефалами.

Как мы отмечали, большинство овец поливной зоны переходит на летние пастбища за несколько сот километров, и молодняк окота текущего года заражается трихоцефалезом только осенью, по возвращении на стационар. Поэтому среди молодняка к осени увеличивается ЭИ и ИИ трихоцефалами.

Взрослые овцы заражаются трихоцефалезом в течение осеннего, зимнего и летнего периодов. Наиболее восприимчивы к трихоцефалезу овцы хурды, при вскрытии которых мы находили в толстом отделе кишечника десятки трихоцефал.

Вообще в обеих возрастных группах животных заражаются трихоцефалами преимущественно овцы слабой упитанности с пониженной резистентностью организма.

В пустынно-пастбищной зоне трихоцефалезом болеет 32,18% овец, т. е. меньше, чем в других зонах. ИИ составляет 6,5 экз. на инвазированную овцу.

Здесь у вскрытых овец чаще обнаруживается вид *Tg. ovis*—у 20 (71,4%) из 28 вскрытых овец, инвазированных трихоцефалезом.

Вид *Tg. skrjabini* в пустынно-пастбищной зоне встречается лишь у 28,6%.

У овец обоих возрастов этой зоны трихоцефалы встречаются в течение всего года: зимой ЭИ равна 33%, ИИ—4 экз., весной—соответственно 20% и 3 экз., летом—48% и 7 экз., осенью—18% и 8 экз. Пик инвазии в пустынно-пастбищной зоне—осенне-летний.

У молодняка ПИС трихоцефал мы регистрировали в течение трех сезонов: зимой, летом и осенью. Кроме того, ЭИ ПИС трихоцефал молодняка пустынно-пастбищной зоны в два раза ниже, чем поливной. Зимой средняя ЭИ молодняка ПИС трихоцефал равна 10%, средняя ИИ—3 экз. на овцу. Летом эти показатели равны соответственно 12% и 5 экз., осенью—15% и 3 экз.

У взрослых овец преимагинальная стадия паразитов обнаруживалась в течение всего года. Зимой каждая вторая овца является носителем трихоцефал этой стадии, весной ЭИ снижается до 11%, в летний период увеличивается до 42%, к осени снова снижается до 11%. Максимальное количество ПИС трихоцефал — 5 экз. на овцу — мы регистрировали осенью; зимой средняя ИИ снижалась до 3 экз., летом — до 2, весной — до 1.

У молодняка этой зоны зрелые гельминты регистрировались летом, осенью и зимой. Зимой трихоцефалами инвазировано 26,8% молодняка при средней ИИ 3 экз., летом ЭИ равна 35,2%, средняя ИИ — 3 экз., осенью — соответственно 15,3% и 8 экз.

Взрослые овцы инвазируются зрелыми трихоцефалами в течение всего года: зимой — поголовно, весной ЭИ равна 33,3%, летом — 66,6, осенью — 22,2. Сравнительно высокая ИИ овец этого возраста трихоцефалами — в среднем 10,2 экз. на инвазированную овцу — наблюдается летом, весной она равна 3, зимой 3,5 и осенью 5,5 экз.

Таким образом, молодняк в пустынно-пастбищной зоне заражается трихоцефалезом зимой, летом и осенью, т. е. почти в течение всего года, что связано с климато-экологическими особенностями зоны. Фактически ослабевший после зимовки молодняк начинает заражаться трихоцефалами со второй половины весеннего периода, когда во внешней среде уже имеются яйца, достигшие инвазионной стадии. Поэтому летом высока как ЭИ, так и ИИ молодняка. Вплоть до сентября внешние условия не дают возможности яйцам трихоцефал достигнуть инвазионной стадии, и поэтому в этот период молодняк не заражается.

Со второй половины сентября до конца декабря в пустынно-пастбищной зоне климато-экологические условия изменяются, яйца трихоцефал достигают инвазионной стадии и инвазируют молодняк. В течение последующих месяцев зимы молодняк освобождается от трихоцефал. При этом часть паразитов покидает организм овец, а другая, большая часть, попавшая в организм животных весной и летом, погибает.

Взрослые овцы этой зоны заражаются трихоцефалами в течение всех сезонов года, особенно зимой и летом. Наиболее восприимчива к инвазии хурда.

В предгорно-горной зоне трихоцефалы распространены весьма широко. Инвазировано в среднем 48,31% овец при ИИ 8,3 экз. Трихоцефалы чаще всего отмечаются у взрослых овец, особенно нижесредней упитанности; у молодняка они встречаются реже, преимущественно у животных, страдающих различными заболеваниями. Так, у всех ценурозных ягнят зарегистрирован этот вид гельминта. Отметим, что такая закономерность восприимчивости овец к трихоцефалам характерна для всех зон Узбекистана.

В рассматриваемой зоне трихоцефалы у овец встречаются в течение всего года. Зимой средняя ЭИ ими равна 38,4%, весной —

48, летом — 100, осенью — 51,4. Зимой средняя ИИ составляет 8,4 экз., весной — 7, летом — 8,7 и осенью — 9.

Молодняк инвазируется ПИС трихоцефал в течение всего года: зимой ЭИ составляет 12,5% при средней ИИ 3 экз. на овцу, весной ЭИ возрастает до 25%, а ИИ — до 9,7 экз., такой же процент экстенсивности инвазированности молодняка держится летом, но ИИ снижается до 4 экз.; к осени ЭИ увеличивается до 33,3% при небольшой ИИ — в среднем 3 экз. на инвазированную овцу.

У взрослых овец ПИС трихоцефал также регистрируется в течение всего года: зимой инвазировано 40% овец, весной — 18, летом — 10, осенью — 42,8. Летом на инвазированную овцу приходится в среднем до 8 ПИС трихоцефал, осенью — 6,5, весной — 2,5, зимой — 1.

Зрелыми паразитами инвазировано зимой 25% молодняка, весной — 43,7, летом — 50, осенью — 38,1%. Максимальное количество зрелых трихоцефал — в среднем 18,7 экз. на овцу — обнаруживали у молодняка весной, зимой ИИ снижалась до 14 экз.; летом, несмотря на высокую ЭИ, ИИ была незначительна — в среднем 7 гельминтов на инвазированную овцу; осенью ИИ составляла в среднем 7,9 трихоцефалы.

Высока ЭИ зрелыми трихоцефалами взрослых овец. Зимой мы находили данных паразитов у 60% вскрытых овец при средней ИИ 3,6 экз., весной — у 48,1% при средней ИИ 7 экз.; летом ЭИ и ИИ составляли соответственно 50% и 9,4 экз., осенью — 71,4% и 10,1 экз.

В предгорно-горной зоне молодняк заражается трихоцефалами в течение всего года, за исключением некоторых месяцев, но в максимальной степени — в весенний период. Весной заражаются овцы прошлогоднего окота и старшего возраста; летом внешние климатические факторы способствуют созреванию яиц трихоцефал, но условия содержания на летних выпасах резко уменьшают возможность контакта овец с этими паразитами. Поэтому летом и в начале осени в предгорно-горной зоне при большой ЭИ овец трихоцефалезом наблюдается незначительная ИИ.

С возвращением отар с летних пастбищ молодняк в прикишечной зоне начинает интенсивно заражаться, чем объясняется большая ЭИ его в конце осени — начале зимы.

Взрослые овцы, преимущественно хурда, как и молодняк заражаются трихоцефалезом в течение всего года. Заражение хурды происходит особенно интенсивно в летне-осенний период, так как эти овцы из-за слабости не могут часто менять пастбища и обычно пасутся недалеко от мест стоянок или зимовок.

Следовательно, в предгорно-горной зоне трихоцефалами инвазируются главным образом слабые, больные овцы, или хурда.

Клиника. Трихоцефалез протекает преимущественно субклинически, в хронической форме. Иногда в зимне-весенний период в каракулеводческих хозяйствах отмечается энзоотия трихоцефалеза и падеж среди слабого овцепоголовья. Для больных животных

характерны такие признаки, как истощение, резко выраженная анемия слизистых оболочек, кровавый понос, падение аппетита, усиление жажды, боль в животе в области слепой кишки, нервные расстройства.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, вокруг анального отверстия — кровавые каловые массы. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника катарально, иногда геморрагически воспалена, имеются точечные кровоизлияния. На стенках ободочной и слепой кишок находится масса половозрелых форм трихоцефал, видимых невооруженным глазом.

Гонгилонематоз. У каракульских овец в подслизистой оболочке пищевода паразитирует *Gongylonema pulchrum*, относящаяся к роду *Gongylonema*.

Морфология. Самец 14—25 мм длины и 0,170—0,195 мм ширины. Длина большой спикулы — от 4,0 до 5,0 мм длины, меньшей — от 0,084 до 0,110 мм, рулька — от 0,085 до 180 мм. Самка 37—40 мм длины и 0,350 мм ширины. Отверстие вульвы располагается на расстоянии около 2 мм от хвоста.

Эпизоотология. Впервые в рудце овец Туркестанского края представитель этого рода вид *Gongylonema verrucosum* (Giles, 1892) был зарегистрирован К. И. Скрыбиным (1916) в Джамбуле. Затем участники 5-й СГЭ, вскрыв в Ташкенте 6 овец, у 4 обнаружили вид *Gongylonema pulchrum* Molin, 1857 (А. М. Петров и Е. С. Шаховцева, 1926). Этот же паразит был найден В. С. Ершовым (1933) в пищеводе 9 овец старше двухлетнего возраста при полных гельминтологических вскрытиях 70 овец Касанского каракулеводческого совхоза.

Я. Д. Никольский (1959) и Д. Азимов (1962) также обнаружили у овец в Сурхандарьинской области *G. pulchrum*. Н. В. Баданин и И. Х. Иргашев, обследовав в Самаркандской области 2214 овец, у 702 (31,8%) обнаружили гонгилономы. При этом авторы отмечали, что за предшествующие 10 лет заболеваемость овец Самаркандской области гонгилонематозом значительно сократилась: если в 1948—1949 гг. данным гельминтозом было поражено 34,3% обследованных овец, то в 1959—1960 гг. — 25,2%. Столь значительное снижение процента заболеваемости каракульских овец авторы объясняют ухудшением условий для круговорота паразита в природе, возможно, изменением в неблагоприятную сторону обстановки для существования промежуточных хозяев. По нашим данным, овцы поливной зоны оказались инвазированными на 24,7%, пустынно-пастбищной — на 40,6 предгорно-горной — на 26%.

Чаще всего гонгилономы обнаруживались у взрослых овец: так, из выявленных нами 38 инвазированных овец только 11 относились к молодняку. Интересно, что среди 407 найденных гонгилоном самок было 366, а самцов — 41, т. е. в 9 раз меньше.

Гонгилонематоз у каракульских овец чаще всего обнаруживается летом (20,37%); осенью инвазированность снижается до

9,28%, зимой повышается до 11,47, весной — до 13,39. В летнее время при высокой ЭИ ИИ в среднем составляет 13,4 экз. на инвазированную овцу; в остальные сезоны года ИИ ниже.

В пустынно-пастбищной зоне гонгилонемы мы регистрировали в течение всех сезонов года, за исключением весны; такой характер годовых замкнутых кривых сезонной динамики в пустынно-пастбищной зоне говорит о том, что срок паразитирования гонгилонем у дефинитивного хозяина меньше года.

Среди овец предгорно-горной зоны гонгилонематоз широко распространен. Молодняк начинает заражаться главным образом с весны, летом заражение продолжается, к осени часть молодняка освобождается от инвазии, но у слабых животных этого возраста гонгилонемы сохраняются до зимнего сезона.

Взрослые овцы предгорно-горной зоны заражаются гонгилонематозом в течение всего года, но наиболее благоприятные условия для заражения создаются весной. Пик инвазии как для молодняка, так и для взрослых животных — летне-осенний.

Развитие возбудителя. Яйца гонгилонем, выделяясь во внешнюю среду вместе с фекалиями, заражают пастбища. Выделенные яйца содержат сформированные личинки. Инвазионные яйца проглатываются промежуточными хозяевами, которыми являются в условиях Узбекистана (по данным В. М. Ивашкина и Л. А. Хромова, 1961) следующие виды жуков: *Copris hispanus*, *Scarabaeus caesus*, *Onitis humerosus*, *Gymnopleuris seratus*, *Onthophagus* sp.

В теле жуков из яиц выходят личинки, которые проникают в полость их тела, дважды линяют и через месяц достигают инвазионной стадии. Животные заражаются при заглатывании с кормом таких жуков.

Клиника и патологоанатомические изменения не изучены.

Диагностика и лечение не разработаны.

Диктиокаулез. Хроническое инвазионное заболевание, свойственное каракульским овцам, вызываемое паразитированием в бронхах и бронхиолах овец представителя рода *Dictyocaulus* вида *Dictyocaulus filaria*.

Морфологии. *Dictyocaulus filaria* — длинные нитевидные нематоды молочно-белого цвета. Длина самцов 30—80 мм, их хвостовой конец снабжен кутикулярным расширением, так называемой совокупительной сумкой, и двумя равными спикулами губчатого строения длиной около 0,5 мм. Длина самок от 50 до 100 мм; вульва у них располагается почти по середине тела.

Развитие возбудителя. Несмотря на то, что диктиокаулез овец известен со второй половины XVIII столетия, биологический цикл развития *D. filaria* и пути заражения ими овец долгое время оставались неизвестными.

Русским ученым М. И. Романовичу и А. П. Савину в 1915 г. впервые удалось расшифровать биологию *D. filaria*.

А. А. Лосев и К. А. Крюкова (1932), изучая развитие личинок *D. filaria* во внешней среде, установили, что они могут жить в тонком слое воды, навоза, в навозной жиже до 30—90 дней. По данным этих же авторов, в средней полосе РСФСР в естественных условиях на летних пастбищах личинки быстро развиваются до инвазионной стадии. Они обладают чрезвычайной устойчивостью. Погибают только те личинки, которые попадают в крайне неблагоприятные для них условия — на открытые, выжженные солнцем места.

Н. П. Орлов, В. А. Аликаев и Д. А. Приселков (1936) указывают, что личинки *D. filaria* в дистиллированной воде при комнатной температуре достигают инвазионной стадии за 10—12 дней и гибнут под действием неблагоприятных факторов — загнивания, недостатка кислорода, высушивания.

И. В. Орлов (1937), наблюдавший за развитием личинок диктиокаул овец, утверждает, что в пастбищный период при температуре от 15 до 27° они достигают инвазионной стадии в среднем через 5 дней, а в период засухи погибают в огромных количествах на первых же стадиях развития. Однако инвазионные личинки диктиокаул весьма устойчивы к высушиванию и действию высокой температуры.

В. С. Ершов (1933), Л. П. Шibaев, Е. Ф. Мони́на и М. И. Сопельченко (1936) установили, что с мая по октябрь большинство пустынных и полупустынных пастбищ Узбекистана свободно от личинок диктиокаул, которые в этот период подвергаются губительному действию высокой температуры, интенсивной инсоляции, сухости, ветров и погибают. Наиболее благоприятен для развития личинок диктиокаул в условиях пастбищ Узбекистана зимневесенний период, когда достаточно тепла и влаги.

В опытах С. Н. Боева и Р. С. Шульца (1940) личинки диктиокаул I стадии после 10-дневного пребывания в замерзшей воде при температуре от — 10 до — 11,5°С погибали, тогда как личинки, находившиеся на сухом стекле, при тех же температурных условиях сохраняли жизнеспособность. При полном высыхании личинки диктиокаул I стадии погибают через трое суток, а инвазионные личинки остаются жизнеспособными в течение 15—18 дней.

Н. И. Богдaшев (1940) считает, что в условиях Туркмении для развития личинок диктиокаул неблагоприятны летние месяцы — с июня до начала сентября.

Л. П. Шibaев, Е. Ф. Мони́на, М. И. Сопельченко (1936) пришли к заключению, что замораживание вызывает у личинок диктиокаул анабиотическое состояние, но холод не убивает их даже при длительном воздействии. По данным этих же авторов, в условиях зимы Узбекистана личинки диктиокаул сохраняют жизнеспособность.

С. Н. Боев и В. И. Бондарева (1944) указывают, что в Юго-Восточном Казахстане личинки диктиокаул зимой погибают, и тогда пастбища от них полностью свободны. А. П. Тоцев (1949)

отмечает, что в Восточной Сибири личинки диктиокаул наиболее интенсивно развиваются летом — с июня по август.

П. В. Ульянов (1952) считает, что в Ивановской области с ноября по январь личинки диктиокаул не развиваются.

Д. П. Рухлядев (1954) указывает, что в Дагестане личинки диктиокаул развиваются до инвазионной стадии с сентября по февраль.

В. Г. Гагарин, К. И. Инсанов и Г. В. Соловьев (1954) считают, что в Северной Киргизии перезимовывает лишь часть личинок диктиокаул.

М. П. Сиротенко (1955) отмечает, что на летних горных выпасах Таджикистана с мая по август в тени личинки данного паразита могут достигнуть инвазионной стадии на 5—8-й день, а на открытых участках погибают. На пастбищах наиболее благоприятна для развития личинок ранняя весна (конец марта—апрель) и вторая половина осени (конец октября—ноябрь).

В сентябре — первой половине октября при отсутствии осадков личинки, как правило, погибают, не достигнув инвазионной стадии; зимой, если она не теплая, они не развиваются и также погибают под воздействием резких температурных колебаний; весной, в марте, личинки достигают инвазионной стадии на 10—11-й день, в апреле—мае — на 5—8-й, но только в затененных травой местах.

Далее М. П. Сиротенко указывает, что в Таджикистане горные ручейки и реки не имеют существенного значения в эпизоотологии диктиокаулеза овец, которые заражаются лишь весной и осенью, когда часто выпадают дожди и животные пьют воду из образующихся на пастбище луж.

А. Г. Богданов (1956) отмечает, что в условиях Бурят-Монгольской АССР массовая гибель личинок диктиокаул наблюдается в июле.

В. В. Бородина (1956) сообщает, что в условиях Харьковской области личинки диктиокаул развиваются до инвазионной стадии с мая по сентябрь, т. е. в течение всего пастбищного сезона: в мае и сентябре — в течение 8—14 дней, с июля по август — в течение 4—8 дней. Здесь продолжительность жизни личинок во внешней среде летом не превышала 2 мес., а осенью была несколько больше.

А. А. Алиев (1959) установил, что на пастбищах полупустынной зоны Бухарской области личинки диктиокаул могут достигнуть инвазионной стадии в период с октября по апрель, в мае—августе они погибают, не достигнув инвазионной стадии.

По данным Д. З. Болховитинова (1963), в условиях Среднего Урала часть инвазионных личинок диктиокаул может перезимовать.

По Н. Ф. Голубеву (1964), при максимальной температуре +15° и минимальной +8°, когда среднесуточная температура воздуха и почвы соответственно равна +7,6 и 8,1°, личинки диктиокаул развиваются до инвазионной стадии за 15—20 дней.

Я. Г. Гаджиев (1966) считает, что в условиях Азербайджана личинки диктиокаул при благоприятных условиях достигают инвазионной стадии в течение 8—10 дней.

Развитие и выживаемость личинок диктиокаул в лабораторных условиях. Мы получали материал для изучения I и II стадий личинок *D. filagia* следующим образом: из пораженных диктиокаулезом легких овец выбирали самок диктиокаул, отмывали в теплой воде от слизи, помещали в чашки Петри с дистиллированной водой в термостат при температуре 25—27°C. Через день паразитов удаляли, а на дне чашек оставалось огромное количество яиц и вылупившихся личинок, затем в чашки добавляли свежую дистиллированную воду до уровня 0,5 см, где происходило дальнейшее развитие личинок.

У личинок I стадии на головном конце имеется пуговка, хвостовой конец короткий, утонченный, тупо закругленный и слабо изогнутый.

Первая линька в лабораторных условиях начинается на 3—5-й день. Перед линькой личинки становятся менее подвижными, как бы замирают и лишь время от времени совершают сократительные движения.

После линьки личинки заключаются в чехлик, на переднем конце которого сохраняется отпечаток пуговки. Затем они вновь начинают оживленно двигаться.

Несколько позже наступает вторая линька, во время которой внутренняя оболочка несколько утолщается, а с головного конца начинается отслоение чехлика вместе с пуговкой. Поэтому у личинок, сбросивших первый чехлик, уже не видно этой характерной пуговки. Вторая линька заканчивается на 3—4-й день после первой, и личинки достигают конечной стадии развития, т. е. приобретают способность инвазировать животных. Отметим, что личинки, закончившие в лабораторных условиях двукратную линьку, в большинстве случаев остаются в двух чехликах, тогда как личинки, достигшие инвазионной стадии в естественных условиях, имеют только второй чехлик. Личинки завершают процесс линьки неодновременно.

Иногда на внутренней стороне личинки III стадии наблюдаются изгибы при движении в результате отслоения второго чехлика. Дальнейшие наблюдения за инвазионными личинками показали, что они сохраняют жизнеспособность не более двух месяцев.

Одновременно мы провели опыт по выявлению созревания личинок диктиокаул в фекалиях овец. Фекалии стерилизовали в автоклаве в течение часа при давлении 1,5 атм., помещали 200—250 г их в стеклянную банку и заражали личинками I стадии. Банки закрывали марлей, оставляли в помещении при комнатной температуре и каждый день слегка увлажняли чистой водой. Уже на 5-й день опыта в фекалиях обнаруживались личинки, закончившие первую линьку, а на 8-й день большинство их достигало инвазионной стадии.

Сроки развития личинок диктиокаул во внешней среде. Для установления сроков развития личинок до инвазионной стадии и выживаемости их во внешней среде в поливной зоне мы ставили опыты по следующей методике: выделяли площадку, удаляли верхний слой почвы толщиной 10 см и для того, чтобы освободить ее от других личинок, обрабатывали огнем паяльной лампы. Площадку делили на 12 участков, на которые закладывали от 800 до 2000 г свежих фекалий от диктиокаулезных овец, в 15 шариках которых содержалось в среднем 300—400 личинок.

Первое исследование фекалий было проведено по методу Бермана через 48 час. после закладки, затем их исследовали ежедневно до появления инвазионных личинок, а после их появления — через каждые 5 дней. При этом учитывали температуру внешнего воздуха, его относительную влажность и температуру почвы на глубине от 5 до 10 см. Контрольные личинки сохранялись в воде, в термостате при температуре 25—27°, а также при комнатной температуре.

Таким путем нам удалось выяснить сроки созревания личинок до инвазионной стадии в разные сезоны года и выживаемость их во внешней среде в поливной зоне.

Личинки достигают инвазионной стадии при определенных климатических условиях. На пастбищах поливной зоны в период с октября по первую декаду мая первая линька личинок завершается в течение 2—9 дней, после чего наступает вторая, длящаяся 3—6 дней. Они могут достигать инвазионной стадии в октябре за 7 дней, в ноябре — за 8, в декабре — за 13, в апреле — за 8, в первой декаде мая — за 6; в июне—июле они погибают в течение 2—3 дней, в августе — в течение 8 час., в сентябре — на 3-й день.

В поливной зоне овцы заражаются диктиокаулезом в основном с октября до мая. Это означает, что с похолоданием и увеличением количества осадков создаются благоприятные условия для развития личинок, которые в этот период достигают инвазионной стадии за 6—15 дней, а в жаркие месяцы, когда температура воздуха превышает 28—29°C и влажность находится в пределах 38—42%, личинки диктиокаул не достигают инвазионной стадии и погибают за период от 8 часов до 3 суток.

Вертикальная миграция личинок диктиокаул по растительности. Миграция личинок диктиокаул в поливной зоне изучалась на засеянном люцерной участке, специально осемененном личинками диктиокаул.

Из табл. 17 видно, что наибольшая часть инвазионных личинок концентрируется в прикорневой части люцерны. Особенно много их обнаруживается рано утром, меньше — вечером, минимально — в полдень.

Влияние внешних факторов на развитие личинок I, II и III стадий. Чтобы установить влияние высушивания, брали определенное количество личинок, помещали их в несколько капель воды на стек-

лах, а после того, как вода испарялась при комнатной температуре, стекла с личинками выносили на улицу. Такое исследование проводили через каждые 4 часа, перед исследованием личинок увлажняли (табл. 18).

Установлено, что личинки III стадии более устойчивы к высушиванию, чем личинки I и II стадий, которые под действием сильного испарения и высыхания погибали в течение 2—7 суток; личинки же инвазионной стадии при тех же условиях сохраняются в течение 13—21 дня.

При действии температуры — 12,5° личинки I стадии погибли на 10-й день, личинки II стадии — через 43, личинки III стадии — через 71.

Эпизоотология. Диктиокаулез мелкого рогатого скота распространен в различных географических зонах неодинаково и

Таблица 17

Зараженность растений люцерны личинками диктиокаул

Часть растения	Кол-во проб	ЗИ		Кол-во обнаруженных личинок		
		абс.	%	всего	в среднем на пробу	%
М а р т						
Прикорневая	30	26	86,6	791	30,4	84,4
Средняя	20	7	35,0	122	17,4	12,7
Верхушечная	20	3	15,0	23	7,6	2,7
А п р е л ь						
От корневой шейки до 5 см	30	24	80,0	633	26,3	91,7
От 5 до 10 см	20	5	25,0	46	9,2	8,3
Выше 10 см	20	—	—	—	—	—

характеризуется определенной сезонностью проявления с различной поражаемостью разных возрастных групп. Инвазия вызывает расстройство функциональных отправлений отдельных органов, что часто сопровождается массовой гибелью животных. Так, Н. И. Богдасhev (1940) пишет, что первый подъем диктиокаулеза овец в условиях Туркмении наблюдается с наступлением осени, что совпадает с понижением температуры воздуха и началом выпадения дождей. В летний период экстенсивность заражения овец диктиокаулезом в этой республике уменьшается.

Ягнята, содержащиеся совместно с инвазированными матками, заражаются данным гельминтозом и летом.

Л. И. Шубкина и В. И. Бондарева (1950) установили, что в Восточном Казахстане наиболее высокая зараженность взрослых овец диктиокаулами весной, в начале лета она резко падает, несколько повышается в конце его и вновь снижается к осени.

Ягнаты начинают заболеть диктиокаулезом с середины лета, а затем экстенсивность их возрастает до октября включительно.

Д. П. Рухлядев (1954) пишет, что в условиях Дагестана диктиокаулез наблюдается во все периоды года, но чаще осенью и зимой — с сентября по февраль.

В. Г. Гагарин, К. И. Инсанов и Г. В. Соловьев (1954) установили, что в горных условиях Северной Киргизии диктиокаулезная инвазия усиливается осенью, с наступлением сырой погоды, ослабевая с заморозками, но все же продолжая нарастать до марта,

Таблица 18

Результаты опытов по изучению влияния выгуливания на личинок (1966 г.)

Дата	Среднесуточная температура воздуха, °С	Среднесуточная относ. влажность, %	Состояние личинок		
			I стадия	II стадия	III стадия
18-27 июля	18,6	38	Личинки погибли на 3-й день	45% личинок погибло к концу 3-го дня, а все остальные — на 6-й	Личинки оставались жизнеспособными до 18 суток, на 20-21-й день погибли
2-26 июля	26,3	42	Личинки погибли на 2-й день	Часть личинок погибла к концу первых суток, остальные — на 5-й день	Личинки оставались жизнеспособными в течение 15 дней, затем погибли
4-27 июля	31,8	30	Личинки погибли к вечеру	Личинки погибли на 7-е сутки	Личинки жили 13 дней, затем погибли

что авторы объясняют выходом мигрирующих в организме личинок в легкие. Летом экстенсивность инвазии быстро падает в результате естественного отхождения гельминтов.

По данным этих же исследователей, в некоторых хозяйствах, пастбищах более влажными местами, диктиокаулез у ягнатов рождения текущего года впервые был установлен в июне, а затем экстенсивность их повышалась в течение всего летнего периода.

М. П. Сиротенко (1955), сообщает, что в Таджикистане сезонная динамика экстенсивности диктиокаулезом представляет собой однопериодную кривую с максимумом в зимне-весенний период и минимумом — в летний. Здесь ягнаты заражаются диктиокаулезом весной, в течение лета инвазия нарастает медленно благодаря хорошим условиям кормления на летних выпасах. Осенью же, после возвращения с летних выпасов, экстенсивность

рванность их нарастает быстро и вскоре достигает 87,6%. Из взрослых овец в наибольшей мере поражаются диктиокаулезом животные от 2- до 2,5-летнего возраста.

А. Г. Богданов (1956) наблюдал в условиях Бурят-Монгольской АССР максимальную зараженность овец диктиокаулами в июле и августе. Осенью, по его данным, снижается интенсивность инвазии, а в декабре она почти в два раза меньше, чем в июле и августе. В течение последующего времени экстенсивность диктиокаулезной инвазии у взрослых овец не изменяется. У ягнят диктиокаулез впервые обнаруживается в конце июня, максимума зараженность достигает в августе. В период содержания в помещении ягнята заражены диктиокаулами сильнее, чем взрослые овцы, с мая—июня следующего года экстенсивность инвазии у ягнят снижается.

На территории Узбекистана диктиокаулы впервые обнаружены А. П. Федченко (1879—1886). К. И. Скрябин (1916) при обследовании овец Туркестана выявил диктиокаул в крупных и средних бронхах легких у 30% обследованных животных.

5-я Советская гельминтологическая экспедиция обнаружила этот вид гельминтов только у одной овцы, вскрытой в г. Ташкенте (А. М. Петров и Е. С. Шаховцева, 1926).

По данным В. С. Ершова (1930—1933 гг.), в условиях Средней Азии овцы начинают заражаться диктиокаулезом с декабря, затем экстенсивность инвазии у них постепенно нарастает, наибольшего значения достигая в апреле, когда создаются все необходимые условия для развития личинок до инвазионной стадии. Вскрыв 70 животных разного возраста, В. С. Ершов установил диктиокаулез у 9% овец двухлетнего возраста и у 95% взрослых овец. Среди ягнят диктиокаулез был лишь у родившихся в январе—феврале (в период выпадения наибольшего количества осадков). Ягнята, родившиеся позже, в марте—апреле, были здоровы. При вторичном же обследовании ягнят в этом же хозяйстве, проведенном в 1933 г. после дождливой зимы, в апреле, было установлено, что 37% их заражено диктиокаулами.

О пораженности диктиокаулезом овец совхоза в 30-х годах сообщают В. П. Баскакова, А. М. Рубцова и В. И. Философов (1935): в совхозе «Ак-Капчигай» было инвазировано 76% овец, в совхозе «Яван» — 93%, «Туркестан» — 65%, «Кермине» — 90%, «Касан» — 67% и «Мубарек» — 42%, а в среднем по Средней Азии — 76%.

Л. П. Шибяев, Е. Ф. Моница и М. И. Сопельченко (1936), изучавшие инвазированность диктиокаулами овец в совхозе «Кенимех» Бухарской области, отметили, что здесь каракульские овцы заражаются с осени с нарастанием инвазированнойности к весне.

М. И. Сопельченко (1939) указывает, что в полупустынных степях Узбекистана диктиокаулез у каракульских овец начинает проявляться с декабря, а затем инвазированность нарастает в феврале—марте. В условиях Узбекистана наибольшее количество

овец поражено диктиокаулезом в зимне-весенний период. С мая экстенсинвазированность овец снижается, в летнее время доходит до нуля. М. И. Сопельченко считает, что ягнята до 12-месячного возраста диктиокаулами не заражаются.

Н. В. Баданин (1949) выявил диктиокаулез у 66% обследованных им овец Самаркандской области, причем наименьшее количество диктиокаул в легких пораженных овец он обнаружил осенью, а затем ИИ увеличивалась вплоть до весны.

Н. В. Баданин подтверждает сообщение А. П. Шибаяева, Е. В. Монина и М. И. Сопельченко о том, что массовое заражение овец диктиокаулами происходит с декабря по апрель.

По данным Г. А. Кармановой (1954), экстенсинвазированность диктиокаулезом молодняка овец в пустынной зоне зимой составляет 40,6%, весной — 36, летом — 8, осенью — 10; взрослых овец — соответственно 33; 64,3; 31 и 30%. В противовес М. И. Сопельченко (1939), утверждающему, что каракульские овцы в возрасте до одного года диктиокаулезом не болеют, Г. А. Карманова установила эту инвазию у 19,7% ягнят от 6-месячного до годовалого возраста.

Я. Д. Никольский (1959), изучавший гельминтофауну овец Кашкадарьинской области с учетом ее эпизоотологических особенностей, пришел к заключению, что пастбища полупустынной и предгорной зон летом стерилизуются от личинок диктиокаул в результате высокой инсоляции. На таких пастбищах ягнята и взрослые овцы летом диктиокаулезом не заражаются, но овцы нижесредней упитанности остаются пораженными.

В 1940 г. М. И. Сопельченко писал, что естественному освобождению овец от диктиокаул способствует повышение их упитанности, а следовательно, сопротивляемости организма. По его данным, овцы худра и нижесредней упитанности полностью от паразитов не освобождаются и являются постоянными диктиокаулоносителями и распространителями инвазии среди других овец. Неполноценное и недостаточное кормление овец приводит к снижению резистентности их организма.

Д. А. Азимов (1962) установил зараженность диктиокаулами 92% вскрытых овец в Сурхандарьинской области. Д. Азимов и Х. Насимов (1962), изучая сезонную динамику диктиокаулеза овец в условиях Сурхандарьинской области, выявили, что здесь ягнята начинают заражаться диктиокаулами только с 6-месячного возраста. Наибольшее число их поражено в марте, а к лету экстенсинвазированность снижается до нуля. Эти исследователи считают, что в условиях Сурхандарьинской области овцы заражаются диктиокаулами осенью, зимой и весной.

По данным Д. Азимова, в полупустынной зоне республики пик диктиокаулезной инвазии приходится на март, а в предгорной зоне — на апрель. Летом экстенсинвазированность овец в этих зонах резко снижается ввиду отсутствия во внешней среде необходимых условий для развития личинок диктиокаул.

рованность их нарастает быстро и вскоре достигает 87,6%. Из взрослых овец в наибольшей мере поражаются диктиокаулезом животные от 2- до 2,5-летнего возраста.

А. Г. Богданов (1956) наблюдал в условиях Бурят-Монгольской АССР максимальную зараженность овец диктиокаулами в июле и августе. Осенью, по его данным, снижается интенсивность инвазии, а в декабре она почти в два раза меньше, чем в июле и августе. В течение последующего времени экстенсивность диктиокаулезной инвазии у взрослых овец не изменяется. У ягнят диктиокаулез впервые обнаруживается в конце июня, максимума зараженность достигает в августе. В период содержания в помещении ягнята заражены диктиокаулами сильнее, чем взрослые овцы, с мая—июня следующего года экстенсивность инвазии ягнят снижается.

На территории Узбекистана диктиокаулы впервые обнаружены А. П. Федченко (1879—1886). К. И. Скрябин (1916) при обследовании овец Туркестана выявил диктиокаул в крупных и средних бронхах легких у 30% обследованных животных.

5-я Советская гельминтологическая экспедиция обнаружила этот вид гельминтов только у одной овцы, вскрытой в г. Ташкенте (А. М. Петров и Е. С. Шаховцева, 1926).

По данным В. С. Ершова (1930—1933 гг.), в условиях Средней Азии овцы начинают заражаться диктиокаулезом с декабря, затем экстенсивность их постепенно нарастает, наибольшего значения достигая в апреле, когда создаются все необходимые условия для развития личинок до инвазионной стадии. Вскрыв 70 животных разного возраста, В. С. Ершов установил диктиокаулез у 9% овец двухлетнего возраста и у 95% взрослых овец. Среди ягнят диктиокаулез был лишь у родившихся в январе—феврале (в период выпадения наибольшего количества осадков). Ягнята, родившиеся позже, в марте—апреле, были здоровы. При вторичном же обследовании ягнят в этом же хозяйстве, проведенном в 1933 г. после дождливой зимы, в апреле, было установлено, что 37% их заражено диктиокаулами.

О пораженности диктиокаулезом овец совхоза в 30-х годах сообщают В. П. Баскакова, А. М. Рубцова и В. И. Философов (1935): в совхозе «Ак-Капчигай» было инвазировано 76% овец, в совхозе «Яван» — 93%, «Туркестан» — 65%, «Кермине» — 90%, «Касан» — 67% и «Мубарек» — 42%, а в среднем по Средней Азии — 76%.

Л. П. Шибаев, Е. Ф. Молина и М. И. Сопельченко (1936), изучавшие инвазированность диктиокаулами овец в совхозе «Кенимех» Бухарской области, отметили, что здесь каракульские овцы заражаются с осени с нарастанием инвазированности к весне.

М. И. Сопельченко (1939) указывает, что в полупустынных степях Узбекистана диктиокаулез у каракульских овец начинает проявляться с декабря, а затем инвазированность нарастает в феврале—марте. В условиях Узбекистана наибольшее количество

овец поражено диктиокаулезом в зимне-весенний период. С мая экстенсинвазированность овец снижается, в летнее время доходит до нуля. М. И. Сопельченко считает, что ягнята до 12-месячного возраста диктиокаулами не заражаются.

Н. В. Баданин (1949) выявил диктиокаулез у 66% обследованных им овец Самаркандской области, причем наименьшее количество диктиокаул в легких пораженных овец он обнаружил осенью, а затем ИИ увеличивалась вплоть до весны.

Н. В. Баданин подтверждает сообщение А. П. Шibaева, Е. В. Монина и М. И. Сопельченко о том, что массовое заражение овец диктиокаулами происходит с декабря по апрель.

По данным Г. А. Кармановой (1954), экстенсинвазированность диктиокаулезом молодняка овец в пустынной зоне зимой составляет 40,6%, весной — 36, летом — 8, осенью — 10; взрослых овец — соответственно 33; 64,3; 31 и 30%. В противовес М. И. Сопельченко (1939), утверждающему, что каракульские овцы в возрасте до одного года диктиокаулезом не болеют, Г. А. Карманова установила эту инвазию у 19,7% ягнят от 6-месячного до годовалого возраста.

Я. Д. Никольский (1959), изучавший гельминтофауну овец Кашкадарьинской области с учетом ее эпизоотологических особенностей, пришел к заключению, что пастбища полупустынной и предгорной зон летом стерилизуются от личинок диктиокаул в результате высокой инсоляции. На таких пастбищах ягнята и взрослые овцы летом диктиокаулезом не заражаются, но овцы низсредней упитанности остаются пораженными.

В 1940 г. М. И. Сопельченко писал, что естественному освобождению овец от диктиокаул способствует повышение их упитанности, и следовательно, сопротивляемости организма. По его данным, овцы худой и низсредней упитанности полностью от паразитов не освобождаются и являются постоянными диктиокаулоносителями и распространителями инвазии среди других овец. Неполноценное и недостаточное кормление овец приводит к снижению резистентности их организма.

Д. А. Азимов (1962) установил зараженность диктиокаулами 92% вскрытых овец в Сурхандарьинской области. Д. Азимов и Х. Насимов (1962), изучая сезонную динамику диктиокаулеза овец в условиях Сурхандарьинской области, выявили, что здесь ягнята начинают заражаться диктиокаулами только с 6-месячного возраста. Наибольшее число их поражено в марте, а к лету экстенсинвазированность снижается до нуля. Эти исследователи считают, что в условиях Сурхандарьинской области овцы заражаются диктиокаулами осенью, зимой и весной.

По данным Д. Азимова, в полупустынной зоне республики пик диктиокаулезной инвазии приходится на март, а в предгорной зоне — на апрель. Летом экстенсинвазированность овец в этих зонах резко снижается ввиду отсутствия во внешней среде необходимых условий для развития личинок диктиокаул.

рованность их нарастает быстро и вскоре достигает 87,6%. Из взрослых овец в наибольшей мере поражаются диктиокаулезом животные от 2- до 2,5-летнего возраста.

А. Г. Богданов (1956) наблюдал в условиях Бурят-Монгольской АССР максимальную зараженность овец диктиокаулами в июле и августе. Осенью, по его данным, снижается интенсивность инвазии, а в декабре она почти в два раза меньше, чем в июле и августе. В течение последующего времени экстенсивность диктиокаулезной инвазии у взрослых овец не изменяется. У ягнят диктиокаулез впервые обнаруживается в конце июня, максимума зараженность достигает в августе. В период содержания в помещении ягнята заражены диктиокаулами сильнее, чем взрослые овцы, с мая—июня следующего года экстенсивность инвазии ягнят снижается.

На территории Узбекистана диктиокаулы впервые обнаружены А. П. Федченко (1879—1886). К. И. Скрябин (1916) при обследовании овец Туркестана выявил диктиокаул в крупных и средних бронхах легких у 30% обследованных животных.

5-я Советская гельминтологическая экспедиция обнаружила этот вид гельминтов только у одной овцы, вскрытой в г. Ташкенте (А. М. Петров и Е. С. Шаховцева, 1926).

По данным В. С. Ершова (1930—1933 гг.), в условиях Средней Азии овцы начинают заражаться диктиокаулезом с декабря, затем экстенсивность их постепенно нарастает, наибольшего значения достигая в апреле, когда создаются все необходимые условия для развития личинок до инвазионной стадии. Вскрыв 70 животных разного возраста, В. С. Ершов установил диктиокаулез у 9% овец двухлетнего возраста и у 95% взрослых овец. Среди ягнят диктиокаулез был лишь у родившихся в январе—феврале (в период выпадения наибольшего количества осадков). Ягнята, родившиеся позже, в марте—апреле, были здоровы. При вторичном же обследовании ягнят в этом же хозяйстве, проведенном в 1933 г. после дождливой зимы, в апреле, было установлено, что 37% их заражено диктиокаулами.

О пораженности диктиокаулезом овец совхоза в 30-х годах сообщают В. П. Баскакова, А. М. Рубцова и В. И. Философов (1935): в совхозе «Ак-Капчигай» было инвазировано 76% овец, в совхозе «Яван» — 93%, «Туркестан» — 65%, «Кермине» — 90%, «Касан» — 67% и «Мубарек» — 42%, а в среднем по Средней Азии — 76%.

Л. П. Шибаев, Е. Ф. Монина и М. И. Сопельченко (1936), изучавшие инвазированность диктиокаулами овец в совхозе «Кенимех» Бухарской области, отметили, что здесь каракульские овцы заражаются с осени с нарастанием инвазированности к весне.

М. И. Сопельченко (1939) указывает, что в полупустынных степях Узбекистана диктиокаулез у каракульских овец начинает проявляться с декабря, а затем инвазированность нарастает в феврале—марте. В условиях Узбекистана наибольшее количество

овец поражено диктиокаулезом в зимне-весенний период. С мая экстенсивность заражения овец снижается, в летнее время доходит до нуля. М. И. Сопельченко считает, что ягнята до 12-месячного возраста диктиокаулами не заражаются.

Н. В. Баданин (1949) выявил диктиокаулез у 66% обследованных им овец Самаркандской области, причем наименьшее количество диктиокаул в легких пораженных овец он обнаружил осенью, а затем ИИ увеличивалась вплоть до весны.

Н. В. Баданин подтверждает сообщение А. П. Шибаева, Е. В. Монина и М. И. Сопельченко о том, что массовое заражение овец диктиокаулами происходит с декабря по апрель.

По данным Г. А. Кармановой (1954), экстенсивность заражения овец диктиокаулезом молодняка овец в пустынной зоне зимой составляет 40,6%, весной — 36, летом — 8, осенью — 10; взрослых овец — соответственно 33; 64,3; 31 и 30%. В противовес М. И. Сопельченко (1939), утверждающему, что каракульские овцы в возрасте до одного года диктиокаулезом не болеют, Г. А. Карманова установила эту инвазию у 19,7% ягнят от 6-месячного до годовалого возраста.

Я. Д. Никольский (1959), изучавший гельминтофауну овец Кашкадарьинской области с учетом ее эпизоотологических особенностей, пришел к заключению, что пастбища полупустынной и предгорной зон летом стерилизуются от личинок диктиокаул в результате высокой инсоляции. На таких пастбищах ягнята и взрослые овцы летом диктиокаулезом не заражаются, но овцы нижесредней упитанности остаются пораженными.

В 1940 г. М. И. Сопельченко писал, что естественному освобождению овец от диктиокаул способствует повышение их упитанности, а следовательно, сопротивляемости организма. По его данным, овцы худра и нижесредней упитанности полностью от паразитов не освобождаются и являются постоянными диктиокаулоносителями и распространителями инвазии среди других овец. Неполноценное и недостаточное кормление овец приводит к снижению резистентности их организма.

Д. А. Азимов (1962) установил зараженность диктиокаулами 92% вскрытых овец в Сурхандарьинской области. Д. Азимов и Х. Насимов (1962), изучая сезонную динамику диктиокаулеза овец в условиях Сурхандарьинской области, выявили, что здесь ягнята начинают заражаться диктиокаулами только с 6-месячного возраста. Наибольшее число их поражено в марте, а к лету экстенсивность заражения снижается до нуля. Эти исследователи считают, что в условиях Сурхандарьинской области овцы заражаются диктиокаулами осенью, зимой и весной.

По данным Д. Азимова, в полупустынной зоне республики пик диктиокаулезной инвазии приходится на март, а в предгорной зоне — на апрель. Летом экстенсивность заражения овец в этих зонах резко снижается ввиду отсутствия во внешней среде необходимых условий для развития личинок диктиокаул.

Согласно Д. И. Панасюку (1960), в Узбекистане кривая диктиокаулезной инвазии — одновершинная, с зимне-весенним взлетом (с января по март, пик кривой — в марте при выпадении дождей). Интенсивность инвазии держится на одном уровне до марта — апреля, а летом резко падает.

По нашим данным (Иргашев, 1963), в республике инвазировано диктиокаулами в среднем 65,5% овец при ИИ от единичных до нескольких сот экземпляров.

В поливной зоне экстенсивность инвазированности овец составляет 68,7%, в предгорно-горной — 66,3 и в пустынно-пастбищной — 62,7%. Молодняк начинает инвазироваться с 4-месячного возраста.

Таблица 19

Экстенс- и интенсификация инвазированности диктиокаулами по областям Узбекистана (по данным полных гельминтологических вскрытий легких овец)

Область	Кол-во вскрытых животных	ЭИ		ИИ	
		абс.	%	всего обнаружено диктиокаул	в среднем на овцу
Кашкадарьинская	75	65	86,6	3849	59,2
Сурхандарьинская	56	55	84,6	2857	51,9
Самаркандская	494	412	83,4	16296	39,5
Бухарская	65	46	70,3	1497	32,5
Сырдарьинская	129	90	69,7	3781	42,1
Андижанская	20	11	55,0	383	34,8

Данные материалов по экстенс- и интенсификации инвазированности овец диктиокаулами по областям Узбекистана приведены в табл. 19 из которой видно, что уровень заболеваемости овец диктиокаулезом в различных областях Узбекистана неодинаков. Особенно высокие как экстенс-, так и интенсификация инвазированность в Кашкадарьинской области — соответственно 86,6% и 59,2 диктиокаул, самые низкие — в Андижанской области — 55,0% и 34,8 экз.

В Самаркандской области особенно сильно поражены диктиокаулезом овцы Нуратинского района (табл. 20).

Полные гельминтологические вскрытия и макроскопические исследования легких овец показали, что в каждой природно-климатической зоне Узбекистана существует строгая сезонность в динамике диктиокаулеза.

В поливной зоне Узбекистана методом полных гельминтологических вскрытий исследовано 231 легкое и методом макроскопических исследований — 6325. Сезонная и возрастная динамика диктиокаулеза овец в этой зоне приведена в табл. 21.

Экстенсификация инвазированность ягнят ниже, чем взрослых животных, а интенсификация инвазированность — выше. Такое несоответствие объясняется тем, что ягнята более восприимчивы к диктиокаулезу, чем

шродные овцы, и поэтому первое заражение их происходит интенсивнее и затем постепенно нарастает с возрастом животных. На

Таблица 20

Экстенс- и интенсивности зараженности диктиокаулами овец по районам Самаркандской области (по данным полных гельминтологических вскрытий легких овец)

Район	Кол-во вскрытых животных	ЭИ		ИИ	
		абс.	%	всего обнаружено диктиокаулов	в среднем на овцу
Нуратинский	174	152	87,3	6526	43,2
Галляаральский	91	79	86,8	2849	36,4
Нарпайский	51	43	84,3	2166	50,3
Ургутский	45	36	80,2	1622	45,2
Наздаргомский	43	34	79,6	1012	29,7
Пайарыкский	90	68	75,5	2109	31,1

Таблица 21

Сезонная и возрастная динамика диктиокаулеза овец в поливной зоне (по данным полных гельминтологических вскрытий)

Сезон года	Кол-во вскрытых животных	Экстенсивность		Интенсивность, экз.			
		абс.	%	кол-во обнаружено диктиокаулов	минимальная	максимальная	в среднем на овцу
Овцы старше двух лет							
Весна	40	40	100,0	2456	58	431	61,4
Лето	32	31	93,7	1336	29	115	43,1
Осень	38	30	78,9	2308	17	207	69,6
Итого	41	35	85,3	1279	3	88	36,5
Итого	151	136	90,6	7379	3	431	54,2
Овцы в возрасте до двух лет							
Весна	20	20	100,0	1578	63	365	78,9
Лето	17	11	64,7	561	18	193	51
Осень	18	7	38,8	231	9	69	37,4
Итого	25	20	80,0	428	21	92	21,4
Итого	80	58	72,5	2828	9	325	48,7
Итого	231	194	83,9	10207	3	431	52,9

первом году жизни, к моменту перехода ягнят в следующую возрастную группу, все они, как правило, заражены диктиокаулезом. Этим и объясняется высокая ЭИ взрослых животных при низкой интенсивности инвазии. Весной, как показали полные гельминто-

Согласно Д. И. Панасюку (1960), в Узбекистане кривая диктиокаулезной инвазии — одновершинная, с зимне-весенним взлетом (с января по март, пик кривой — в марте при выпадении дождей). Интенсивность инвазии держится на одном уровне до марта — апреля, а летом резко падает.

По нашим данным (Иргашев, 1963), в республике инвазировано диктиокаулами в среднем 65,5% овец при ИИ от единичных до нескольких сот экземпляров.

В поливной зоне экстенсивность инвазированной овец составляет 68,7%, в предгорно-горной — 66,3 и в пустынно-пастбищной — 62,7%. Молодняк начинает инвазироваться с 4-месячного возраста.

Таблица 19

Экстенс- и интенсификация инвазированной диктиокаулами по областям Узбекистана (по данным полных гельминтологических вскрытий легких овец)

Область	Кол-во вскрытых животных	ЭИ		ИИ	
		абс.	%	всего обнаружено диктиокаул	в среднем на овцу
Кашкадарьинская	75	65	86,6	3849	59,2
Сурхандарьинская	56	55	81,6	2857	51,9
Самаркандская	494	412	83,4	16296	39,5
Бухарская	65	46	70,3	1497	32,5
Сырдарьинская	129	90	69,7	3781	42,1
Андижанская	20	11	55,0	383	34,8

Данные материалов по экстенс- и интенсификации инвазированной овец диктиокаулами по областям Узбекистана приведены в табл. 19 из которой видно, что уровень заболеваемости овец диктиокаулезом в различных областях Узбекистана неодинаков. Особенно высокие как экстенс-, так и интенсификация инвазированной овец в Кашкадарьинской области — соответственно 86,6% и 59,2 диктиокаул, самые низкие — в Андижанской области — 55,0% и 34,8 экз.

В Самаркандской области особенно сильно поражены диктиокаулезом овцы Нуратинского района (табл. 20).

Полные гельминтологические вскрытия и макроследования легких овец показали, что в каждой природно-климатической зоне Узбекистана существует строгая сезонность в динамике диктиокаулеза.

В поливной зоне Узбекистана методом полных гельминтологических вскрытий исследовано 231 легкое и методом макроследований — 6325. Сезонная и возрастная динамика диктиокаулеза овец в этой зоне приведена в табл. 21.

Экстенсификация инвазированной ягнят ниже, чем взрослых животных, а интенсификация инвазированной — выше. Такое несоответствие объясняется тем, что ягнята более восприимчивы к диктиокаулезу, чем

врослые овцы, и поэтому первое заражение их происходит интенсивнее и затем постепенно нарастает с возрастом животных. На

Таблица 20

Экстенс- и интенсинвазированность диктиокаулами овец по районам Самаркандской области (по данным полных гельминтологических вскрытий легких овец)

Район	Кол-во вскрытых животных	ЭИ		ИИ	
		абс.	%	всего обнаружено диктиокаул	в среднем на овцу
Нуратинский	174	152	87,3	6536	43,2
Галляларальский	91	79	86,8	2849	36,4
Нарпайский	51	43	84,3	2166	50,3
Ургутский	45	36	80,2	1622	45,2
Настдаргомский	43	34	79,6	1012	29,7
Пайарыкский	90	68	75,5	2109	31,1

Таблица 21

Сезонная и возрастная динамика диктиокаулеза овец в поливной зоне (по данным полных гельминтологических вскрытий)

Сезон года	Кол-во вскрытых животных	Экстенсинвазированность		Интенсинвазированность, экз.			
		абс.	%	кол-во обнаруж. диктиокаул	минимальная	максимальная	в среднем на овцу

Овцы старше двух лет

Летом	40	40	100,0	2456	58	431	61,4
Весной	32	31	93,7	1336	29	115	43,1
Зимой	38	30	78,9	2308	17	207	69,6
Осенью	41	35	85,3	1279	3	88	36,5
Итого	151	136	90,6	7379	3	431	51,2

Овцы в возрасте до двух лет

Летом	20	20	100,0	1578	63	365	78,9
Весной	17	11	64,7	561	18	193	51
Зимой	18	7	38,8	261	9	69	37,4
Осенью	25	20	80,0	428	21	92	21,4
Итого	80	58	72,5	2828	9	325	48,7
Всего	231	194	83,9	10207	3	431	52,9

первом году жизни, к моменту перехода ягнят в следующую возрастную группу, все они, как правило, заражены диктиокаулезом. Этим и объясняется высокая ЭИ взрослых животных при низкой интенсивности инвазии. Весной, как показали полные гельминто-

логические вскрытия, ЭИ диктиокаулами овец в возрасте до двух лет равна 64,7%. Летом ЭИ составляет 38,8% при ИИ—37,4 диктиокаулы, осенью — соответственно 80% и 21,4; зимой молодняк поголовно заражен диктиокаулами при интенсивности заражения 78,9 паразита на животное. Следовательно молодняк в поливной зоне заражается в основном осенью и зимой, а летом и весной — в незначительной степени.

В предгорной зоне Узбекистана мы обследовали методом полного гельминтологического вскрытия в разные сезоны года на дик-

Таблица 22

Сезонная и возрастная динамика экстен- и интенсивности заражения овец диктиокаулами в поливной зоне (по данным макросследований)

Сезон года	Кол-во вскрытых овец	Экстенсивность		Интенсивность					
				единицами		десятками		сотнями	
		абс.	%	кол-во животных	%	кол-во животных	%	кол-во животных	%
Овцы старше двух лет									
Зима	1103	927	84,4	571	51,6	274	24,8	82	7,4
Весна	1317	871	66,1	567	43,5	237	17,9	67	5,1
Лето	893	545	61,3	423	47,8	119	13,3	—	—
Осень	924	689	74,5	464	50,7	188	20,3	37	3,5
Итого	4137	3032	71,2	2028	47,8	818	19,3	186	4,3
Овцы в возрасте до двух лет									
Зима	510	363	71,1	235	46,1	97	19,2	31	6,1
Весна	665	281	42,2	241	36,2	40	5,9	—	—
Лето	361	115	31,8	112	31,0	3	0,8	—	—
Осень	552	365	66,1	238	43,1	110	19,9	17	3,1
Итого	2088	1124	53,8	826	39,6	250	11,7	48	2,5
Всего	6325	4156	65,7	2854	45,6	1068	16,6	234	3,6

тиокаулез легкие 368 овец и методом неполного гельминтологического вскрытия — 9578. Установленные данные по сезонной и возрастной динамике диктиокаулов в этой зоне приведены в табл. 23 и 24.

У взрослых овец наивысший уровень экстенсивности заражения диктиокаулами отмечается зимой, когда они инвазированы поголовно при средней интенсивности инвазии 61,4 диктиокаулы, весной ЭИ снижается до 93,7%, ИИ — до 43,1 экз., летом экстенсивность еще больше падает — до 78,9%, но образуется пик интенсивности заражения взрослых овец (69,6 экз.), формирующийся за счет хурды, которая в условиях овцеводческих хозяйств Узбекистана остается зараженной даже в этот неблагоприятный для

диктиокаул сезон. К осени начинается новый подъем инвазии — ЗИ достигает 85,3% при ИИ 36,5 экз.

Итак, нами установлено, что в поливной зоне молодняк заражается в течение всего года, но в основном в конце осени; максимальная экстенсивность его наблюдается в зимний период.

Таблица 23

**Сезонная и возрастная динамика диктиокаулеза овец
в предгорно-горной зоне
(по данным полных гельминтологических вскрытий)**

Сезон года	Кол-во вскрытых животных	Экстенсивность		Интенсивность			
		абс.	%	всего обнаружено диктиокаул	минимальная	максимальная	в среднем на одну
Овцы старше двух лет							
Зима	91	74	81,3	3315	29	211	44,7
Весна	72	71	98,6	3628	63	669	51,9
Лето	30	17	56,6	396	13	78	23,2
Осень	45	33	73,3	685	17	103	21,4
Итого	238	195	81,9	8024	13	669	41,3
Овцы в возрасте до двух лет							
Зима	52	44	84,6	868	34	196	19,7
Весна	35	32	91,4	898	46	98	28,6
Лето	15	5	33,3	216	7	149	43,2
Осень	28	16	56,4	158	15	78	9,8
Итого	130	97	75,3	2140	7	196	216,8
Всего	368	292	79,3	10164	7	369	34,8

Взрослые овцы заражаются диктиокаулезом также в основном в конце осени и весной, а в остальное время года интенсивно заражается хурда.

Из анализа результатов полных гельминтологических вскрытий легких и макрорисследований видно, что в предгорно-горной зоне молодняк заражается диктиокаулами в течение всего года, но в основном в конце осеннего и начале зимнего сезонов, а первый небольшой пик зараженности наблюдается зимой. Весной молодняк инвазирован диктиокаулами поголовно, и на этот период приходится основной пик инвазии. В летнем сезоне диктиокаулами заражается в основном слабый молодняк позднего окота и овцы, страдающие различными заболеваниями; к осени экстенсивность снова несколько увеличивается за счет заражения агнатов текущего года рождения, но интенсивность

небольшая — в среднем 12,4 экз. на овцу. Взрослые животные также заражаются диктиокаулами в течение всего года, но преимущественно в весенний период.

В пустынно-пастбищной зоне молодняк начинает заражаться диктиокаулезом в начале осени, а массовое заражение ягнят текущего года рождения отмечается в конце осени —

Таблица 24

Сезонная и возрастная динамика диктиокаулеза овец в предгорно-горной зоне (по данным макроисследований)

Сезон года	Кол-во вскрытых овец	Экстенсивность инвазии		Интенсивность инвазии					
				единичные		десятки		сотни	
		абс.	%	кол-во животных	%	кол-во животных	%	кол-во животных	%
Овцы старше двух лет									
Зима	2103	1452	69,4	865	41,5	523	21,68	64	3,1
Весна	2498	1928	87,1	1052	48,6	725	31,1	151	7,4
Лето	796	494	62,7	425	52,8	79	9,9	—	—
Осень	1386	749	55,5	687	49,8	71	5,7	—	—
Итого	6783	4623	68,1	3029	42,2	1398	22,3	215	3,6
Овцы в возрасте до двух лет									
Зима	1169	658	56,2	415	37,1	165	14,9	48	4,2
Весна	459	288	62,8	236	50,9	52	11,9	—	—
Лето	439	181	41,2	170	38,8	11	2,4	—	—
Осень	728	359	47,9	234	31,1	116	14,9	8	1,9
Итого	2795	1486	53,1	1087	38,6	314	12,5	56	2,04
Всего	9578	6109	62,7	4096	43,9	1742	18,1	271	2,8

начале зимы. Взрослые овцы заражаются диктиокаулезом осенью и в начале зимнего сезона (табл. 25, 26).

Патогенез. При диктиокаулезе большие изменения происходят в составе крови каракульских овец. Так, О. И. Полякова (1959) установила, что с момента внедрения личинок диктиокаула в стенку кишечника и лимфоузлы количество сахара в крови увеличивается. По данным Панасюка (1958, 1960), в результате усиленного распада белков и нарушения их синтеза в организме происходит накопление полипептидов; число лейкоцитов достигает 13—18 тыс., а иногда и более; содержание гемоглобина снижается до 30—40% (по Сали).

Нами установлено, что качественное и количественное изменение форменных элементов в крови начинается с первых дней инвазии. Количество эритроцитов постепенно понижалось, а лейкоцитов увеличивалось до 23,4 тыс.

Реакция оседания эритроцитов вначале замедляется, а затем (до конца болезни) ускоряется. Концентрация гемоглобина снижается до 22% (по Сали).

Значительные изменения происходят в лейкоцитарной формуле. Наблюдается лимфаденоз со сдвигом ядра влево. В крови обнаруживается много молодых и патологических эритроцитов. Свертываемость крови понижена.

Таблица 25

Сезонная и возрастная динамика диктиокаулеза овец
в пустынно-пастбищной зоне
(по данным полных гельминтологических вскрытий)

Сезон года	Кол-во вскрытых животных	Экстенсивность		Интенсивность			
		абс.	%	всего обнаружено диктиокаул	минимальная	максимальная	в среднем на овцу
Овцы старше двух лет							
Зима	77	71	92,2	4578	35	258	61,4
Весна	21	19	91,7	947	21	184	49,8
Лето	30	24	80,0	619	3	58	20,9
Осень	32	18	59,3	266	7	43	14,7
Итого	160	132	81,9	6410	3	258	48,5
Овцы в возрасте до двух лет							
Зима	47	35	74,4	1012	33	192	31,6
Весна	8	5	62,5	316	37	103	63,2
Лето	15	7	46,6	226	5	59	32,2
Осень	19	14	73,6	328	11	67	23,4
Итого	89	61	65,9	1882	5	192	32,4
Всего	249	193	77,5	8292	3	258	42,9

Усвоение сахара тканями из крови диктиокаулезного молодняка снижается, в результате чего даже у истощенных ягнят содержание сахара в крови повышается до 130—135 мг%.

Щелочный резерв понижается незначительно — в пределах от 210 до 230 мг%.

Установлены и заметные изменения в отношении белковых фракций сыворотки крови.

Интенсивность электрофоретических сдвигов зависит от степени поражения ягнят диктиокаулезом.

Уже через 24 часа после заражения изменяется белковая картина крови. Снижается содержание общего белка, что свидетельствует об угнетении гуморальных факторов.

Свободная миграция личинок по организму в последующие три дня сопровождается увеличением количества общего белка за

счет увеличения бета- и гамма-глобулинов. Максимальное повышение концентрации общего белка в сыворотке крови ягнят наблюдается с 14-го по 45-й день. В дальнейшем количество общего белка понижается, что, по-видимому, связано с достижением гелминтами половозрелой стадии.

С 25-го по 60-й день после заражения концентрация альбуминов максимально возрастает, а затем резко падает.

Таблица 26

Сезонная и возрастная динамика диктиокаулеза овец в пустынно-пастбищной зоне (по данным макроисследований)

Сезон года	Кол-во вскрытых животных	Экстенсивность		Интенсивность					
		абс.	%	единицы		десятки		сотни	
				кол-во животных	%	кол-во животных	%	кол-во животных	%
Овцы старше двух лет									
Зима	1961	1336	68,1	1012	51,6	265	13,4	59	3,1
Весна	1019	724	71,5	491	48,6	191	18,6	42	4,3
Лето	1218	786	64,5	576	43,4	212	21,1	—	—
Осень	1143	538	31,3	309	27,6	43	3,7	6	0,5
Итого	5341	3204	59,9	2388	43,2	711	14,4	107	2,8
Овцы в возрасте до двух лет									
Зима	884	541	61,1	301	33,6	186	21,4	54	6,1
Весна	296	121	40,8	112	36,9	9	3,9	—	—
Лето	823	269	32,6	260	31,5	9	1,1	—	—
Осень	789	465	58,5	368	43,2	87	14,1	8	1,3
Итого	2792	1396	46,3	1041	31,1	291	10,6	62	4,6
Всего	8133	4600	56,6	3429	42,1	1002	12,3	169	1,9

Полученные нами данные говорят о том, что изменение белковой картины крови при диктиокаулезе каракульских ягнят находится в прямой зависимости от миграции возбудителя в организме животного. В начальной стадии — в период миграции личиночных форм и преимагинального развития диктиокаула — наблюдается гиперпротеинемия, а снижение содержания общего белка происходит за счет паразитирования взрослых гелминтов.

Клиника. Характерным для диктиокаулеза признаком является кашель, который отмечается сначала у отдельных животных, а потом и у большинства поголовья в неблагополучном хозяйстве. Вначале кашель сильный, сухой, отрывистый, безболезненный. Впоследствии он становится влажным, болезненным. Обычно он возникает во время движения и может проявляться в форме очень мучительных приступов. Животные вытягивают шею, встряхивают головой; нередко вместе со слизистыми пробками выбрасывают

клубки паразитов. Дыхание становится все более и более затрудненным, аускультация дает влажные хрипы и бронхиальное дыхание. При перкуссии обнаруживаются очаги притупления, указывающие на наличие бронхопневматических участков. Температура обычно нормальная, иногда слегка повышенная. Видимые слизистые оболочки указывают на прогрессирующую анемию. Появляются отеки в подчелюстном пространстве, в области подрудка, нижней части живота.

Нарушается деятельность пищеварительного тракта, начинаются поносы, развивается прогрессирующее исхудание. Усиливается слабость, животные теряют способность стоять на ногах, и принимать корм. У суягных маток прекращаются родовые потуги. Смерть наступает в состоянии глубокой комы.

Патологоанатомические изменения. Первое экспериментальное изучение патологоанатомической картины у овец при диктиокаулезе было сделано русскими учеными М. И. Романовичем и А. Л. Славиным. Л. В. Якушкин (1942), изучая клинику легочных гельминтозов, вскрыл двух ягнят — одного на 4-е и другого на 12-е сутки после экспериментального заражения диктиокаулезом. Он отметил у ягнят катаральные воспаления тонкого отдела кишечника, набухание и отек брыжеечных средостенных и бифуркационных лимфоузлов; кроме того, у второго ягненка были найдены точечные кровоизлияния под пульмональной плеврой.

Н. В. Мешков и Д. А. Приселкова (1935) исследовали 73 трупа овец, павших от спонтанного диктиокаулеза. Они обнаружили в легких, особенно в диафрагмальных долях, многочисленные половозрелые формы диктиокаула.

Б. Л. Всеволодов (1948) отмечает, что гибель овец при диктиокаулезе обусловлена двумя причинами: первая — возникновение диффузного воспаления бронхиальных ветвей с последующей десквамацией их эпителия и закупоркой просвета многих бронхов слизью и гельминтами; вторая — образование обширных ателектазов, которые становятся ареной для развития вторичной катаральной или гнойной пневмонии, которая может захватить значительную часть легких. Прогрессивное нарастание этих патологических изменений, сопровождающихся интоксикацией, обуславливает смерть животного.

I. F. Michel (1954) сообщает, что он и его коллега ветврач K. S. Sellers наблюдали случаи падежа овец с явлениями отека легких. У всех овец при гельминтологическом вскрытии легких они обнаруживали молодые формы диктиокаула.

Н. П. Цветаева (1960) установила, что при легочных гельминтозах глубина и характер патоморфологических изменений в легких зависят от стадии болезни, степени инвазии и реактивности организма животного. Она указывает, что при диктиокаулезе патоморфологические изменения различны на разных стадиях болезни.

Нами отмечено на 3—5-й день после заражения катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника с кровоизлияниями. На

стенках кишечника местами обнаружены маленькие узелки сероватого цвета.

На 10-е сутки после заражения в брыжеечных лимфоузлах были найдены личинки диктиокаул. В паренхиме легких первые личинки обнаружены также на 10-й день после заражения. Легкие в этот период напряжены, гиперемированы, местами имеют точечные кровоизлияния, наблюдается очаговая катаральная пневмония.

На 20-е сутки отмечалась острая пневмония и бронхит. Основная масса личинок мигрирует в легких в течение 20—26 дней, когда можно молодые формы диктиокаул заметить невооруженным глазом. Созревание гельминтов и появление личинок в фекалиях ягнят наблюдались на 24—34-е сутки. Максимальные патологические изменения в легких отмечались через 4—6 недель после заражения. Легкие в этот период были темно-красными, иногда пестрыми, на поверхности обнаруживались пневмонические очаги, точечные кровоизлияния.

На 90-й день после заражения отмечалась отечность легочной ткани с многочисленными паразитами. У концевых разветвлений бронхов легочная ткань спадала и уплотнялась. Слизистая оболочка бронхов была гиперемирована, бронхи заполнены паразитами. В дальнейшем вследствие закупорки просветов бронхов телами паразитов и слизью образовались ателектазы—спавшие, безвоздушные, на разрезе суховатые участки. Характерным признаком при диктиокаулезе является эмфизема легких.

Эмфизематозные участки располагались рядом с ателектическими. Все они отличались бледной окраской, чаще всего тестообразной консистенцией.

В перерезанных крупных бронхах обычно содержатся мутная тягучая слизь и фрагменты распадающихся паразитов.

Эпителиальные клетки частично разрушены, в подслизистой соединительной ткани наблюдается клеточная инфильтрация. В более поздний период процесс в бронхах принимает преимущественно продуктивный характер. Эпителий разрастается, образуя папилломообразные выпячивания. Подслизистая и перибронхиальная соединительная ткань резко разрастается и густо инфильтрируется лимфоидными клетками, гистиоцитами и эозинофильными лейкоцитами. При закупорке более мелких бронхов слизью, клеточными элементами или пролиферирующим эпителием альвеол соответствующих долей начинают спадать, причем в ателектической ткани начинается вторичная воспалительная реакция.

Итак, изменения бронхов, начинающиеся экссудативно-катаральным воспалением, с течением времени принимают характер продуктивно-воспалительных процессов с разрастанием элементов бронхиальной стенки и перибронхиальной ткани.

Таким образом, на основании литературных данных и наших исследований при диктиокаулезе у каракульских овец наблюдаются следующие изменения: труп истощен, видимые слизистые оболочки анемичны, шерсть легко выпадает. Нередки отеки под-

кожной клетчатки нижней части шеи, в области подгрудка. В брюшной, грудной полости, в сердечной сорочке увеличивается количество транссудата. Развивается острый катар слизистой оболочки кишечника и брыжеечных лимфоузлов, тканевая эозинофилия. На месте гибели личинок появляются паразитарные узлы.

Специфические изменения наблюдаются в легких. Они увеличиваются в объеме, возникают точечные кровоизлияния. Пораженные участки сразу бросаются в глаза, так как выступают над общим уровнем легких, имеют более бледную окраску и тестообразную консистенцию. Чаше всего они располагаются в задних долях и по краям легких. Размер их колеблется от горошины до кулака и более. При разрезе обнаруживается помутнение, набухание и гиперемия слизистой оболочки бронхов с точечными кровоизлияниями.

Просвет бронхов содержит значительное количество серой или серо-желтой тягучей слизи с прожилками крови. Стенки бронхов утолщены, нередко с гнойными очагами. В задних, диафрагмальных долях легких обнаруживаются крупные нитевидные паразиты до 10 см длиной молочно-белого цвета, располагающиеся клубками или поодиночке. В последнем случае, как правило, они находятся в вытянутом состоянии; головной конец обращен в глубь легких. При интенсивной инвазии паразиты могут быть обнаружены не только в диафрагмальной, но и в средней и передней долях легких и даже в трахее.

Вследствие закупорки отдельных разветвлений бронхов образуются ателектазы, сопровождающиеся विकарной альвеолярной эмфиземой. Бронхиальные и медиастинальные лимфатические узлы увеличены.

Диагноз. Для точного определения диктиокаулеза необходимо взять ректально кал больного животного и исследовать его не позже чем через 4 часа (лучше всего по методу Бермана—Орлова).

Личинки диктиокаул имеют длину около 0,5 мм. У них зернистая структура тела и пуговкообразный штифтик на головном конце.

При протостронгилидозной инвазии также обнаруживаются личинки, но они меньше 0,5 мм и лишены штифтика. Личинки диктиокаул, кроме того, более подвижны, благодаря чему очень быстро уходят из поля зрения микроскопа. У личинок протостронгилид подвижность пассивная.

Оздоровление каракулеводческих хозяйств от диктиокаулеза. В условиях каракулеводческих хозяйств необходимо проводить дегельминтизацию скота, пораженного диктиокаулезом, в следующие сроки:

а) в поливной зоне: молодняка — однократно, в январе, взрослых же овец — сначала поголовно после окота; а второй дегельминтизации в июне — подвергать слабых овец хурда;

б) в пустынно-пастбищной зоне: молодняка — в марте, взрослых овец — в январе; второй раз проводить выборочную дегельминтизацию истощенных овец хурда в марте;

в) в предгорно-горной зоне: молодняка дважды — в январе и апреле; взрослых овец достаточно дегельминтизировать один раз.

Для дегельминтизации мелкого рогатого скота, пораженного диктиокаулезом, применяется раствор йода, который готовится из 1,0 г йода кристаллического, 1,5 г калия йодистого, 1500 г воды дистиллированной или кипяченой.

Кристаллический йод сначала необходимо развести в концентрированном растворе йодистого калия, а затем добавить остальной объем воды. Раствор этих химических препаратов следует готовить в день потребления в темной стеклянной посуде. Раствор вводят животным в трахею при помощи шприца. Для этого животным, больным диктиокаулезом, придают спинно-боковое положение под углом 30—40° к горизонту. Иглу вводят в область верхней трети трахеи, в межкольецвое пространство. В месте укола предварительно выстригают или раздвигают шерсть. Доза: ягнятам по 8 мл раствора, годовикам — по 10—15, взрослым овцам — по 12—20 мл.

При диктиокаулезе эффективным оказался и дитразин. Препарат вводится подкожно или внутримышечно в виде водного раствора в соотношении 1 : 5. Доза дитразина — 0,1 г сухого вещества на 1 кг веса овцы. При диктиокаулезе рекомендуются и такие препараты, как бенезид, диктициды УК, низол, локсуран, декалмин, аскаримол. В ВНР широко применяется в борьбе с данным гельминтозом локсуран (0,1 мл/кг веса овцы два дня подряд, а в тяжелых случаях — три дня подряд).

За последние 30 лет в животноводстве, в частности в овцеводческой практике, очень широкое применение получил фенотиазин. К. И. Скрябин в предисловии к монографии С. Н. Боева и Р. С. Шульца (1952) писал: «Методы борьбы с гельминтозами очень сложны и разнообразны. Одним из наиболее действенных методов борьбы с гельминтозами животных следует считать воздействие на паразитов различными химическими веществами. В связи с этим открытие каждого нового антгельминтического препарата, оказывающегося эффективным в борьбе с каким-либо гельминтозом, следует считать одним из средств достижения поставленной выше задачи полной дегельминтизации животных.

Таким сравнительно новым препаратом является фенотиазин, предложенный для введения в ветеринарно-гельминтологическую практику около 13 лет назад. В истории фармакологической гельминтологии нет такого примера, чтобы новый антгельминтик за столь короткий срок приобрел такую популярность, такое широкое применение, как фенотиазин».

Фенотиазин (тиодифениламин) был синтезирован в 1885 г. Бертсеном. Первоначально его применяли только в красильной промышленности. С 1934 г. фенотиазин начали использовать в

медицине в качестве наиболее активного лярвоцидного средства в борьбе с трансмиссивными болезнями. Его инсектицидные свойства впервые отметили в 1934 г. в борьбе с москитами F. L. Campbell, W. A. Sullivan, L. E. Smith.

В дальнейшем такие же результаты при применении фенотиазина как инсектицида получили L. E. Smith et al. (1935), Meil G. A., E. J. Newcomer (1936), C. W. Eddy, A. L. Cox, (1937), K. P. Ewing, R. L. McGarr, (1937), L. E. Smith, (1937), E. H. Siegler, L. D. Goodhue (1939), E. P. Belokrinitskii (1942).

Впервые эффективность фенотиазина для удаления аскарид и эзофагостом (узелковых червей) у свиней изучили R. D. Harwood, A. C. Jerstad, L. E. Swanson, (1938). Фенотиазин давали 5 свиньям в различных дозах и разными способами. Результаты были такими: эзофагостомы были удалены соответственно на 25; 93, 100; 93 и 100%, аскариды — на 100; 0,37; 50 и 100%. Оба типа червей выделились на 100%, когда доза составляла 1 г на 1 кг живого веса и когда препарат составил $\frac{1}{4}$ веса кормов. Реакция организма выражалась в красной окраске мочи и запорах у некоторых животных. В дальнейшем такие же результаты по применению фенотиазина у свиней против аскарид и узелковых червей получили B. Schwartz (1939, 1940), L. S. Swanson, R. D. Harwood, J. W. Connolly (1940).

Впервые антгельминтную эффективность фенотиазина против эзофагостомоза и гемонхоза изучил H. Mc.L. Gordon (1939). На основе анализа указанных опытов можно прийти к следующим выводам.

1. Фенотиазин является многообещающим средством для лечения эзофагостомоза путем дренирования.

2. Высокие дозы препарата дают удовлетворительные результаты без непосредственного проникновения в четвертое отделение (сычуг) желудка животного.

3. Фенотиазин — эффективный антгельминтик против *Haemonchus contortus*.

Доза неочищенного фенотиазина в борьбе с желудочно-кишечными паразитами овец — по 25,0 г на голову. Экстенсивность при буностомозе составляет 90,5%, при эзофагостомозе — 84,3, гемонхозе — 95,9, остертагиозе — 48,1, трихостронгилидозе — 78,6, коопернозах — 14,9, нематодирозе — 90%.

Хорошую антгельминтную эффективность фенотиазина при гемонхозе получили R. T. Habermann, R. D. Harwood (1939), H. Mc. L., Gordon, K. Whitten (1939, 1940), В. Озерская (1943, 1945, 1950), Л. Заробян, Г. Григорян (1949), D. G. Gr. Bennet, A. C. Todd (1949, 1964), Е. С. Ремизов (1962) и др.

Высокий эффект фенотиазина в борьбе против *Oesophagostomum*, *Chabertia*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus* отмечен многими зарубежными и советскими исследователями (Swales, Cap, Research, 1940; Озерская, 1943; Чеботарев, Архипов, 1946; Брев, 1948;

Ульянов, 1955; Мухаметалин, 1959; Трач, 1960; Гаибов, Ширинов, 1961; Акопян, 1961; Толстов, 1963; Пустовой, 1965).

Фенотиазин в дозах по 0,6 г/кг живого веса, применяемый в капсулах, показал высокую эффективность против *Trichostrongylus* spp. (Gordon, 1939).

Такие же результаты применения фенотиазина против *Trichostrongylus* дали опыты J. V. Bonnghton, (1940), H. Mc. L., Gordon, Whitten (1940), L. E. Bolev et al (1941), H. Behrens (1952).

О губительном действии фенотиазина на трихоцефатид и выделяемые ими яйца пишет В. И. Тиунов (1958).

Ф. Г. Полищук (1961) добился хорошего эффекта при использовании фенотиазина против токсокароза и токсоаскаридоза. После 24-часовой голодной диеты лисицам в смеси с фаршем давали фенотиазин из расчета 2 г/кг веса. Вскоре с каловыми массами выделялись паразиты. Экстенсивность препарата — 100%. Препарат дешевый, и на дегельминтизацию одного зверя затрачивается всего 0,006—0,08 коп.

Впервые опыты по даче фенотиазина в смеси с солью (1:9; 1:14) осуществили американские ученые R. T. Habermann and D. A. Shord (1942). Овцы, получавшие эту смесь, обладавшую антгельминтическими свойствами, отличались и более высокой продуктивностью.

J. W. Britton, R. F. Miller, W. S. Cameron (1942) применяли смесь фенотиазина с солью (1:15) в качестве посева на клевере. Препарат оказался нетоксичным для овец. От *Haemonchus contortus* освободилось 80% животных, от *Oesophagostomum columbianum* 25.

R. J. Webb, E. H. Peterson, W. J. Cammlade (1943) добились положительных результатов, применяя фенотиазино-солевую смесь в соотношении 1:14.

W. T. S. Thorp, T. V. Neith (1943) использовали в борьбе с *Haemonchus contortus*, *Ostertagia circumcincta*, *Nematodirus spathiger* фенотиазино-солевую смесь в соотношении 1:9. J. W. Britton, R. F. Miller (1944, 1945), сравнивая эффективность применения медного купороса, сульфата никотина, тетрахлорэтилена и фенотиазина в борьбе с паразитизмом у ягнят на орошаемых пастбищах ползучего клевера, пришли к выводу, что фенотиазин в смеси с солью грубого помола (1:10) — почти идеальный антгельминтик среди всех препаратов или способов, применяемых для этой цели. Смесь нетоксична, дешева и наиболее эффективна.

R. F. Miller (1944) установил следующие преимущества указанной смеси. Ее применение не требует собирать овец в загоны и вручную обрабатывать каждую овцу, исключает случаи смертности из-за неправильного дренирования при неумелом обращении с препаратом, сберегает время и труд — два наиболее важных фактора.

Е. Н. Peterson, М. G. Kammlade, R. J. Webb при использовании фенотиазино-солевой смеси (1 : 14) пришли к выводу, что она хорошо изгоняет паразитов из организма животного и защищает от реинвазии.

Р. Т. Habermann (1945) проделал следующий опыт: одной из трех групп овец давали фенотиазин с солью в пропорции 1 : 7 с недельными промежутками, другой — смесь в соотношении 1 : 10 без перерыва, третья группа оставалась контрольной.

Наибольший эффект получен при непрерывной обработке, хотя и второй способ оказался действенным в смысле предохранения овец от чрезмерного паразитизма.

В опыте Р. D. Harwood (1945) по применению фенотиазино-солевой смеси в соотношении 1 : 10 на бычках эффективность составила 91%. Обработанные животные дали на 20,5 фунтов прироста больше необработанных.

J. P. Willman, D. W. Varer, L. V. Embry (1952) изучали влияние длительного скармливания фенотиазино-солевой смеси. По их мнению, эта смесь в течение всего пастбищного сезона должна находиться перед скотом. Авторы рекомендуют также смешанную пастьбу, когда скот находится на постоянных пастбищах.

Высокий антгельминтический эффект фенотиазино-солевой смеси отмечают L. Mayhew (1951, 1954), D. F. Watson, M. P. Veliz, Th. Paredes (1951), R. Wetzel (1951), Z. Namaskulova (1953), D. A. Price, W. F. Hardy, O. B. Boughton (1953), A. O. Toster (1957), A. A. Linsenki (1956) С. Sprehn (1956), R. J. Emerich (1957).

Советские исследователи стали несколько позже изучать антгельминтное действие фенотиазина. Первыми в начале 1941 г. применяли фенотиазин при трихостронгилидозах овец В. Н. Озерская и при параскаридозе и стронгилятозах лошадей М. П. Гнедина. Однако результаты своих опытов с фенотиaziном В. Н. Озерская опубликовала только в 1943 г.

Систематические исследования фенотиазина начали в 1944 г. сотрудники гельминтологической лаборатории КазНИВИ во главе с Р. С. Шульцом и С. Н. Боевым. Работы этого коллектива дали много нового в познании антгельминтного действия препарата.

Вначале как иностранные, так и отечественные исследователи рекомендовали применять его однократно или двукратно в виде взвеси. В. Озерская (1943) использовала его с добавлением 1% желатина или 1—2% крахмала, И. В. Орлов — с бентонитом. Д. К. Филинский (1949) рекомендовал задавать фенотиазин с кормом, А. Т. Троценко (1950) успешно использовал для получения стойкой взвеси лежнскую глину в соотношении 1 : 1. А. А. Лысенко (1951) предложил готовить фенотиазин в виде 10%-ной суспензии на 4%-ном мучном клейстере и давать его через воронку.

А. Голосницкий и В. Холощанов (1951) применяли мыльно-керосиновую суспензию фенотиазина.

В Советском Союзе фенотиазино-солевою химиофилактику против гельминтозов первыми рекомендовали казахские ученые С. Н. Боев (1947, 1948), С. Н. Боев и А. Е. Редько (1947, 1954). В борьбе против диктиокаулеза они использовали смесь, состоящую из 1 части фенотиазина и 9—14 частей соли; задавали они ее животным не индивидуально, а из общих кормушек.

Согласно С. Н. Боеву и А. Е. Редько, фенотиазин оказывает ясно выраженное угнетающее действие на жизнедеятельность и половую продуктивность диктиокаул. Эти авторы рекомендуют скармливать овцам в течение пастбищного периода фенотиазино-солевою смесь (1 : 9) ежедневно.

С. Д. Ульянов (1955) проводил с 1950 по 1952 г. специальные опыты с 4 вариантами дачи фенотиазина. Лучший антгельминтический эффект отмечен при скармливании фенотиазино-солевой смеси через день. Эти результаты С. Д. Ульянова подтвердили затем В. И. Бондарева, С. Н. Боев, Е. М. Ивершина (1954), Р. С. Шульц и В. И. Бондарева (1954), С. Н. Боев и М. Н. Окороков (1954).

Действие фенотиазина на имагинальные стадии гельминтов изучено как советскими учеными, так и зарубежными.

В результате проведенных В. Н. Озерской в 1944 г. опытов с использованием фенотиазина при гемонхозе овец ИЭ составила 98,2%, ЭЭ—43%.

В. Г. Эвранова (1948) применяла фенотиазин при трихостронгилидозах овец в дозах 0,5—1,5 г/кг живого веса. По ее данным, этот препарат весьма эффективен в отношении нематодирусов, но не влияет на трихоцефал и мониезий.

С. Леньшин (1950) испытывал фенотиазин при буностомозе овец, задавая при групповом или индивидуальном скармливании с концентратами по 25 г на животное. Однако опыт не дал положительного результата.

В 1950 г. А. А. Лысенко установил, что фенотиазин в дозе 0,6—0,7 г/кг живого веса весьма эффективен в отношении гемонхов, подтвердив исследования В. Озерской (1944, 1947, 1950). Чеботарев (1947) доказал действенность фенотиазина при хабертиозе овец, А. И. Зоробян и Г. А. Григорян (1948) — при эпизоотических вспышках хабертиоза и гемонхоза в Армении; Е. Н. Ермолова (1953, 1955, 1957) — при диктиокаулезе, гемонхозе, маршаллагнозе и нематодирозе.

Б. Д. Тулабаев (1956) впервые исследовал действие фенотиазина на геогельминтов желудочно-кишечного тракта каракульских овец. Он разработал метод дачи этого антгельминтика с алтейным корнем через каждые 2 месяца в дозе 0,5 г/кг живого веса или по 0,1 г/кг через каждые две недели.

Б. Д. Тулабаев в своих опытах отметил хороший антгельминтический эффект фенотиазина в борьбе против *Ostertagia circumcincta*, *Nematodirus spathiger*, *Nematodirus helvetianus*, *Trichostrongylus columbiformis*, *Chabertia ovina*.

Г. И. Диков (1957) скармливал овцам фенотиазино-солевую смесь в течение трех лет. В результате снизилась зараженность овец диктиокаулами, протостронгилидами, гемонхами, маршалланиями, остертагиями и нематодирусами.

Отличных результатов с использованием фенотиазина при геогельминтозах добились В. С. Чернов (1958) в Кировоградской области, В. А. Холощанов (1955) в Ростовской, И. Ф. Голубев (1958) в Ленинградской, Г. И. Ронжина и др. (1960) в Саратовской, при диктиокаулезе и трихостронгилидозе — А. К. Голосницкий и В. А. Холощанов (1955, 1956) в Ростовской области, В. Н. Трач (1960) в Полесье, К. П. Баздырев (1956) в Ставропольском крае, С. Д. Ульянов (1955) и др.

Медь-антгельминтик. Одну из солей меди — медный купорос — чабаны издавна применяли для профилактики кишечных цестодозов овец. Его добавляли к воде, которой поили животных. Для этого в водопойном корыте прикрепляли мешочек с медным купоросом, который постепенно растворялся в воде.

Л. А. Лосев (1935) испытывал чабанский метод на 2100 овцематках и 2050 ягнятах. Через 2—3 недели поения овец водой, содержащей медный купорос, произвели вскрытие двух павших ягнят. У них было обнаружено резкое воспаление сычуга — результат ожога медным купоросом. Из 56 подопытных ягнят у 12 были найдены цестоды. Таким образом, ежедневное поение ягнят в течение 44 дней раствором медного купороса не оградило их от заболевания. Средняя концентрация раствора в корытах составляла 1 : 150 000—1 : 180 000, суточная доза при потреблении взрослой овцой 5 л воды, ягненком — 1 л равнялась соответственно 0,03 и 0,006 г/сутки.

Раствор медного купороса в концентрации 1 : 10 000 давали 1020 овцематкам и 950 ягнятам. Однако через 33 дня овцы заболели, а цестоды были найдены у 25—46% животных. А. А. Лосев пришел к выводу, что поение раствором медного купороса в указанных концентрациях — ненадежный метод для профилактики кишечных цестодозов овец.

Действие длительного (в течение двух лет) ежедневного поения овец раствором медного купороса в концентрации 0,025% проверяли на 5799 овцах М. Ю. Паскальский и др. (1960). Взрослая овца получала 1,5 л раствора медного купороса, ягненок — 1,3 л с 25-го дня выпасания до 1—10 сентября. Ежедневный учет показал, что в июле—августе в обрабатываемых отарах зараженность овец мошиезиями снизилась с 32—35 (контроль) до 10,5%.

В результате группового выпаивания (с питьевой водой) раствора медного купороса в концентрации 0,062% в обычных терапевтических дозах получена экстенсивная и интенсивная эффективность соответственно 50 и 75%.

Баргер (цит. по К. И. Скрябину и Р. С. Шульцу, 1937) сообщает о скармливании медного купороса с концентрированными

кормами как о мере борьбы с нематодами желудочно-кишечного тракта телят. Медный купорос в количестве 800 г растворяли в 4,5 л горячей воды и затем опрыскивали ячмень. Указанного количества раствора было достаточно для обработки двух мешков ячменя. После сушки зерно скармливали 50 телятам (5 раз в течение недели). После такого лечения автор наблюдал выздоровление животных.

М. Linden (1921, 1922, 1923) рекомендует применять медный купорос в смеси с солью для воздействия на различных гельминтов желудочно-кишечного тракта.

Для предотвращения дефицита меди у овцематок некоторые исследователи Новой Зеландии предлагают ежедневно давать им медный купорос в смеси с солью в концентрации 0,1—1,0%. Другие авторы считают эффективным скармливать суягным маткам медный купорос по 1,5 г каждую неделю в течение 16 недель с момента покрытия овцематки.

Меднокупоросно-солевую смесь для дегельминтизации овец при кишечных цестодозах как в опытах, так и в широкой практике применяли Р. С. Шульц, Г. И. Диков и Р. А. Некипелова (1961). Они рекомендуют ежедневно давать животным смесь 1 : 100 медного купороса с солью.

С. Д. Ульянов (1962) считает необходимым проводить преимагинальную дегельминтизацию овец при кишечных цестодозах по следующей схеме:

а) скармливание углекислой меди с кормовой солью в соотношении 1 : 10 в течение 6—8 дней;

б) дача углекислой меди или медного купороса в смеси с концентрированными кормами из расчета 0,5—0,8 г для 6—11-месячных ягнят и 0,1—1,5 г — для взрослых овец в течение 2—3 дней;

в) скармливание смеси углекислой меди (или медного купороса) и арсената кальция с концентрированными кормами из расчета 0,3—0,5 г для 6—11-месячных ягнят и 0,6—1,01 г для взрослых овец в течение 2 дней.

С. Д. Ульянов испытывал также действие медно-фенотиазино-солевой смеси на гельминтозы желудочно-кишечного тракта. Он считает, что испытанные им методы групповой дегельминтизации овец высокоэффективны против кишечных цестод и нематод (85—100%), безопасны для животных, не требуют дополнительных затрат рабочей силы и поэтому дешевы.

Ю. Д. Дольников (1962) предлагает для профилактической дегельминтизации овец, больных мониезиезом, в период подъема инвазии три схемы:

первая (прерывистая) — свободное скармливание овцам в течение курса лечения (15—20 дней) 1%-ной смеси углекислой меди с солью; дегельминтизация проводится с перерывом 15 дней между отдельными курсами;

вторая (прерывистая) — скармливание ягнятам и взрослым

овцам 1%-ной смеси углекислой меди с дробленным зерном в течение 5 дней с перерывом в 15 дней;

третья — непрерывное скармливание овцам в течение 1,5—2,0 мес. через 15—20 дней после выхода на пастбище 3%-ной смеси углекислой меди с солью.

Р. А. Некипелова (1962) широко применяла скармливание медно-купоросно-фенотиазино-солевой смеси в хозяйствах, ранее неблагополучных по диктиокаулезу, гемонхозу, мониезиозу и другим кишечным гельминтозам. Ею получены положительные результаты. Хороший антгельминтический эффект при лечении ягнят подкормкой медным купоросом отметили W. L. Black, K. L. Thomas, J. Greasley (1958).

Авторы рассмотренных работ рекомендовали применять высокие дозы препаратов меди, не учитывая влияния гипердозы микроэлемента меди на организм овец, так как, применяя медный купорос, они ограничивались 2—3-месячными исследованиями крови подопытных животных. Видимо, поэтому С. Д. Ульянов (1962) при подкормке медью по своему рецепту не обнаружил особых физиологических изменений в составе крови подопытных животных. Однако в большинстве работ советских и зарубежных биохимиков доказывается, что гипердоза меди обычно губительна.

Один из виднейших знатоков микроэлементов В. В. Ковальский (1962) пишет: «Очевидно, при недостатке определенных микроэлементов и при постепенно увеличивающемся избытке могут совершаться не только количественные изменения промежуточного обмена, но и глубокие качественные изменения. Одни процессы при этом могут несколько ускоряться, другие — замедляться, поэтому неизбежно должны появляться и нарастать *биеффиции* в процессах тканевого обмена».

Мы решили на конкретных опытах выяснить потребность в соли каракульских овец, а также ее поедаемость, установить влияние фенотиазино-солевой подкормки на гельминтов овец и баланс микроэлемента меди в организме животных. Опыты мы проводили на откормочной базе в пяти километрах от Самарканда, а производственные опыты — в совхозе «Кзыл чарводар».

Мы сформировали четыре группы каракульских овец трехлетнего возраста примерно одного веса и для содержания каждой группы отвели специальное помещение. Перед постановкой опыта каждую овцу взвесили и забирковали.

В течение опыта каждую группу отдельно поили и кормили. Кроме того, перед животными поставили специальные кормушки для вольного скармливания солевой смеси.

Первая группа овец (22 головы) служила контролем и получала только кормовую соль. Овец II группы (15 голов) подкармливали смесью, состоящей из 99% кормовой соли и 1% медного купороса, III группе животных (20 голов) давали смесь из 10% фенотиазина и 90% соли, а IV (18 голов) — смесь из 1% медного купороса, 10% фенотиазина и 89% кормовой соли.

Смесь готовили непосредственно перед «зарядкой» кормушек из пропущенной через сито мелкой кормовой соли, размельченного сульфата меди и фенотиазина.

После двухмесячного скормливания смеси овец взвесили. Трех овец из каждой группы подвергли полному гельминтологическому вскрытию по методу акад. К. И. Скрябина. Опыт продолжался в общей сложности 5 мес. Затем овец вновь взвесили, остригли и забили по группам на санитарной бойне Самаркандского мясокомбината. При этом учитывали упитанность животных путем взвешивания их туш. По 5 овец из каждой группы подвергали полному гельминтологическому вскрытию; остальные овцы были изучены по методу макроисследований отдельных органов. Помимо учета продуктивности и инвазированности гельминтами, до забоя и во время забоя у животных брали кровь для определения содержания меди, а после забоя устанавливали наличие этого микроэлемента в печени. Опыт дал хорошие результаты. Овцы, получавшие фенотиазин и медный купорос с солью, дали больше мяса и шерсти, чем остальные и были инвазированы гельминтами в незначительной степени. Однако в их печени накопилось меди в 3—4 раза больше нормы.

Мы вынуждены были повторить опыты, чтобы еще раз проверить антгельминтическую эффективность фенотиазино-меднокупоросно-солевой подкормки в течение 5 мес., уточнить влияние такой подкормки на продуктивность овец и подобрать препарат, нейтрализующий накопление меди в организме животных, но не снижающий антгельминтического действия фенотиазина и медного купороса.

Второй опыт ставили в том же хозяйстве через 6 мес. после первого. В опыте участвовало семь групп животных 3-летнего возраста и примерно одного веса — шесть подопытных и одна контрольная.

I группе (19 овец) скормливали смесь из 10 частей фенотиазина, 1—медного купороса и 89—кормовой соли;

II группе (22 овцы) давали смесь из 10 частей фенотиазина, 1—медного купороса, 1—молибденовокислого аммония и 88—кормовой соли;

III группа (11 овец) получала смесь из 99 частей кормовой соли и 1 части молибденовокислого аммония;

IV группе (17 овец) скормливали смесь из 10 частей фенотиазина, 1—медного купороса, 44,5—глауберовой соли и 44,5—кормовой;

V группе (21 овца) давали смесь из 50 частей глауберовой соли и 50—кормовой;

VI группа (20 овец) получала смесь из 1 части медного купороса и 99—кормовой соли;

VII группа (20 овец) служила контролем: ей давали только кормовую соль.

Смеси готовились так же, как и в первом опыте. Перед постановкой опыта всех овец взвесили, забирковали, а группы пометили красными крестиками.

Действие подкормки различными солями на маршаллагий. Экстенсинвазированность как контрольной группы, так и опытных оказалась практически одинаковой. Представителей маршаллагий мы регистрировали у всех вскрытых животных. В интенсинвазированной же овец отдельных групп выявилась резкая разница. У каждой контрольной овцы при вскрытии через 2 мес. после начала опыта было обнаружено в среднем 344 маршаллагии, а в конце первого опыта при вскрытии 5 овец число маршаллагий увеличилось в 1,5 раза по сравнению с исходным и составило в среднем 596 экз. У каждой овцы из контрольной группы обнаруживалось примерно по 373 маршаллагии.

Большое количество этих гельминтов мы регистрировали у овец, получавших смесь кормовой соли с медным купоросом: в первом опыте у овец, вскрытых через два месяца после начала подкормки, средняя ИИ составляла 336 экз., а в конце опыта она достигала 342 экз. Следовательно, заражение овец этой группы происходило и во время подкормки. Во втором опыте ИИ овец, получавших такую же подкормку, доходила в среднем на овцу до 275 маршаллагий.

В группе животных, получавших фенотиазин с солью, через два месяца после начала опыта ИИ составляла в среднем 350 маршаллагий, а в конце опыта снизилась до 228 экз. Но и при этом ИИ оставалась все же высокой.

Интенсинвазированность овец, получавших фенотиазино-меднокупоросно-солевую смесь, после двухмесячной подкормки оставалась высокой — в среднем на вскрытую овцу приходилась 551 маршаллагия, т. е. почти столько же, сколько в контроле. В конце же опыта ИИ снизилась до 71 маршаллагии на овцу. Во втором опыте у каждой из овец, получавших такую же подкормку, были зарегистрированы в среднем 183 маршаллагии.

У каждой овцы, получавшей фенотиазино-солевую смесь с добавлением медного купороса и молибдена, насчитывалось в среднем 139 маршаллагий. Хороший антгельминтический эффект достигнут при подкормке фенотиазино-меднокупоросно-солевой смесью с добавлением глауберовой соли. Высокая ИИ маршаллагиями оказалась в группе овец, получавших соль с молибденом, — в среднем 406 экз. на голову, а также в группе животных, получавших поваренную и глауберовую соль, — по 230 маршаллагий. В группах овец, которые при маршаллагииозе подкармливались фенотиазино-солевой смесью, в течение опыта два раза происходило снижение ИИ, а когда к этой смеси добавляли медный купорос, антгельминтическое действие смеси увеличивалось в 4—5 раз.

Мы также обратили внимание на действие фенотиазино-соле-

вой смеси на самок маршаллагий и их яйцепродуктивность. У овец, получавших фенотиазин и фенотиазин с медным купоросом, удельный вес самцов в общем количестве гельминтов составлял 41%, тогда как в контроле и во второй группе он был равен соответственно 26,4 и 16%. Такую же картину мы получили и во втором опыте. Следовательно, к фенотиазину самки маршаллагий более чувствительны, чем самцы.

На зрелую самку маршаллагий в группах овец, получавших фенотиазино-солевую смесь с медным купоросом, приходилось в среднем 0,9 яйца, в группах животных, не получавших фенотиазина, — от 6,9 до 11,0 яйца, в контроле — по 9,7 яйца.

Эти цифры убедительно показывают, что фенотиазино-меднокупоросно-солевая подкормка губительно действует не только на половозрелые формы маршаллагей, но и на продуктивность самки.

Добавление к фенотиазино-меднокупоросно-солевой смеси молибденовокислого аммония или глауберовой соли не снижает антгельминтического действия препарата. Следует отметить, что исследователи, применявшие до нас фенотиазин с лечебной целью, эффекта не получали. Так, Б. Т. Тулабаев, использовавший в своих опытах в течение 11 мес. фенотиазин, не отметил его антгельминтического эффекта на маршаллагий.

Результаты производственных опытов в совхозе «Кзыл чарводар» подтвердили эффективность фенотиазина в борьбе против маршаллагий. До подкормки экстенсинвазированность овец маршаллагиями была высокой и составляла в контрольной отаре 83,3%, а в трех опытных — соответственно 50,0, 83,3 и 66,6%. Несмотря на высокую ЭИ маршаллагиями, была большая разница между контрольной и подопытной отарами в интенсинвазированности: в контрольной отаре она составляла 688 маршаллагий на голову, а в подопытных — соответственно 10, 25 и 75 экз.

Полные гельминтологические вскрытия в конце подкормки выявили резкое снижение ЭИ и ИИ во всех подопытных группах. В контрольной отаре ЭИ составила 54,5%, а ИИ — 305 экз., в двух подопытных ЭИ равнялась 27 и 18%, а ИИ — 19 и 16 экз. В одной отаре овцы совсем не были поражены гельминтами.

Высокую ЭИ и ИИ овец контрольной группы до подкормки мы склонны объяснить тем, что летом овцы выпасались в предгорно-горной зоне, где могли инвазироваться. К концу же опыта экстенс- и интенсинвазированность контрольных овец снизилась, вероятно, в связи с тем, что территория фермы совхоза № 1 относительно стерильна и реинвазия животных не происходила. Сокращению числа маршаллагий с 688 до 305 способствовали разовая дегельминтизация в январе и частичное самоотхождение гельминтов.

Действие подкормки на гемонхов. По данным В. Озерской (1945), С. Н. Боева, А. С. Редько (1947) и др., применение фенотиазина в дозах 0,3 г/кг живого веса овец при гемонхозе показало 100%-ную экстенсэффективность.

При скармливании фенотиазино-солевой смеси с профилактической целью интенс- и экстенсэффективность равнялись соответственно 80 и 48%.

По нашим данным, фенотиазिनная подкормка с добавлением различных солей оказывает определенное антгельминтическое влияние. В результате полного гельминтологического вскрытия у овец контрольной группы на откормочной базе после двухмесячной подкормки установлено, что ЭИ равна 33,3%, а ИИ — 40 экз.; в конце опыта ЭИ и ИИ возросли соответственно до 40% и 56 гемонхов на инвазированную овцу.

Из трех вскрытых через 2 мес. после начала опыта овец второй группы, которым давали медный купорос и соль, у одной нашли двух самцов гемонхов. В конце опыта вскрыли пять овец из той же группы.

У двух из них мы нашли только самцов гемонхов, а у одной — только самок.

Интересный результат получен нами в первом опыте в группе овец, получавших фенотиазино-солевую смесь с медным купоросом. При полном гельминтологическом вскрытии трех овец из этой группы, произведенном через два месяца после начала опыта, гемонхов мы не зарегистрировали, а в конце опыта при вскрытии пяти овец из этой группы мы нашли их в количестве 6 экз. только у одной овцы.

Все овцы контрольной группы во втором опыте, как показало полное гельминтологическое вскрытие, оказались инвазированными при средней ИИ 168 гемонхов.

Интенсивность инвазированности овец, получавших медный купорос с солью, оказалась равной 56 экз., т. е. такой же, как ИИ овец контрольной группы из первого опыта, и в три раза ниже, чем ИИ овец контрольной группы из второго опыта. У овец, которые в течение 5 мес. получали молибденовокислый аммоний с солью, ИИ равнялась 64 экз. Высокая ИИ — 85 гемонхов на овцу — наблюдалась также в группе, которой скармливалась глауберова соль с поваренной.

В группе животных, получавших фенотиазино-меднокупоросную смесь, на овцу приходилось в среднем 13 гемонхов, а в группе получавшей ту же смесь с добавлением молибденовокислого аммония, — 23. Овцы обеих групп были инвазированы преимущественно самцами паразитов.

Очень хороший антгельминтический эффект получен в группе животных, получавших фенотиазино-солевую смесь с добавлением медного купороса и глауберовой соли: при полном гельминтологическом вскрытии трех овец из этой группы только у одной мы обнаружили одну неполовозрелую самку.

В опытах мы учитывали наличие яиц и яйцепродукцию гемонхов. В матках половозрелых самок паразитов, обнаруженных у овец, получавших фенотиазин с медным купоросом с добавлением

молибдена и глауберовой соли, яиц не было, тогда как у самок гемонхов, найденных у овец, не получавших фенотиазина, содержалась масса яиц, трудно поддающаяся подсчету.

Результаты наших исследований показывают, что антгельминтическое действие фенотиазина против гемонхов усиливается при добавлении одной части медного купороса. Действие этой смеси не ослабляется даже при добавлении нейтрализующих препаратов в виде молибденовокислого аммония и глауберовой соли.

В производственных опытах, проведенных в совхозе «Қзыл чарводар», подтвердились данные, полученные в условиях откормочной базы.

В четырех отарах (одна контрольная и три опытные) экстенсивно-интенсивно инвазированность овец гемонхами определяли до и после подкормки. ЭИ в подопытных отарах до подкормки была высокой, но ИИ этих овец по сравнению с контролем намного ниже; если в контроле до подкормки она составляла 364 гемонха на овцу, то в подопытных отарах — 12,27 и 21,00 экз.

К концу подкормки эта картина изменилась. В контрольной отаре как ЭИ, так и ИИ оставались высокими — 63,3% и 225 экз. В опытных же группах эти показатели резко упали: соответственно 36% и 9 экз., 9% и 1 экз., 36,3% и 5 экз.

Действие подкормки на нематодирусов. Мы изучали влияние фенотиазино-солевой подкормки на представителей рода *Nematodirus* в двух опытах. У овец контрольной группы как в первом опыте, так и во втором мы зарегистрировали большое количество представителей этого рода. В первом опыте 12,5% овец были инвазированы видами *N. helvetianus*, *N. andreevi*, *N. schulzi*, *N. dogielli*, *N. spathiger* и 87,5% овец — видом *N. oiratianus*. Во втором опыте все вскрытые овцы были инвазированы этими 6 видами. В обоих опытах у всех овец, получавших медный купорос в солевой смеси, мы зарегистрировали два вида нематодирусов — *N. oiratianus* и *N. spathiger*. Овцы, получавшие фенотиазино-меднокупоросную подкормку, в первом опыте оказались инвазированными видом *N. oiratianus* на 62,5%, а во втором — поголовно. Лишь у одной овцы мы зарегистрировали вид *N. spathiger*.

В остальных группах овец также регистрировались только два вида нематодирусов.

При вскрытии инвазированных овец контрольной группы через два месяца после начала опытов мы обнаружили в среднем по 390 нематодирусов, в конце первого опыта — 123, в конце второго — 645.

Интенсивно инвазированность овец, которым давали медный купорос в смеси с солью, после двухмесячной подкормки равнялась 360 экз., а в конце эксперимента — 97; во втором опыте при вскрытии овец, получавших такую же подкормку, мы регистрировали по 210 нематодирусов. Несколько меньше паразитов мы за-

фиксируют у овец, получавших фенотиазин в смеси с медным купоросом, а у животных, получавших только фенотиазин с солью, в среднем после двухмесячной подкормки мы находили по 2 гельминта, а в конце опыта — до 48. Это свидетельствует о том, что фенотиазин действует преимущественно на половозрелые формы нематодирозов, и поэтому подкормка не прекращает заражения подопытных овец, причем гельминты достигают имагинальной стадии.

Определенный антгельминтический эффект дала подкормка овец фенотиазино-меднокупоросной смесью. В первом опыте в конце наблюдений у овец, получавших такую подкормку, мы находили в среднем по 20 нематодирозов, т. е. в 5 раз меньше, чем в контроле, во втором опыте — по 7 экз., что в 90 раз меньше, чем у овец контрольной группы. У животных, получавших такую же смесь с добавлением молибденовокислого аммония, при вскрытии регистрировалось в среднем по 5 нематодирозов, или в 130 раз меньше, чем в контроле.

Фенотиазино-меднокупоросно-солевая подкормка влияет и на яйцепродукцию нематодирозов. У половозрелых самок, собранных при полном гельминтологическом вскрытии овец, получавших такую подкормку, в матке находилось в среднем по 1,5 яйца; у самок, собранных от овец, получающих подкормку с добавлением молибденовокислого аммония, — по 1,2 яйца, а у самок, паразитировавших у овец, получавших фенотиазино-меднокупоросную смесь с добавлением глауберовой соли, — в среднем по 0,3 яйца. У самок нематодирозов от овец, которым давалась подкормка без фенотиазина, отмечено от 7 до 17 яиц.

Следовательно, под действием фенотиазина самки нематодирозов сокращают продуцирование яиц более чем в 7 раз. Антгельминтическое действие фенотиазина усиливается при добавлении к нему медного купороса и молибдена. Фенотиазин в равной мере действует и на самцов, и на самок нематодирозов.

Хороший антгельминтический эффект дала фенотиазино-меднокупоросно-солевая подкормка при нематодирозе в производственном опыте в совхозе «Кзыл чарводар».

В контрольной отаре интенсивность заражения была самой высокой — 457 нематодирозов на голову, в опытных отарах — соответственно 13, 95 и 51 экз.

В конце подкормки резко снизились как ЭИ, так и ИИ подопытных овец, тогда как в контроле ЭИ составляла 54,5%, а ИИ — 91 экз. Снижение ИИ в контрольной отаре мы склонны отнести за счет разовой дегельминтизации фенотиозином.

Действие подкормки на остертагий. При полном гельминтологическом вскрытии 53 овец мы обнаружили у них 5 видов остертагий, в том числе 4 вида у овец контрольной группы.

Через 2 мес. после начала опыта у контрольных животных зарегистрировали по 48 остертагий, к концу первого опыта — в

среднем 31, а к концу второго — 56. Высокая (в среднем по 110 экз.) ИИ отмечена у овец второй, третьей и пятой групп.

Интенсивизированность овец, получавших фенотиазино-меднокупоросно-солевую подкормку, была в два-три раза ниже. Это свидетельствует об антгельминтическом действии данного препарата относительно остертагий. В первом опыте у овец было в среднем по 8 остертагий, т. е. в шесть раз меньше, чем у овец контрольной группы, во втором — 26, т. е. вдвое меньше, чем в контроле.

Ощутимый антгельминтический эффект дает также добавление к фенотиазино-меднокупоросной смеси молибденовокислого аммония и глауберовой соли: у овец, получавших такую подкормку, обнаруживалось в среднем по 35 остертагий. Особенно губительно фенотиазин действует на самок паразитов.

В наших производственных опытах при длительном скармливании овцам фенотиазино-солевой смеси с добавлением микроэлементов получена 90—100%-ная эффективность.

Если экстенсивизированность остертагиями как в контрольной отаре, так и в подопытных до подкормки была одинаковой — 16,6%, то интенсивизированность самой высокой была в контроле — 346 остертагий на голову, а в подопытных группах составляла соответственно лишь 1; 7 и 31 экз. В конце подкормки в контрольной отаре ЭИ повысилась до 45,4%, а ИИ снизилась до 87 экз. Этот факт мы, как ранее отмечали, относим за счет разовой дегельминтизации овец фенотиозином. В то же время в подопытных группах мы не обнаружили остертагий, за исключением отары № 17, где при ЭИ 9% был обнаружен лишь один паразит.

Действие подкормки на хабертии. Впервые в ветеринарной практике при хабертиозе овец фенотиазин в качестве антгельминтика применил Р. С. Чеботарев (1947). Он давал его двукратно через день в дозе 0,6 г/кг живого веса овцы. После применения фенотиазина и хорошего кормления клинические признаки болезни у овец постепенно исчезали, и они поправлялись.

Хороший антгельминтический эффект фенотиазина при хабертиозе овец отметил П. А. Бурджанадзе (1948). Успешно использовали фенотиазин в борьбе с данным гельминтозом Л. И. Зоробян и Г. А. Григорян (1949). Они давали овцам, пораженным хабертиозом, 0,5 г фенотиазина на 1 кг живого веса. При вскрытии животных после такого лечения обнаруживали единичные экземпляры хабертий. Результаты исследований армянских ученых подтвердил С. Д. Ульянов (1954), наблюдавший хороший терапевтический эффект при хабертиозе после дегельминтизации овец фенотиозином в дозе 0,5 г/кг живого веса.

Г. И. Диков (1957) добился значительных успехов при двукратной даче препарата через день. В опытах Б. Д. Тулабаева (1953) при четырехкратной даче овцам фенотиазина в течение 11 мес. интенсэффективность составила 76,22%.

В связи с тем что в доступной литературе мы не нашли данных о влиянии фенотиазино-меднокупоросной подкормки на хабертий, мы и в первом, и во втором опытах, а также в производственных условиях уделили этому вопросу определенное внимание.

У овец контрольной группы в первом опыте через 2 мес. после его начала мы зарегистрировали по 49 хабертий на голову, а в конце опыта — по 22 экз.; во втором опыте у животных этой группы было обнаружено в среднем по 13 хабертий. Сравнительно высокая ИИ хабертиями оказалась у животных, получавших медный купорос с солью: в первом опыте — в среднем по 28, во втором — по 19 хабертий; у животных, получавших глауберову соль в смеси с поваренной, — в среднем по 43. Следовательно, в этих группах среднее количество хабертий, приходящихся на инвазированную овцу, было большим, чем в контроле.

У овец, в течение 5 мес. получавших фенотиазино-солевую смесь, в толстом отделе кишечника обнаружилось в среднем по 6 хабертий. У животных, которым давали фенотиазино-меднокупоросно-солевую смесь, через 2 месяца после начала опыта найдено в среднем по 2 хабертии, но в конце опыта средняя ИИ овец этой группы возросла до 12 экз. Во втором опыте у овец, получавших такую же подкормку, хабертии не были обнаружены.

Хороший антгельминтический эффект дала подкормка фенотиазино-меднокупоросно-солевой смесью с добавлением молибденовокислого аммония; при вскрытии овец этой группы мы обнаружили в толстом отделе кишечника лишь единичные экземпляры хабертий, а у овец, получавших эту же смесь с добавлением вместо молибдена глауберовой соли, — в среднем по 4 хабертии.

Таким образом, скормливание овцам фенотиазино-меднокупоросно-солевой смеси — надежный способ профилактики хабертиоза овец; такая смесь не только предохраняет овец от заражения данными паразитами, но и способствует изгнанию их из организма животных. Добавление к фенотиазино-меднокупоросно-солевой смеси нейтрализующих веществ (молибден и др.) не снижает ее антгельминтического действия.

В производственных опытах мы не получили высокой экстенсивности фенотиазино-солевой подкормки против хабертий, но добились частичного предохранения овец от реинвазии и достигли низкого уровня интенсивности инвазированности.

Действие подкормки на диктиокаул. Фенотиазин при однократной даче его в терапевтических дозах не обладает антгельминтическим действием в отношении диктиокаул, но при длительном скормливании его в смеси с солью оказывает профилактическое действие. С. Н. Боев и А. Е. Редько (1947) при использовании фенотиазино-солевой смеси в борьбе с диктиокаулезом овец зафиксировали ИЭ 84% и ЭИ 47%.

Из наших материалов видно, что у каждой инвазированной овцы контрольной группы после двухмесячного подкармливания кор-

мовой солью зарегистрировано в среднем по 69 диктиокаул при ЭИ 33,3%, а в конце первого опыта, т. е. после 5-месячной подкормки, ЭИ овец диктиокаулами увеличилась до 80%, но ИИ снизилась до 24 экз. Во втором опыте у каждой инвазированной овцы контрольной группы мы зарегистрировали в среднем по 23 паразита. У овец, получавших медный купорос в солевой смеси, ИИ диктиокаулами была такая же, как в контроле: после двухмесячной подкормки она составляла в среднем 37 экз., в конце первого опыта — 22. У овец, получавших в течение 5 мес. молибденовокислый аммоний с солью, ИИ равнялась 15 экз., а ЭИ — 66,6%. У овец, которым давали смесь из равных количеств глауберовой и поваренной соли, ИИ достигала 27 диктиокаул, т. е. была несколько выше, чем в контроле. Следовательно, длительная подкормка овец медным купоросом, молибденовокислым аммонием и глауберовой солью не действует на данных паразитов.

Другое положение создается при добавлении к этой смеси фенотиазина. У овец, получавших чистый фенотиазин в солевой смеси, при полном гельминтологическом вскрытии легких через 2 мес. подкормки диктиокаулы не были обнаружены, а в конце опыта, т. е. через 5 мес. подкормки, лишь у двух животных было найдено в среднем по 4 диктиокаулы.

При вскрытии овец, получавших фенотиазино-меднокупоросно-солевую подкормку, в конце первого опыта в легких зарегистрировано в среднем по 4 диктиокаулы, а в конце второго данные паразиты не регистрировались.

Во втором опыте мы не нашли диктиокаул и при вскрытии овец, получавших фенотиазино-меднокупоросно-солевую подкормку с добавлением молибденовокислого аммония. Средняя ИИ овец, получавших фенотиазин-меднокупоросно-солевую подкормку с добавлением глауберовой соли, оказалась равной 5 диктиокаулам.

Из гельминтологических вскрытий легких овец, получавших фенотиазин, видно, что длительная дача животным смеси фенотиазина с медным купоросом обладает хорошим антгельминтическим действием. У овец, получавших такую смесь, мы отмечали в 5 раз меньше диктиокаул, чем в контроле и других группах, не получавших фенотиазина.

Мы рассматривали и действие подкормок на плодовитость самок диктиокаул. Существует много работ, освещающих влияние фенотиазиновых подкормок на личинок диктиокаул; однако в доступной нам литературе мы не нашли исследований по вопросу о влиянии фенотиазина на яйца, находящиеся в матке диктиокаул. Поэтому мы подсчитали у всех обнаруженных нами самок диктиокаул количество яиц, сформированных в матках. У самок диктиокаул, обитавших у овец, получавших в течение 5 мес. фенотиазино-меднокупоросно-солевую смесь с добавлением молибденовокислого аммония и глауберовой соли, сформированных яиц в матке не было обнаружено, тогда как у самок диктиокаул, най-

денных у овец, не получавших фенотиазина, в матке находилось огромное количество сформированных яиц.

В производственных опытах по длительному скормливанию овцам фенотиазино-солевой смеси мы также достигли снижения заражения овец диктиокаулами.

Действие подкормки на буностом. Хороший антгельминтический эффект в наших опытах дала фенотиазино-меднокупоросно-солевая подкормка в отношении *Bunostomum trigoposera*. Этим видом гельминтов было инвазировано 66,6% овец контрольной группы, а овцы, получавшие медный купорос с солью, были поражены ими поголовно. Буностом мы обнаружили также в кишечнике овец, которым давали только глауберову соль (ЭИ 66,6%) и молибденовокислый аммоний (33,3%).

Противоположный результат дало вскрытие овец, получавших фенотиазин. В этих группах животных буностомы были найдены только у одной овцы — 2 экз., а у овец других групп, получавших в течение 5 мес. фенотиазино-меднокупоросно-солевую смесь, буностом вообще не обнаружено. Это свидетельствует о высокой эффективности фенотиазино-меднокупоросно-солевой подкормки.

Значительный эффект достигнут также при длительном скормливании фенотиазино-меднокупоросной подкормки на буностом в производственных условиях.

Действие подкормки на трихостронгилюсов.

Подкормка овец фенотиазино-меднокупоросной смесью в борьбе с трихостронгилюсами дала незначительный антгельминтический эффект. ЭИ этими паразитами снизилась со 100 до 66,6%.

Влияние фенотиазино-меднокупоросно-солевой подкормки на организм овец. Английский ученый Denlope (1952) установил, что непрерывная подкормка фенотиазином вызывает медную недостаточность в организме овец. Мы решили в первом опыте проверить данные Denlope и с этой целью одной группе овец давали в течение 5 мес. фенотиазин, изучали накопление в организме овец микроэлемента меди при длительной даче только медного купороса и одновременно стремились изыскать такие нейтрализующие медь препараты, которые бы не снижали антгельминтического действия ни фенотиазина, ни медного купороса.

Во втором опыте были сформированы такие же группы животных, что и в первом, и, кроме того, группа овец, которым давалась фенотиазино-меднокупоросно-солевая подкормка с добавлением 1% молибденовокислого аммония, и группа животных, получающая вместе с молибденовокислым аммонием сульфат натрия. Мы проверили также, как действует на организм овец молибденовокислый аммоний в смеси с глауберовой и кормовой солью. Опыты показали, что и во втором опыте происходит накопление микроэлемента меди в печени овец, получавших фенотиазино-меднокупоросно-солевую подкормку.

У овец, которым давали фенотиазино-меднокупоросно-солевую подкормку с добавлением 1% молибденовокислого аммония, в печени содержалось значительно меньше меди, чем в других группах. Определенный нейтрализующий эффект дало также добавление к смеси глауберовой соли.

Интересные результаты отмечены при добавлении к смеси нейтрализующих веществ: в организме овец при ежедневном поступлении молибденовокислого аммония микроэлемента меди было в 3 раза ниже нормы, а у овец, получавших глауберову соль, — в 5 раз ниже.

Эти исследования свидетельствуют о том, что в условиях солончаковых пастбищ республики, где почвы богаты солями молибдена и сульфатов, у овец резко снижается содержание меди, и поэтому в их дневной рацион необходимо ввести этот микроэлемент.

Таким образом, фенотиазино-меднокупоросно-солевую подкормку нужно рекомендовать в строгой зависимости от зоны. Так, в условиях солончаковых пастбищ, где в почве содержится большое количество антагонистов меди (молибден и сульфаты), можно ввести неограниченную, непрерывную подкормку овец фенотиазино-меднокупоросно-солевой смесью.

Скармливание солевой смеси, содержащей медный купорос, может представить опасность для овец, выпасающихся в зонах, где в пастбищном рационе содержание сульфатов и молибдена находится в пределах нормы. Это полынно-эфемеровая часть пустыни, горно-предгорная и поливная зоны республики. Здесь к фенотиазино-меднокупоросно-солевой подкормке следует добавлять 1% молибденовокислого аммония в качестве нейтрализатора микроэлемента меди в организме.

Влияние длительного скармливания фенотиазино-меднокупоросно-солевой подкормки на товарные качества овец. Влияние подкормки на живой вес. В отарах, где овцы получали микроэлементы и фенотиазино-солевую смесь, овцематки нагуливали больший живой вес, ягнята от них рождались крупнее, чем от овцематок контроля, а также от овцематок, которые получали в составе кормовой соли только фенотиазин. В дальнейшем ягнята развивались быстрее и их живой вес соответственно был выше. Каждая овца дала в среднем на 2 кг мяса больше, чем животные других групп.

Влияние подкормки на шерстную продуктивность. Овечья шерсть — ценный вид сырья, в связи с чем увеличение ее производства и улучшение качества имеют важное значение для народного хозяйства.

Шерсть каракульских овец служит для изготовления разных видов сукна, ковров, войлочных и прочих изделий. Значительное влияние на шерстную продуктивность каракульских овец оказывает микроэлемент — медь. Поэтому при проведении опытов особое внимание мы уделяли влиянию длительного скармливания

фенотиазино-меднокупоросно-солевой смеси с добавлением микроэлементов на настриг шерсти.

От овец, получавших подкормку с микроэлементами, шерсти получено на 700 г больше, чем от животных, не получавших в составе смеси микроэлементов, и овец контрольной отары.

Влияние подкормки на смушковую продуктивность. Наибольший вес тушек получен в отарах, где овцам давали фенотиазин и медный купорос. Ягнята там рождались более крупными, чем в контрольной группе и отаре, где овцы не получали микроэлементов.

Вес парных шкурок по одинцам был больше, чем в контроле, на 210—240 г, а по двойням — на 230—240 г, вес тушек — соответственно на 700 и 850—1000 г.

Качество волосяного покрова и сортность каракуля. Шкурки ягнят от овец, получавших солевую смесь с микроэлементами, отличались сильным или нормальным блеском, сильной или нормальной шелковистостью и интенсивно черной или черной пигментацией.

По выходу первых сортов каракуля опытные отары превосходили контроль на 10—17%.

Влияние подкормки на воспроизводительную функцию. При длительном скармливании овцам фенотиазино-солевой смеси с добавлением микроэлементов отмечается более дружный приход в охоту.

Выход ягнят на 100 овцематок повышается на 5—8%.

* * *

Подкормка фенотиазино-солевой смесью в сочетании с медным купоросом способствует существенному повышению концентрации гемоглобина и относительного объема форменных элементов крови при неизменном количестве эритроцитов, значительному увеличению количества общего белка, альбуминов и гамма-глобулинов, что свидетельствует об улучшении протеосинтетической функции печени и повышении иммунобиологической реактивности организма овец.

Таким образом, в каракулеводческих хозяйствах республики с целью профилактики гельминтозов целесообразно скармливать животным фенотиазино-солевую смесь.

Антигельминтическая эффективность фенотиазина усиливается при добавлении к нему 1% медного купороса.

Фенотиазино-солевая смесь губительно действует на гемонхов, маршаллагий, трихостронгилюсов, нематодирусов, хабертий, буностом, остертагий и других нематод. При даче овцам фенотиазино-меднокупоросно-солевой смеси из организма не только изгоняются половозрелые формы гельминтов, но и задерживается яйцеклад-

ка у самок гельминтов. Таким образом, осуществляется стерилизация пастбищ от инвазионного начала.

Мы рекомендуем в условиях Узбекистана применять смесь фенотиазина с медным купоросом и солью в двух вариантах:

а) при выпасе овец на полынно-эфемеровых пастбищах или пастбищах поливной и предгорно-горной зон, в растительности которых, как правило, содержится медь, а в почве и растениях отсутствуют ее антагонисты — сульфаты и соли молибдена, состав смеси должен быть: фенотиазина — 10 частей, медного купороса — 1, кормовой соли — 88 и молибденовокислого аммония — 1.

б) при выпасе овец на солончаковых пастбищах, в растительности и почве которых содержится большое количество антагонистов меди — сульфатов и солей молибдена, смесь следует готовить по рецепту: фенотиазина — 10 частей, медного купороса — 1 и кормовой соли — 89.

Фенотиазино-меднокупоросно-солевую подкормку необходимо давать из деревянных рештаков с октября до конца мая ежедневно. Дневная норма смеси — для взрослых овец — 10 г на голову, для молодняка — от 5 до 8.

ЛИТЕРАТУРА

- Аббасов М. Т. 1965. Эпизоотология ларвальных цестодозов (ценуроз, эхинококкоз и цистицеркоз туникольный) сельскохозяйственных животных Нахичеванской АССР и опыт оздоровления овцепоголовья одного района от ценуроза. Автореф. канд. дисс., М., Изд-во АН СССР.
- Абуладзе К. И. 1964. Основы цестодологии. IV, Тениаты — ленточные гельминты животных и человека и вызываемые ими заболевания. М., Изд-во «Наука».
- Азимов Д. А. 1962а. К изучению орнитобильярциоза мелкого и крупного рогатого скота в Узбекистане. Мат. науч. конф. ВОГ, ч. II, М., Тр. ВИГИС.
- Азимов Д. А. 1962б. Гельминтофауна овец Сурхандарьинской области Узбекской ССР. Тр. ВИГИС, т. IX.
- Азимов Д. А. 1963. Гельминты и гельминтозы овец юга Узбекистана. Автореф. канд. дисс.
- Азимов Д. А., Нурмухамедов Х. Н. 1967. К патоморфологии при орнитобильярциозе жвачных животных. В кн. «Мат. конф., посв. памяти Н. В. Баданина».
- Азимов Ш. А., Хаитов Р. Х. 1964. Сезонная и возрастная динамика анолоцефалитозов овец и меры борьбы с ними в условиях Узбекской ССР. Тр. УзНИВИ, т. XVI.
- Акопян В. Д. 1961. Фенотиазин при хабертиозе овец. «Ветеринария», № 11.
- Алиев А. А. 1959. Выявление сроков развития и выживаемости личинок диктиокаул овец во внешней среде. Бюлл. ВИГИС, № 5.
- Алтаев А. Х. 1953. Изучение гельминтофауны овец и коз Дагестана и наблюдения по биологии *Trichostrongylus skrjabini*. Автореф. канд. дисс., М., ВИГИС.
- Алтаев А. Х. 1959. Гельминтофауна овец и коз Дагестанской АССР. Тр. Гельминтологической лаборатории АН СССР, т. IX.
- Артюх Е. С. 1936. О распространении трихоцефала овец СССР и способе фиксации его. Уч. зап. Витебского вет.-зоотехн. ин-та, т. IV.
- Асадов С. М. 1954а. Новая нематода *Marshallagia skrjabini* n. sp. из сычуга тура и серны в Азербайджане. «ДАН АзССР», т. X, № 9.
- Асадов С. М. 1954б. Новый вид трихостронгилид (*Marshallagia dentispicularis* n. sp.) из сычуга ангорских коз в Азербайджане. «ДАН АзССР», т. X, № 10.
- Асадов С. М. 1959. Новый вид трихостронгилид (*Marshallagia petrovi* n. sp.) в сычуге овец. Тр. Гельминтологической лаборатории АН СССР, т. IX.
- Асадов С. М. 1960. Гельминтофауна жвачных животных СССР и ее эколого-географический анализ. Баку, Изд-во АН АзССР.
- Афонина Ю. А. 1967. Влияние меднокупоросо-фенотиазино-солевой смеси на заражаемость ягнят мониезиями. «Ветеринария», № 4.
- Люпов Х. В. 1968. Дикроцелиоз сельскохозяйственных животных. Автореф. докт. дисс.

- Аюпов Х. В., Хазиев Г. З. 1963. Изготовление брикетов фенотиазиновой смеси. Уч. зап. Башкирского НИИСХ.
- Бабянская М., Вольский Е., Палажия А. 1955. Эпизоотология фасциолеза в Литовской ССР. Тр. Ин-та животн. и вет. АН ЛитССР, т. II.
- Бабянская М. А. 1957. Фасциолез в Литовской ССР. Девятое совещание по паразитологическим проблемам. Тезисы докладов. М., Изд-во АН СССР.
- Баданин Н. В. 1949. Вопросы эпизоотологии главнейших гельминтозов каракульской овцы. Тр. Узб. гос. с.х. ин-та им. В. В. Куйбышева, т. VII.
- Баскаков В. П. 1936. К биологии аноплоцефалат (ленточных червей) овец. Тр. НИВОС Наркомзема УзССР. «Паразитарные болезни овец Узбекистана» (сборник).
- Башкирова Е. Я. 1941. К изучению *Anoplocephala perfoliata* (Goeze, 1782) — ленточного гельминта лошади. «ДАН СССР», т. 30, № 6.
- Беньковский В. 1889. *Taenia coenurus* у овец. «Вестник общественной ветеринарии», № 12.
- Бессонов А. С. 1958. Цикл развития *Ostertagia ostertagi* (Stiles, 1892), диагностика и эпизоотология вызываемого ими заболевания у крупного рогатого скота. Автореф. канд. дисс.
- Блумфельд М. Л. 1904. Из наблюдений над эпизоотиями ленточно-глистной болезни овец в Московской губернии. Архив ветнаук, кн. I.
- Бобкова А. Ф. 1956. Гельминтофауна домашних жвачных и свиней зоны Белорусского Полесья и некоторые наблюдения по эпизоотологии диктиокаулеза. Автореф. канд. дисс., Минск.
- Боев С. Н. 1939. Гельминтофауна овец юго-востока Казахстана. Тр. КазНИВИ. «Инфекц. и инваз. болезни с.-х. животных», т. II.
- Боев С. Н. 1940. Гельминты овец Южного Казахстана и опыт эпизоотологического анализа важнейших гельминтозов. Автореф. канд. дисс., М.
- Боев С. Н. 1948. Фенотиазин, его применение в ветеринарно-гельминтологической практике. Алма-Ата, Каз. филиал ВАСХНИЛ.
- Боев С. Н. 1962. Гельминтофаунистическое районирование Казахстана — основа перспективного плана борьбы с гельминтозами. Паразиты сельскохозяйственных Казахстана, вып. 1.
- Боев С. Н., Бондарева В. И. 1944. Сезонная динамика диктиокаулеза на юго-востоке Казахстана «Ветеринария», № 4.
- Боев С. Н. [и др.] Эффект постимагинальной дегельминтизации при непрерывной и прерывной даче фенотиазина. Тр. КазНИВИ, т. VI.
- Боев С. Н. [и др.]. 1964. Широкий опыт оздоровления овец от нематодозов фенотиазином. Тр. КазНИВИ т. VI.
- Боев С. Н., Всеволодов Б. 1948. Влияние длительной дачи фенотиазина на овец. В кн. «Изв. АН КазССР», сер. 43, вып. 5.
- Боев С. Н., Месяцев А. С. 1935. Ценуроз подкожной клетчатки. «Соц. животноводство», № 4.
- Боев С. Н., Окорочков М. Н. 1948. Увеличение живого веса ягнят как показатель антгельминтической эффективности фенотиазина. В кн. «Изв. АН КазССР», № 44, вып. 6.
- Боев С. Н., Окорочков М. Н. 1959. Сравнительная эффективность непрерывного и прерывного скармливания фенотиазино-солевой смеси овцам в производственных условиях. Тр. КазНИВИ, т. VI.
- Боев С. Н., Редько А. Е. 1954. Опыт профилактики диктиокаулеза и трихостронгилидозов овец методом вольной дачи соли с применением фенотиазина. Тр. Ин-та вет. Академии с.-х. наук, КазССР, т. VI.
- Боев С. Н., Шульц Р. С. 1940. Ленточные гельминты овец. Тр. КазНИВИ, т. 3.
- Болховитинов Д. З., Вершинин И. И. 1958. Опыт дегельминтизации Свердловского СХИ, т. 4.
- Болховитинов Д. З., Вершинин И. И. 1958. Опыт дегельминтизации овец фенотиазином в смеси с концентратами. Тр. Свердловской НИВС, вып. 5.

- Бондарева В. И. 1940. К вопросу о распространении важнейших гельминтозов сельскохозяйственных животных в Восточно-Казахстанской области. Тр. КазНИВИ, т. IV.
- Бондарева В. И. 1946. Фауна и сезонная динамика цестод кишечника овец и крупного рогатого скота на юго-востоке Казахстана. Автореф. канд. дисс.
- Бондарева В. И. 1962. К гельминтофауне овец Семипалатинской области. Паразиты сельскохозяйственных животных Казахстана, Алма-Ата.
- Бондарева В. И. 1963. Ценурозные инвазии домашних и диких животных. Алма-Ата.
- Бондарева В. И., Боев С. Н. 1950а. К вопросу о сезонной динамике цестодозов кишечника овец в Алма-Атинской области. Тр. КазНИВИ, т. 5.
- Бондарева В. И., Боев С. Н. 1950б. Исследования по копрологической диагностике тизаниоза. Тр. КазНИВИ, т. 5.
- Бородин В. В., 1956. Сезонная динамика главнейших гельминтозов овец в условиях Вологодской области. Сб. работ Вологодской. н.-и. вет. опыт. станции, вып. III.
- Бородин В. В. 1957. К изучению эпизоотологии диктиокаулеза и фасциолеза овец. Бюлл. НТИ Казанского НИВИ, № 1.
- Бредихина В. И. 1959. Новые методы иммунобиологической диагностики мониезиоза овец. Тр. ВИГИС, т. 7.
- Бурджанадзе П. Л. 1936. К изучению географического распространения гельминтозов сельскохозяйственных животных и птиц Грузии. Тр. ГИЭВ Грузии, т. III.
- Бурджанадзе П. Л. 1937. Материалы к изучению динамики, патогенеза, клиники и терапии дикроцелиоза. Тр. ГИЭВ Грузии, т. IV.
- Бурджанадзе П. Л. 1943. К вопросу о важнейших гельминтозах сельскохозяйственных животных Грузии. Тр. ГрузНИВОС, т. VIII.
- Бурджанадзе П. Л. 1946. Главнейшие гельминтозы овец в Грузинской ССР и методы борьбы с ними. XXV Пленум ветсекции ВАСХНИЛ «Борьба с гемоспориозами и гельминтозами крупного рогатого скота и овец», Тбилиси.
- Бурджанадзе П. Л., Бараташвили А. К. 1941. К распространению глистных заболеваний домашних животных в Аджарской АССР и некоторых районах Западной Грузии. Тр. ГрузНИВОС, т. VI.
- Бурова Н. Г., Смирнов Г. Г. 1954. Гельминтофауна домашних животных Таджикистана. Тр. АН ТаджССР, т. 21.
- Вершинин И. И. 1957. Наблюдения по эпизоотологии дикроцелиоза овец в условиях Калужской области. Тез. докл. науч. конф. ВОГ, посв. 40-й год. Вел. Окт. соц. революции, 11—15/XII 1957 г., ч. I, М.
- Веселова Т. П., Дорошина М. В. 1966. Сравнительная эффективность методов дегельминтизации при фасциолезе. «Ветеринария», № 7.
- Вайвариня Г. Ф. 1950. Гельминтофауна и гельминтозы основных видов сельскохозяйственных животных в Латвийской ССР. Автореф. канд. дисс.
- Вибе П. П. 1961а. Изучение экономического ущерба от эхинококкоза и других ларвальных цестодозов и некоторые вопросы их эпизоотологии. — Канд. дисс., биб-ка СамСХИ.
- Вибе П. П. 1961б. Пораженность убойных животных Семипалатинского мясокомбината ларвальными цестодозами. Тр. КазНИВИ, т. X.
- Вибе П. П. 1963. Об организации противогельминтозных мероприятий в Южном Казахстане. Мат.-научно-производственной конф. по проблемам гельминтологии. Самарканд-Тайля.
- Вибе П. П. [и др.]. 1961. Эффективность скармливания меднокупорософено-тиазино-солевой смеси при кишечных цестодозах овец. «Научные доклады МСХ КазССР», вып. 3.
- Волкова З. М. 1948. Опыт борьбы с фасциолезом овец путем преимагинальных дегельминтизаций. «Ветеринария», № 4.
- Всеволодов Б. П. 1953. Патоморфология и патогенез важнейших гельмин-

- тозов домашних и промысловых животных. — Алма-Ата, Изд-во АН КазССР.
- Всеволодов Б. П. [и др.]. 1948. Влияние длительной дачи фенотиазина на овец. «Изв. АН КазССР», сер. паразитологическая, № 48, вып. 5.
- Гаврилова К. И. 1963. Влияние фенотиазина на белковый и липоидный обмен у овец. Мат. 8-й науч. конф. по фармакологии МВА.
- Гагарин В. Г. 1963. Гельминтозы овец Киргизии. Фрунзе, Изд-во АН КиргССР.
- Гагарин В. Г., Инсанов К. И., Соловьев Г. В. 1954. Диктиокаулез овец и меры борьбы с ним. Фрунзе, Изд-во КиргФАН СССР.
- Гагарин В. Г., Стешенко В. М. К познанию эуритрематоза жвачных. Тр. Кирг.НИИЖиВ, вып. 13.
- Гаджиев К. 1951. Действие фенотиазина на неудовлетворительно упитанных суягных овец. «Ветеринария», № 4.
- Гаджиев Я. Г. 1966. Загрязнение пастбищ личинками *D. filaria* по сезонам года. Тр. АЗНИВИ, т. 20.
- Гаиров А. Д. 1949. Гельминты и гельминтозы овец Азербайджана. Тр. ГЕЛАН СССР, т. II.
- Гаиров А. Д., Гаджиев Я. Г. 1962. К фасциолезу овец в Азербайджане. Тр. АЗНИВИ, т. XIII.
- Гаиров А. Д., Широков Н. М. 1951. Опыт применения фенотиазина против легочных и желудочно-кишечных нематодозов в овцеводческих хозяйствах Азербайджана. Тр. АЗНИВИ, т. II.
- Гаиров А. Д., Широков Н. М. 1959. Опыт оздоровления овец от нематодозов методом вольной дачи фенотиазина в смеси с солью. Тр. АЗНИВИ, т. 7.
- Гамцелидзе С. Я. 1941. К характеристике фауны паразитических червей млекопитающих Грузинской ССР. Тр. Тбилисского ГУ, т. XXI.
- Гарькацев В. А. [и др.]. 1967. Эффективное средство лечения фасциолеза овец. «Сельское хозяйство Таджикистана», № 10.
- Главатских В. А. 1966. Эффективность фенотиазина при стронгилятозах лошадей в условиях предгорной зоны Туркмении. Автореф. канд. дисс., Ульяновск.
- Голосницкий А., Холощачов В. 1951. Способ применения фенотиазина при массовых дегельминтизациях овец. «Ветеринария», № 4.
- Голосницкий А., Холощачов В. 1955а. К вопросу о механизме действия фенотиазина на гельминтов. Тр. Ростовской НИВОС, т. IX.
- Голосницкий А., Холощачов В. 1955б. Опыт химиофилактики стронгилятозов овец (диктиокаулеза и гемонхоза) фенотиазино-солевой солью. Тр. Ростовской НИВОС, т. IX.
- Голубев Н. Ф. 1964. К вопросу биологии *D. filaria*, Тр. 3-й науч. конф. паразитологов УССР.
- Голубев Н. Ф. [и др.]. 1960. Меры борьбы с фасциолезом животных в Крыму. Тез. докл. науч. конф. ВОГ АН СССР, М.
- Григорян Г. А. 1949а. Паразитические черви безоаровых коз Армении. Тр. АрмНИВИ, вып. VI.
- Григорян Г. А. 1949б. К фауне паразитических червей диких жвачных Армении и их роль в распространении гельминтозов среди домашних овец и коз. Автореф. канд. дисс., Ереван.
- Григорян Г. А. 1955. Опыт оздоровления сельскохозяйственных животных Ахтинского района от важнейших гельминтозов. Тр. АрмНИВИ, вып. VIII.
- Гулецкая Н. В. 1940. Материалы к вопросу о распространении главнейших гельминтозов сельскохозяйственных животных в Алма-Атинской области. Тр. КазНИВИ, т. 3.
- Гутовский В. И. 1966. Эпизоотология важнейших гельминтозов овец и опыт борьбы с ними в северных областях Казахстана. Автореф. канд. дисс., Омск.
- Гушанская Л. Х., Крюкова К. А. 1930. К фауне трихостронгилид овец Узбекистана (по мат. 36-й СГЭ). Тр. Гос. ин-та эксперим. ветеринарии, т. VI, вып. 4, изд. 7.

- Давтян Э. А. 1939. Итоги научных работ по изучению глистных болезней овец в Армянской ССР. «Протозойные и глистные болезни крупного рогатого скота и овец». VIII Пленум ветсекции ВАСХНИЛ в Ереване в 1937 г.
- Давтян Э. А., Шагинян Е. Г. 1950. Материалы к познанию эпизоотологии фасциолеза в Зангибасарском районе АрмССР. Тр. АрмНИВИ, вып. VII.
- Дедян В. Г. 1958. Статистика основных гельминтозов крупного рогатого скота и свиней и экономического ущерба от них по данным Московского мясокомбината им. Микояна за 3 года (1955—1957 гг.). Тез. докл. науч. конф. ВОР, 8—12 дек., М.
- Демидов Н. В. 1955. Дифтортетрахлорэтан и филиксан при фасциолезе овец. «Ветеринария», № 4.
- Демидов Н. В. 1967. Иммунобиологическая диагностика фасциолеза (общие замечания). Тематический сб. работ по гельминтологии с.-х. животных, т. XIII, М.
- Демидов Н. В., Григорян З. С. 1963. К вопросу о химиофилактике фасциолеза и дикрофелиоза овец фенотиазином. Мат. науч.-произв. конф. по проблемам гельминтологии, посв. 85-летию акад. К. И. Скрябина.
- Джавадов М. К. 1935. Гельминтофауна овец и коз Азербайджана. Тр. АЗНИВИ, сб. № 2.
- Днов Г. И. 1961. Гельминты и гельминтозы овец юго-востока Казахстана и опыт борьбы с ними. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата.
- Добрынина В. И. 1963. Всасывание, распределение, превращение и выведение фенотиазина у овец. Мат. 8-й науч. конф. по фармакологии, МВА.
- Ермолова Е. Н. 1963. Эпизоотология важнейших гельминтозов овец и опыт организации мер борьбы с ними в Чимкентской области. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата.
- Ершов В. С. 1933а. Гельминтологическая работа, проведенная летом 1930 г. в Ташкентском госкожзаводе. Тр. Среднеаз. НИВИ, т. I, вып. 2.
- Ершов В. С. 1933 б. Работа 83-й СГЭ в Кассанском каракулеводческом хозяйстве Узбекгосторга. Тр. Среднеаз. НИВИ, т. I, вып. 2.
- Ершов В. С. [и др.]. 1935. 142-я СГЭ в Сунском районе Кировского края. Тр. Кировского вет. ин-та, т. II, № 1—2.
- Ефимов А. В. 1933. Гельминтофауна овец Акташского района Татарской республики. Тр. Каз. НИВИ, приложение к X т. «Уч. зап. КазВИ».
- Ефимов А. В. 1946. Гельминтофауна сельскохозяйственных и некоторых диких животных Татарской республики. Тр. КазНИВИ, вып. IX.
- Жариков И. С. 1961. Острая форма фасциолеза овец. Тез. докл. науч.-произв. конф. по современ. методам борьбы с болезнями молодняка с.-х. животных и птиц. Минск.
- Жидков А. Е. 1963. К изучению нематодироза овец в Омской области. Гельминты человека, животных и растений и меры борьбы с ними. К 85-летию акад. К. И. Скрябина. М., Изд-во АН СССР.
- Жидков А. Е. 1965. Эпизоотология буностомоза, хабертиоза, эзофагостомоза овец в Среднем Прииртышье. Автореф. канд. дисс., Омск.
- Жайковский Я. Ф. 1956. Минерально-фенотиазиновые брикеты — эффективное средство в борьбе с гельминтозами у овец. В кн. «Проблемы паразитологии». Тр. 2-й науч. конф. паразитологов УССР, Киев.
- Зояотарев Н. А. 1946. Борьба с гельминтозами мелкого рогатого скота в Дагестанской АССР. XXV Пленум ветсекции ВАСХНИЛ. Борьба с гемоспоридиозами крупного рогатого скота и овец. Тбилиси.
- Зоробян Л., Григорян Г. 1949. Эффективность фенотиазина при хабертиозе и гемонхозе овец и коз. Тр. АрмНИВИ, т. VI.
- Зотов В. А. 1958. Наиболее рациональные сроки дегельминтизации при фасциолезе сельскохозяйственных животных. Тр. МВА, т. XXVII. Работы по паразитологии к 80-летию акад. К. И. Скрябина.
- Зотов В. А., Опарин П. Г. 1961. Динамика фасциолезной инвазии. Тр. Иркутской НИВС, вып. 2.
- Иваницкий С. В. 1928. Работа Второй Украинской (45-й СГЭ) гельминтологической экспедиции. Государственный заповедник «Чапли» (бывш. Аскания-Нова). «Вет. дело», № 5.

- Иванова П. С., Ульянов П. В. 1954. Материалы по оздоровлению романовских овец от основных гельминтозов в некоторых колхозах зоны Палехского ГПР. Сб. науч. тр. Ивановского СХИ, вып. 12.
- Ивашкин В. М. 1953. Гельминты сельскохозяйственных животных МНР. Тр. Монгольской комиссии АН СССР и Ком. наук МНР, вып. 68, Изд-во АН СССР.
- Ивашкин В. М. 1966. Работы по проблеме фауны, биологии, филогении и систематике гельминтов. Автореф. докт. дисс., М.
- Ивашкина Е. Е. 1953. Гельминты верблюдов МНР. Автореф. канд. дисс., М.
- Иргашев И. Х. 1956. Случай генерализованного ценуроза мышц овцы. Науч. тр. УзСХИ, т. X.
- Иргашев И. Х. 1958. Распространение эхинококкоза среди убойного скота некоторых областей Узбекистана. Науч. тр. УзСХИ, т. XI.
- Иргашев И. Х. 1962. Действие фенотиазина и медного купороса при систематическом скармливании на гельминтов овец и на баланс микроэлемента меди в организме. Тезисы докл. конф. ВОГ АН СССР, ч. 2.
- Иргашев И. Х. 1963а. Применение в каракулеводческих хозяйствах фенотиазино-солевой смеси с добавлением медного купороса и молибдена. Мат. докл. Всесоюзн. науч. конф., посвящ. 90-летию КазВИ.
- Иргашев И. Х. 1963б. Временное наставление по применению фенотиазино-солевой смеси с добавлением медного купороса и молибденовокислого аммония для профилактики гельминтозов овец. Изд. МСХ СССР, Вет. управление.
- Иргашев И. Х. 1963в. Новое в борьбе с важнейшими гельминтозами каракульских овец в Узбекистане. Тр. ВНИИК, т. XII.
- Иргашев И. Х. 1963 г. Эффективные меры борьбы с гельминтозами овец. «Колхозно-совхозное производство», № 9.
- Иргашев И. Х. 1963д. Меры борьбы с важнейшими био- и геогельминтами овец в Узбекистане. Мат. науч. конф. ВОГ, ч. 1.
- Иргашев И. Х. 1963е. Важнейшие гельминтозы овец Узбекистана. «Узб. биол. ж.», № 6.
- Иргашев И. Х. 1963ж. О гельминтофауне сычуга каракульской овцы. В сб. «Проблемы паразитологии». Мат. IV Укр. конф. паразитологов.
- Иргашев И. Х. 1964а. Рекомендации по борьбе с важнейшими гельминтозами овец в Узбекистане. Ташкент.
- Иргашев И. Х. 1964б. Химиофилактика гельминтозов каракулеводческих хозяйств Узбекистана. Тр. УзНИВИ, т. XVI.
- Иргашев И. Х. 1965а. Заболеваемость ценурозом мелкого рогатого скота в республике и ликвидация этого заболевания. Тр. УзНИВИ, т. VII.
- Иргашев И. Х. 1965б. Эхинококкоз овец Узбекистана. Тр. ВНИИК, т. 10.
- Иргашев И. Х. 1965в. Распространенность маршаллагриоза овец Узбекистана. Мат. конф. ВОГ.
- Иргашев И. Х. 1966. Оздоровление овец от важнейших гельминтозов путем скармливания фенотиазино-меднокупоросовой солевой смеси. — Тр. УзНИВИ, т. XVII, кн. I.
- Иргашев И. Х. 1967а. Остертагиоз овец в Узбекистане. Проблемы паразитологии, Киев.
- Иргашев И. Х. 1967 б. Особенности мер борьбы с гельминтозами овец в условиях Узбекистана. Тр. СамСХИ, т. XVII.
- Иргашев И. Х. 1968а. Профилактика геогельминтозов овец в Узбекистане. Мат. национальной конференции по паразитологии, София.
- Иргашев И. Х. 1968б. Опыт массового применения химиофилактических смесей в Узбекистане. Мат. к семинару-совещанию по борьбе с гельминтозами с.-х. животных. К 90-летию акад. К. И. Скрябина, Алма-Ата.
- Иргашев И. Х. [и др.]. 1967а. Роль дегельминтизации собак в борьбе с эхинококкозом и ценурозом овец в Узбекистане. Науч. тр. СамСХИ, т. XVII.
- Иргашев И. Х. [и др.]. 1967б. Испытание новых антгельминтиков при мониезиозе, тизаниезиозе, авителлинозе овец. «Ветеринария», № 8.
- Иргашев И. Х., Садыков В. М. 1966. Особенности борьбы с гельминтозами мелкого рогатого скота в Узбекистане. Ташкент, Изд-во «Фан» УзССР.

- Исмаилов Д. К. 1961. Гельминтофауна овец и коз высокогорных районов Малого Кавказа Азербайджанской ССР и динамика главнейших гельминтозов. Автореф. канд. дисс., Баку.
- Каденации А. Н. 1962. Опыт оздоровления племенных овцеводческих хозяйств от диктиокаулеза и мониезиса. Сб. науч. работ СибНИВИ, вып. IV.
- Каденации А. Н. 1957. Гельминтофауна млекопитающих Крыма и опыт оздоровления домашних животных от основных гельминтозов Омск.
- Кадыров Н. Т. 1959а. Гельминты и гельминтозы овец в Акмолинской области (Сев. Казахстан). Автореф. канд. дисс., М.
- Кадыров Н. Т. 1959б. Эпизоотология мониезиса и ценуроза овец в Акмолинской области. «Ветеринария», № 9.
- Калантарян Е. В. 1928. К фауне трихостронгилид овец Армении. Тр. ВИЭВ, т. V, вып. 2.
- Калашников П. С. 1965. О методике дегельминтизации овец фенотиазином. «Ветеринария», № 9.
- Каменский В. К. 1929. К фауне трихостронгилид овец Туркменистана. Сборник работ курсантов-ветврачей X созыва, 27/IV 1928 г., ГИЭВ, т. I, вып. II, М.
- Карабаев Д. К. 1952. Динамика гельминтозов овец в Бетпакдалинском комплексе сезонных пастбищ. Автореф. канд. дисс.
- Карабаев Д. К. 1957. Гельминтофауна овец Центрального Казахстана и ее изменения под влиянием меняющихся условий внешней среды. Тр. КазНИВИ, т. 9.
- Карабаев Д. К. 1961. Опыт организации борьбы с фасциолезом мелкого и крупного рогатого скота в Дагестанском районе Гурьевской области. Тр. ТуркмНИИЖ и В, т. II.
- Карабаев Д. К. 1963. К вопросу об эпизоотологии парамфистоматоза овец в Гурьевской области КазССР. Мат. науч.-произв. конф. по проблемам гельминтологии, посв. 85-летию акад. К. И. Скрябина.
- Карманова Г. А. 1954. Эпизоотология гельминтозов каракульских овец в условиях Узбекистана. «Каракулеводство и звероводство», № 1.
- Карманова Г. А. 1956. О сезонной динамике нематодозов пищеварительного тракта каракульских овец. Науч. тр. УзСХИ, т. 10.
- Карохин В. И., Горшков И. Т. 1933. К фауне паразитических червей овец Прикамского края Татарской республики. Тр. КазНИВИ, приложение к XI т. «Уч. зап. Каз. вет. ин-та за 1933 год».
- Касимов Г. Б. 1942. Характеристика фауны трихостронгилид овец и коз Азербайджанской ССР как источник трихостронгилидозных заболеваний человека. «Изв. АзФАН СССР», № 8.
- Касимов Г. Б. 1946. Гистологические исследования при паразитировании трихостронгилид у овец. «ДАН АзССР», т. II, вып. 5.
- Касьянов И. С. 1952. Биология трематоды *Skrjabinotrema ovis* (с элементами диагностики и эпизоотологии заболевания). Автореф. канд. дисс., ВИГИС.
- Касьянов И. С. 1953. К изучению диагностики и эпизоотологии скрябинотрематоза овец. Сб. работ по гельминтологии, М., Изд-во АН СССР.
- Кибакин В. В. 1960. К вопросу эпизоотологии фасциолеза овец в Ташаузской области Туркменской ССР. Тр. Туркм. НИИЖ и В, т. II.
- Киселев В. А. 1963. Влияние вольного скармливания овцам фенотиазиносодержащей смеси на динамику диктиокаулеза овец в условиях Калининской области. Мат. науч. конф. ВОГ, 9—12/XII 1963 г. ч. I, М.
- Клесов М. Д. 1957. Смена пастбищ и водоемисточников в борьбе с фасциолезом овец. «Ветеринария», № 7.
- Кокусев И. К. 1955. Четыреххлористый углерод при фасциолезе овец. «Ветеринария», № 2.
- Коломакин Т., Пономарева С. 1954. Широкий опыт применения фенотиазина на овцах. «Ветеринария», № 4.
- Копырин А. В. 1937. Фауна паразитических червей овец и коз в МНР. В кн. «Работы по гельминтологии, посв. 30-летию научно-педагогической деятельности К. И. Скрябина и 15-летию ВИГ», изд. ВАСХНИЛ.

- Косминский П. А. 1941. Географическое распространение важнейших гельминтозов сельскохозяйственных животных в Киргизии. Тр. Кирг. респ. НИВОС, вып. 2, стр. 157—182.
- Косяк А. И. 1964. Дозировка смесей пиперазина с фенотиразином. «Птицеводство», № 3.
- Котельников Г. А., Косухин В. К. 1957. Опыт работы по оздоровлению жвачных от фасциолеза в Кирилловском районе Вологодской области. Тез. докл. науч. конф. ВОГ, посв. 40-летию Вел. Окт. соц. рев., 11—15/XII 1957 г., М., ч. I.
- Кошевой М. А., Дьячков И. Н., Одинцова Е. В. 1968. Организация племенного дела в каракулеводстве. Ташкент, Изд-во «Фан» УзССР.
- Кривошта Е. Е. 1958. К вопросу эпизоотологии нематодироза овец в Ростовской области. Тр. Новочеркасского зооветинститута, вып. XI.
- Кузнецов М. И. 1955. Эпизоотология мониезиза в условиях степей Нижнего Поволжья. Автореф. канд. дисс., М.
- Кузнецов М. И. 1959. Выявление промежуточных хозяев мониезий в условиях степей Нижнего Поволжья. Тр. ВИГИС, т. VI.
- Кузнецов М. И. 1965. К дифференциальной диагностике возбудителей мониезиза жвачных. «Ветеринария», № 2.
- Лавров Л. И. 1958. Динамика зараженности крупного рогатого скота кишечными цестодами на юге Казахстана. Тр. Ин-та зоол. АН КазССР, т. 9.
- Лесиньш К. П. 1955. Изучение гельминтофауны и сезонной динамики главнейших гельминтозов сельскохозяйственных животных юго-восточных районов ЭССР. Автореф. канд. дисс. ВИГИС.
- Логачева Л. С. 1967. Биологические предпосылки распространения *Dicrocoelium lanceatum* Stiles et Hassall, 1896, на горных пастбищах Северной Киргизии. Автореф. канд. дисс.
- Лосев Л. А. 1945. Патогенез мониезиза овец. Тр. Саратовского зоовет. ин-та, т. I.
- Лысенко А. А. 1956. Новая форма применения фенотиазина для массовой дегельминтизации животных. Тр. Новочеркасского зоовет. ин-та, вып. 9, Ростовск. кн. изд-во.
- Маркевич А. П. [и др.]. 1957. Применение минерально-фенотиозиновой подкормки в борьбе со стронгилятозами и кокцидиозами овец. В кн. «Методы изучения паразитологической ситуации и борьбы с паразитами с.-х. животных», Киев.
- Мардиев М. М. 1963. Цестодофауна кишечника каракульских овец юга Узбекистана. Мат. науч.-производ. конф. по паразитологическим проблемам, Самарканд—Тайляк.
- Маслов Т. М. 1940. К вопросу о распространении главнейших гельминтозов сельскохозяйственных животных Западно-Казахстанской области. Тр. КазНИВИ, т. 3.
- Масловский Н. С. 1964. Влияние солей меди, цинка, марганца и кобальта на физиологические показатели спермы быков-производителей и содержание микроэлементов в биологических жидкостях. Тр. ВНИИФ и БСЖ, т. X, Боровск.
- Матевосян Е. М. 1938. Строение ленточных червей жвачных и формирование их яйцевых элементов на разных стадиях имагогонии. Тр. ВИГ, т. 3.
- Матевосян Е. М. 1957. К изучению авителлиноза овец в условиях Армянской ССР. Тез. докл. науч. конф. ВОГ, посв. 40-летию Вел. Окт. соц. рев., 11—15/XII 1957 г., М., ч. I.
- Матчанов Н. М. [и др.]. 1967. Содержание сахара и резервная щелочность крови у овец при экспериментальном ценурозе. В кн. «Мат. конф., посв. памяти Н. В. Баданина».
- Мачинский А. П., Лапшин С. А. 1966. Влияние гетела на усвоение кормов овцами, зараженными фасциолезом. «Ветеринария», № 7.
- Мереминский А. И. 1963. Эпизоотология фасциолеза жвачных и опыт оздоровления хозяйств от этого заболевания в условиях Украинского Полесья. Автореф. канд. дисс., ВИГИС.

- Мкртчян Ш. А. 1955. К изучению эпизоотологии фасциолеза сельскохозяйственных животных в луго-степной зоне АрмССР и опыт оздоровления Лорллемсовхоза от этой инвазии. Автореф. канд. дисс., Ереван.
- Морошкин Б. Ф. [и др.]. 1966. Острое течение фасциолеза у овец. «Ветеринария», № 5.
- Мудриченко В. Д. 1961. Эффективность некоторых методов дегельминтизации овец при фасциозе. «Ветеринария», № 5.
- Муминов П. Х. 1962. К гельминтофауне лисиц Узбекистана. Тез. докл. к науч. конф. ВОГ, ч. II, М., Изд-во АН СССР.
- Муравьев Л. 1950. Атипичное течение фасциолеза овец. «Ветеринария», № 12.
- Мурашкинцев Н. С., Малевич И. И. 1937. Изучение биологии *M. expansa*. Юбилейный сб. гельминтологических работ, Изд. ВАСХНИЛ, М.
- Мустакимов А. Г. 1968. Эпизоотология аноплоцефалитозов овец в северной группе районов Таджикистана и испытание антгельминтиков при этих заболеваниях. Автореф. канд. дисс.
- Мухаметалин К. Д. 1959. Эффективность скармливания ягнтям фенотиазино-солевой смеси при желудочно-кишечных стронгилятозах в период выпаса на джайлау. Докл. КазАСХН, вып. 1.
- Мухаметалин К. Д. 1961. Эффективность постимагинальной дегельминтизации овец фенотиазином в различные сезоны года на юго-востоке Казахстана. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата.
- Мухаметалин К. Д. 1962. Эффективность фенотиазино-солевого брикета и рассыпной фенотиазино-солевой смеси при стронгилятозах овец. Тез. докл. Республиканской науч.-произв. конф. по гельминтологии в г. Джамбуле, 15—18/X, Алма-Ата.
- Искупелова Р. А. 1958. Изучение некоторых вопросов эпизоотологии стронгилид. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата.
- Никольский Я. Д. 1959. К вопросам эпизоотологии важнейших гельминтозов овец в Кашка-Дарьинской области УзССР. Тр. УзНИВИ, т. XIII.
- Никольский Я. Д. 1961. Упрощенный метод гельминтовоскопической диагностики мониезиоза мелкого рогатого скота. Тр. УзНИВИ, т. XIV.
- Новиков В. П. 1961. Опыт профилактики стронгилятозов овец скармливанием фенотиазина в смеси с солью. Сб. работ. ЛенВИ, вып. 23.
- Посик А. Ф. 1953. Эхинококкоз животных и меры борьбы с ним. Автореф. докт. дисс., М.
- Озерская В. 1943. Опыт лечения трихостронгилидозов овец фенотиазином. «Ветеринария», № 3—4.
- Озерская В. 1947. Опыты применения фенотиазина при лечении гемонхоза овец. «Ветеринария», № 3.
- Озерская В. 1950. Испытание лярвоцидности фенотиазина при мюллерииозе овец. Тр. ВИГИС, IV.
- Опарин П. Г. 1960. К вопросу эпизоотологии фасциолеза жвачных и меры борьбы с ним в условиях Приморского края. Тез. докл. науч. конф. ВОГ АН СССР, 15—20/XII 1960 г.
- Орехов М. Д., Келов Д. Н. 1958. К эпизоотологии аноплоцефалитозов мелкого рогатого скота. «Ветеринария», № 5.
- Орипов А. О. 1968. Маршаллагриоз овец в Узбекистане (распространение, морфология и биология возбудителя, патогенез, клиника, диагностика заболевания). Автореф. канд. дисс.
- Орлов И. В. 1937а. Смена пастбищ как метод профилактики гельминтозов в овцеводческих хозяйствах. Тр. ВИГ, т. 2, Изд. ВАСХНИЛ.
- Орлов И. В. 1937б. Методы прижизненной дифференциальной диагностики стронгилятозов жвачных. В кн. «Работы по гельминтологии, посв. 30-летию науч.-педаг. деятельности К. И. Скрыбина и 15-летию ВИГ», изд. ВАСХНИЛ.
- Орлов И. В., Ершов В. С., Баданин Н. В. 1933. Скрыбинотрематоз — новая глистная болезнь овец. «Овцеводство», № 3.
- Орлов И. [и др.]. 1933. Скрыбинотрематоз — новая глистная болезнь овец. «Овцеводство», № 3.

- Осипов П. П. 1962. Нематодироз — новое для Казахстана заболевание ягнят. Тез. докл. Респ. науч.-произв. конф. по гельминтологии, г. Дамбул, 15—18/X.
- Осипов П. П. 1965. Гельминты сельскохозяйственных парнокопытных Западного Казахстана (видовой состав, распространение, вопросы эпизоотологии основных гельминтозов Актыубинской области). Автореф. канд. дисс., Алма-Ата.
- Осиповский А. И. 1931. Финноз соединительной ткани у кроликов и зайцев. «Кролиководство», № 8.
- Палимпсестов М. А. 1937. К характеристике гельминтофауны домашних животных в Мордовской автономной, Куйбышевской и Оренбургской областях. В кн. «Работы по гельминтологии, посв. 30-летию науч.-педаг. деятельности К. И. Скрябина и 15-летию ВИГ», изд. ВАСХНИЛ.
- Панова Л. Г. 1951. Фасциолез сельскохозяйственных животных. М.—Л., Сельхозгиз.
- Панова Л. Г. 1953. Опыт внедрения комплексного метода борьбы с фасциолезом овец в практику колхозов Тихвинского района Ленинградской области. Работы по гельминтологии к 75-летию акад. К. И. Скрябина. Изд-во АН СССР.
- Петров А. М. 1941. Глистные болезни пушных зверей. М., В/О «Международная книга».
- Петров А. М., Скворцов А. А. 1928. Работа 42-й СГЭ в Нижегородской губернии. Производительные силы Нижегородской губернии, № 9. Нижний Новгород, Изд. НАПС.
- Петров А. М., Джавадов М. К., Гаибов А. Д. 1935. Распространение фасциолеза, эхинококкоза, аноплоцефалитоза и диктиокаулеза у жвачных Азербайджанской ССР. Тр. АзНИВИ, сб. № 2.
- Петров А. М., Шаховцева Е. С. 1926. К фауне паразитических червей овец Туркестана (по материалам 5-й РГЭ). Тр. Гос. ин-та эксп. ветер. т. IV, вып. 1.
- Полищук Ф. Г. 1961. Фенотиазин — надежное средство борьбы с токсокарозом и токсоаскаридозом. «Кролиководство и звероводство», № 9.
- Поляков П. А. 1953. Прижизненная дифференциальная диагностика стронгилятозов пищеварительного тракта жвачных животных по инвазионным личинкам. Автореф. канд. дисс.
- Попов Н. А. 1938а. Опыт по изучению эффективности различных доз медного купороса при дегельминтизации овец. Уч. зап. Казанского ГЗВИ, т. 49, вып. 2.
- Попов Н. А. 1938б. Гельминтозы овец Центрального Казахстана. Уч. зап. Казанского ГЗВИ, т. 49.
- Попов А. Т. 1962. Принос към прочване на нематодирозата у нас. Извести на централния ветеринарен институт за заразни и паразитни болести, кн. 3.
- Потемкина В. А. 1946а. О борьбе с мониезиезом телят. «Ветеринария», № 4.
- Потемкина В. А. 1946б. Опыт оздоровления телят от мониезиеза методом преимагинальной дегельминтизации. Доклады ВАСХНИЛ, вып. 1—2.
- Пупков П. М. 1964. К гельминтофауне козули Северной Осетии. Тр. Сев.-Осетинского с.-х. ин-та, т. XXII.
- Пупков П. М. 1966. Гельминты и вопросы эпизоотологии гельминтозов домашних и диких жвачных животных Центрального Кавказа. Автореф. канд. дисс., Орджоникидзе.
- Пустовой И. Ф. 1963. Химиофилактика буностомоза овец фенотиазином. Тр. ТаджНИВИ, т. 1.
- Пустовой И. Ф. 1965. Опыт групповой дегельминтизации овец фенотиазином при кишечных стронгилятозах. Тр. ТаджНИВИ, т. II.
- Пухов В. И., Величкин П. А., Кривошта Е. Е. 1940. К вопросу эпизоотологии при мониезиезе овец. Тр. Ростовской обл. вет. опыт. станции, вып. 8.
- Рахимов А. А. 1967. Қорақұлчилик. Тошкент, «Уқитувчи», нашриёт.
- Ремизов Е. С. 1962. Применение фенотиазина при гемонхозе суягных овец. «Ветеринария», № 11.

- Ронжина Г. И. [и др.]. 1960а. Фенотиазино-солевая смесь при стронгилятозах овец. «Ветеринария», № 3.
- Ронжина Г. И. [и др.]. 1960б. Опыт применения фенотиазино-солевой смеси при геогельминтозах и изучение действия его на организм овец. Мат. докл. межвузовск. науч. конф. КазВИ им. Баумана.
- Гостовицких С. А. 1955. Материалы к познанию фасциоза и дикроцелиоза в Таджикистане. Автореф. канд. дисс., Ташкент.
- Рузимуратов А. 1966. Нематодироз овец в Узбекистане. Автореф. канд. дисс.
- Рухлядев Д. П. 1954. Диктиокаулез (ленточно-глистное заболевание) овец и меры борьбы с ним в колхозах Дагестана. Махачкала, Дагестанск. изд-во.
- Савина Н. В. 1942. К изучению распространения возбудителей кишечных цестодозов мелкого рогатого скота в АрмССР. Тр. НИВИ НКЗ АрмССР, вып. IV.
- Савчук Н. А. 1956. О распространении гельминтозов сельскохозяйственных животных в Одесской области и меры борьбы с ними. В сб. «Проблемы паразитологии», Тр. II науч. конф. паразитологов УССР, Изд-во АН УССР.
- Сазанов А. М. 1958. Эпизоотология фасциоза овец и меры борьбы с ним в условиях дельты р. Дона. Автореф. канд. дисс., ВИГИС.
- Салимов Б. С. 1963. Сравнительная эффективность четыреххлористого углерода при различных методах дегельминтизации овец при фасциозе. «Ветеринария», № 9.
- Салимов Б. С., Демидов Н. Г. 1966. Острое течение фасциоза у овец. «Ветеринария», № 5.
- Самородов Н. М. 1954. Фасциоз в Нарпайском районе Самаркандской области и меры борьбы с ним. Автореф. канд. дисс., Самарканд.
- Сапожников Г. И. 1966. Метод соскоба для исследования овец на скрябинемоз. Мат. науч. конф. ВОГ, ч. 4.
- Сарымсаков Ф. С. 1957а. Материалы по эпизоотологии буностомоза овец и коз в Узбекистане. Тез. докл. науч. конф. ВОГ, ч. II.
- Сарымсаков Ф. С. 1957б. К вопросу о путях инвазирования овец буностомозом. Сб. работ по гельминтологии к 60-летию проф. Р. С. Шульца.
- Сарымсаков Ф. С. 1957в. К вопросу эпизоотологии буностомоза овец и коз в Узбекистане. «ДАН УзССР», № 12.
- Сарымсаков Ф. С. 1958. Испытание фенотиазина при буностомозе овец. «Ветеринария», № 5.
- Сарымсаков Ф. С. 1959. Материалы по эпизоотологии буностомоза овец и коз Узбекистана. Сб. науч. тр. НИИВ УзАСХН, т. XIII.
- Сатубалдин Х. 1954. Изучение гельминтов овец и коз Кегенского района Алма-Атинской области и опыт экспериментального анализа материалов.— Автореф. канд. дисс., Алма-Ата.
- Сатубалдин Х. 1957. К эпизоотологии овец и коз хозяйств Кегенского района (Долины Карнары Кегень) Алма-Атинской области. Тр. Ин-та вет. Каз. филиала ВАСХНИЛ, т. VIII.
- Сатубалдин Х. 1958. Особенности гельминтофауны домашних и диких овец и коз Алма-Атинской области. Сб. работ по гельминтологии к 60-летию проф. Р. С. Шульца.
- Сеидов Я. М. 1966. Гельминты и гельминтозы овец Нахичеванской АССР. Автореф. канд. дисс., Ереван.
- Сиротенко М. П. 1955. Эпизоотология и профилактика диктиокаулеза овец в условиях Таджикистана. Автореф. канд. дисс., биб-ка ВИГИС.
- Сиротенко М. П. 1967. Распространение кишечных цестодозов в Таджикистане. Бюлл. НТИ ТаджНИВИ, т. 2.
- Скрябин К. И. 1911. К вопросу о зависимости патологоанатомической картины поражения печени при дистоматозе от вида паразитов. Уч. зап. КазВИ, вып. 2.
- Скрябин К. И. 1916. К характеристике гельминтофауны домашних животных Туркестана. Юрьев.

- Скрябин К. И. 1922. Пятая Российская гельминтологическая экспедиция в Туркестанский край (28/VI—11/XI—1921 г.). Тр. Гельминтол. лаборатории проф. Скрябина в Москве, т. 1.
- Скрябин К. И. 1923. Глистные заболевания овец в свете современных представлений. «Шерстное дело», № 10—12.
- Скрябин К. И. 1924. К фауне паразитических червей пустынь и степей Туркестана. Тр. ГИЭВ, т. II, вып. 1. М.
- Скрябин К. И. 1927. Деятельность двадцати восьми гельминтологических экспедиций в СССР (1919—1925). Изд. ГИЭВ.
- Скрябин К. И. 1928. Методы полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая и человека. Изд. 1 МГУ, М.
- Скрябин К. И. 1929. Глистные инвазии овец и их значение в экономике овцеводческого хозяйства. М., Сельхозгиз.
- Скрябин К. И. 1940. Советская гельминтология и ее значение в соц. строительстве. «Сов. наука», № 3—4.
- Скрябин К. И. 1946а. Строительство советской гельминтологии. М., Изд-во АН СССР.
- Скрябин К. И. 1946б. Девастация гельминтов — новый заключительный этап борьбы с очервлением человека и животных. В кн. «Болезни овец и коз», Тр. XXIII пленума вет. секции ВАСХНИЛ, М., Сельхозгиз.
- Скрябин К. И. 1948. Девастация — ведущее звено в цепи оздоровительных мероприятий. «Ветеринария», № 4.
- Скрябин К. И. 1950. К уточнению понятия девастация. Тр. Гельминтол. лаборатории АН СССР, т. III.
- Скрябин К. И. [и др.]. 1952. Стронгиляты. Определитель паразитических нематод. т. III, М., Изд-во АН СССР.
- Скрябин К. И., Орлов И. В. 1934. Трихостронгилидозы жвачных. М., Сельхозгиз.
- Скрябин К. И., Шихобалова Н. П., Мозговой А. А. 1951. Оксисурагы и аскариды. Определитель паразитических нематод. т. III, Изд-во АН СССР.
- Скрябин К. И., Шихобалова Н. П., Соболев А. А. 1949. Спирураты и филляриаты. Определитель паразитических нематод. т. I, Изд-во АН СССР.
- Скрябин К. И., Шихобалова Н. П., Шульц Р. С. 1954а. Трихостронгилиды животных и человека. Основы нематодологии, т. III, Изд-во АН СССР.
- Скрябин К. И., Шихобалова Н. П., Шульц Р. С. 1954б. Диктиокаулезы, гелинмозоматиды и аллуланиды животных. Основы нематодологии. т. IV, М., Изд-во АН СССР.
- Скрябин К. И., Шульц Р. С. 1935. Фасциолез животных и меры борьбы с ним. М., Изд-во Учебного комбината НКЗ СССР.
- Скрябин К. И., Шульц Р. С. 1940. Основы общей гельминтологии. М., Сельхозгиз.
- Скрябин К. И., Шульц Р. С., Подъяпольская В. П. 1927. Итоги деятельности 35-й союзной гельминтологической экспедиции в Среднюю Азию в 1926 г. «Гигиена и эпидем.», № 3.
- Согоян И. С. 1955. Развитие патологоморфологических изменений при экспериментальном фасциолезе овец, вызванном *F. gigantica*. Тр. АрмНИВИ, вып. VIII.
- Согоян И. С. 1960. Патологоанатомические изменения при дикроцелиозе овец. Тр. АрмНИИЖВ, т. V.
- Соколова И. Б. 1953. Гельминтофауна диких жвачных животных. «ДАН КазССР», сер. паразитол. № 75, вып. 8.
- Соколова И. Б., Панин В. Я. 1960. О промежуточных хозяевах мониезий, тизаниезий, авителлин в Казахстане. Паразиты животных и природная очаговость болезней. Тр. Ин-та зоол. АН КазССР, т. XII.
- Сопельченко М. И. 1952. Цестодозы овец, паразитирующие в половозрелой стадии. «Каракулеводство и звероводство», № 6.
- Спасский А. А. 1951. Основы цестодологии. I. Аноплоцефалы. М., Изд-во АН СССР.

- Спасский А. А. [и др.]. 1958. Работа 306-й СГЭ (1956—1957 гг.) в Тувинской автономной области. Работа экспедиции ГЕЛАН СССР (1945—1957). Изд-во АН СССР.
- Средняя Азия (Физико-географическая характеристика). 1958. М., Изд-во АН СССР.
- Сушевская Л. 1962. Применение фенотиазино-солевых смесей. «Овцеводство», № 2.
- Тайматов Р. Ш. 1963. Ценуроз овец и опыт борьбы с ним в Туркменистане. Автореф. канд. дисс.
- Тверитина Т. А., Москалец Н. Д. 1956. О распределении гельминтофауны овец Закарпатья. Науч. зап. Ужгородского ГУ, т. XVI.
- Тиунов В. И. 1958. Действие фенотиазина на трихонематид и выделяемые ими яйца. Тр. Кировск. СХИ, т. XIII, вып. 5.
- Толстов Г. Ф. 1965. Эпизоотология, биология *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788) Railliet et Henry 1909 и меры борьбы с хабертиозом овец в условиях Узбекистана. Автореф. канд. дисс.
- Тошев А. П. 1949. Гельминтофауна домашних животных Восточной Сибири. Тр. Иркутской НИВОС, вып. 1.
- Трач В. Н. 1956. Влияние фенотиазина на жизнедеятельность стронгилят овец. К кн. «Проблемы паразитологии», Тр. 2-й науч. конф. паразитологии в УССР, Киев.
- Трач В. Н. 1960а. Нематоды домашних жвачных на территории УССР. Проблемы паразитологии. Тр. 3-й науч. конф. паразитологов УССР, изд. УРНОП.
- Трач В. Н. 1960б. Общие замечания о применении фенотиазина при стронгилятозах овец на территории СССР. Тез. докл. науч. конф. ВОГ, М.,
- Трач В. Н. 1964а. Гельминты овец в степных районах Украины. В кн. «Проблемы паразитологии». Тр. УРНОП № 3.
- Трач В. Н. 1964б. Развитие инвазионных личинок маршаллагия маршалли. В кн. «Паразиты, промежуточные хозяева и переносчики» (межведомственный сборник) Сер. проблемы паразитологии, Киев.
- Туйчиев Х. Т. 1963. Заболеваемость сельскохозяйственных животных гельминтозами в колхозах и совхозах Андижанской области и проводимые меры борьбы с ними. Мат. науч.-произв. конф. по проблемам паразитологии. Самарканд.
- Тулабаев Б. Д. 1956. Влияние фенотиазина на гельминтоценоз пищеварительного тракта овец. «ДАН ТаджССР», № 17.
- Ульянов С. Д. 1955. Сравнительная оценка методов применения фенотиазина при стронгилятозах овец. Тр. Ин-та зоол. АН КазССР, т. 3.
- Ульянов С. Д. 1957а. Дегельминтизация овец при авителлинозе и тизаниезиозе. «Ветеринария», № 5.
- Ульянов С. Д. 1957б. К вопросу об авителлинозе овец на юге Казахстана. Тез. докл. науч. конф. ВОГ, ч. 2.
- Ульянов С. Д. 1961. К эпизоотологии некоторых гельминтозов сельскохозяйственных животных на юге Казахстана. Тр. КазНИВИ, т. X.
- Федченко А. П. 1886. «Путешествие в Туркестан, т. XXXIV, вып. 2. Зоогеографические исследования, круглые черви и сосальщики, т. II, вып. 18, ч. V.
- Филимонов М. Н. Лечение сывороткой мониезиоза у овец. Тр. КазНИВИ, т. II.
- Хантов Р. X. 1957. К эпизоотологии аноплоцефалитозов крупного рогатого скота в Самаркандской области. Тез. докл. ВОГ, ч. 2.
- Чеботарев Р. С., Архипов В. В. 1946. Испытание фенотиазина в борьбе с паразитарными болезнями животных. «Ветеринария», № 6.
- Чуйко Л. С. 1957. О роли авителлиноза и других цестодозов кишечника в массовом весеннем отходе овец на территории Казахстана. Тр. КазНИВИ, т. 9.
- Шакиев Е. Ш. 1962. К эпизоотологии авителлиноза овец в условиях КК АССР. Тез. докл. науч. конф. ВОГ, ч. 1.

- Шалдыбина Е. С. 1953. Заражаемость различных видов орбитид и роль их в эпизоотологии мониеоза на пастбищах Горьковской области. Сб. работ к 75-летию К. И. Скрябина, Изд-во АН СССР.
- Шевченко Н. Х. 1961. Тизаниезиоз мелкого рогатого скота и меры борьбы с ним в условиях Узбекистана. «Природная очаговость и вопросы паразитологии», вып. 3.
- Шевченко Н. Х. 1968. Эпизоотология тизаниезиоза и мониеоза мелкого рогатого скота в условиях Узбекистана. «Узб. биол. ж.», № 5.
- Шибанов В. И. 1957. К изучению эпизоотологии тизаниезиоза овец во Фрунзенской области. Тез. докл. науч. конф. ВОГ, ч. 2.
- Шлейхер Э. И. 1936. Качественный и количественный анализ гельминтофауны толстого кишечника овец Средней Азии. Узб. паразитарный сборник, т. 1.
- Шумакович Е. Е. 1957. Итоги и перспективы изучения гельминтофауны домашних жвачных. Тез. докл. науч. конф. ВОГ АН СССР, ч. II.
- Шумилина З. В. 1950. Сезонная динамика цестодозов овец и крупного рогатого скота Западно-Казахстанской области. Тр. НИВИ Каз. филиала ВАСХНИЛ, т. 5.
- Шульц Р. С., Боев С. Н. 1950. Действие фенотиазина на яйца и личинки нематод. Тр. НИВИ Каз. филиала ВАСХНИЛ, т. V.
- Шульц Р. С., Боев С. Н. 1952. Фенотиазин в ветеринарной практике. М., Сельхозгиз.
- Шульц Р. С., Диков Г. И. 1964. Гельминты и гельминтозы сельскохозяйственных животных. Алма-Ата, Изд-во «Кайнар».
- Шульц Р. С. [и др.]. 1963. Профилактическая дегельминтизация овец при кишечных цестодозах путем длительного скармливания малых доз медного купороса. Мат. науч.-произ. конф. по пробл. гельминтологии, посв. 85-летию акад. К. И. Скрябина.
- Allen P. H. 1956. Phenothiazine for lambs.— Am. J. Vet. Res. 17, 243—5, JAVMA 129 (1):38.
- Bahr P. M. 1940. Phenothiazine as anthelmintic in theadworm and roundworm infections.— Lancet 11, 808—9.
- Baughton H., Hardy W. 1948. Cit. by M. A. Rich and W. W. Kovalcky.— Bull. Tex. Agr. Sta.
- Behrens H. 1952. Ein Beitrag zur parasitären gastroenteritis des Schafes-Tiersrtztel. Umschau 7 (15—16):528a.
- Bennet D. G., Jr., Todd A. C. 1964. Suppression of haemonchosis in artificially infected lambs by lowlevel phenothiazinae (2 to 3 purified).— Am. J. Vet. Res. N105, Vol. 25.
- Bervyn-Jones M. 1960. Chronic poisoning of sheep by copper.— Vet. Res. 72, 2, 27.
- Belokrinitiskij E. P. 1941. Preparation of thiodiphenylamine.— J. Appl. Chem. (USSR) 14: 187—9.
- Black N. L., Thomas R., Greasley L. 1958. The control of Nematodirus infection by preventive treatment.— Brit. Vet. J. 114, N12, 440—7.
- Blumberg W E. [et al.] 1965. The role of copper in galactose oxidase. Enzymology and biological oxidations.— Biochim. biophys. acta 96, 336.
- Boley J. E. [et al.]. 1941. Phenothiazine in the treatment of gastrointestinal parasites of animals.— Proc. Ohio State Vet. Med. Ass. 63—87.
- Boughton J. B. 1940. Phenothiazine for stomach worms of sheep and goats.— S. W. Sheep and Goat Raiser II (3):32—3.
- Britton J. W., Miller R. F., Cameron H. S. 1942. The control of parasitism in sheep with phenothiazine in a salt lick.— Connell Vet. 32 (4):400—6.
- Campbell F. L. [et al.]. 1934. Insecticidal tests of synthetic organic compounds. Chiefly tests of sulfur compounds, against Culicine mosquito larvae.— J. Econ. Entomol. 27 (6) 1176—85.
- Cauthew G. E. 1957. Weight gain in phenothiazinae-treated calves.— Am. J. Vet. Res. 18—608—II. JAVMA 13 (7):314.
- Collier H. B., Allen D. E. 1942. The hemolytic action of phenothiazinae derivatives.— Can. J. Res. 200—293.

- Collier H. B., Mack G. E., Jr. 1944. Vitamin B and phenothiazine anaemia in dogs.—*Can. J. Res.* 223:1—11.
- Collier H. B., Allenby G. M. 1952. Enzyme inhibition by derivatives of phenothiazine. IV. Inhibition of succinoxidase activity of rat liver mitochondria.—*Can. J. Med. Sci.* 30:443—6.
- Connan R. M. 1967. Der post-parturiative Anstieg von Nematodeneiern in Kot von Weiblichen Schafen, seine Aetiologie und epidemiologische Bedeutung.—*Internationales Karakulsymposium* 12—16—IX. Wien.
- Cox A. J., De Eds F. 1937. Phenothiazina. II. Controued feeding of phenothiazine. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 19:574—8.
- Cunningham I. J., Hogan C. W., Lowson W. M. 1953. The effect of sulphate and molybdenum on copper metabolism in cattle.—*J. Arg. Res.* N2, 21, 145.
- Elliott M. 1943. Phenothiazine in the treatment of human intestinal helminthic infestations.—*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 37 (2):163—4.
- Elvehjem C. A., Hart E. B. 1928. The relation of iron and copper to gemoglobin synthesis in the chick.—*J. Biol. Chem.* 84, 21.
- Elvehjem C. A., Hart E. B. 1930. The necessity of copper as a supplement to iron for gemoglobin formation in the pig.—*J. Biol. Chem.* 95, 363.
- Emerick R. J. 1957. The effect of trace minerals, dicalcium phosphate and phenothiazine on the resistans of grazing lambs to *H. Contortus* infection.—*Djss Abstr.* 17 (8):1655—6.
- Ewing K. P., McGarr R. L. 1937. Recent insecticid experiments to control flea Hopper.—*J. Econ. Entomol.* 30 (1):125.
- Fawcett D. M., Kirkwood S. J. 1954. Tيروسine iodinase.—*J. Biol. Chem.* 209, 249.
- Foster A. O. 1952. Phenothiazine—salt mixture for lambs.—*Vet. Med.* 47 (2):74.
- Foster A. O. 1957. Phenothiazine: efficacious and safe anthelmintic.—*Yearbook of Agr. Vet. Med.* 52 (6):288.
- Gordon H. Mc. L. 1939a. A preliminary note on the anthelmintic efficiency phenothiazine againts *Trichostrongylus* spp. in sheep.—*J. Conn. Sci. Ind. Res.* 12:345—7.
- Gordon N. Mc. L. 1939b. A preliminary note on the chemotherapy of oesophagostomiasis of sheep with special reference to the efficiency of phenothiazine. *J. Coun. Sci. Ind. Res.* 12:203—6.
- Gordon N. Mc. L., Whitten L. K. 1939. A preliminary note on the anthelmintic efficiency of phenothiazine against *Haemonchus contortus* in sheep.—*J. Coun. Sci. Ind. Res.* 12:27.
- Gordon H. McL., Whitten L. K. 1940a. A field trial comparing phenothiazine, tetrachlore thylene emulstone, and copper sulphate mixture for the treatment of trichostrongylosis.—*J. Coun. Sci. Ind. Res.* 13 (2):81—5.
- Gordon H. McL. 1940b. The anthelmintic efficiency of phenothiazine against immature *Haemonchus contortus*—*J. Coun. Sci. Ind. Res.* 13:245—6.
- Guggenheim K. 1964. The role of zinc, copper and calcium in the etiology of the meat anemia.—*J. Hamatol.* 23, 786.
- Habermann R. T. 1945. Weekly „salting“ with phenothiazine to control parasites.—*Vet. Med.* 40 (7), 231—4.
- Habermann R. T., Hardwood P. D. 1939. Anthelmintic efficacy of unconditioned crude phenothiazine.—*J. Parasitol. Suppl.*, 25:36.
- Habermann R. T., Shorb D. A. 1942. The effect of salt mixtures the development of parasite larve in the feces of sheep.—*N. Am. Vet.* 23 (6):318—21.
- Hart E. B. [et al.]. 1928. Iron in nutrition. VII. Copper as a supplement to iron for haemoglobin building in the rat.—*J. Biol. Chem.* 77, 797.
- Harwood P. D., Jerstad A. C., Swanson L. E. 1938. The efficien-

- cy of phenothiazine for removal of Ascarids and Nodular worms from swine.— *J. Parasitol. Suppl.* 24:16.
- Hegnell N. 1944. Phenothiazine mot coccidiosis.— *Svensk vet. Bull.* 14: 2773.
- Harwood P. D. 1945. Phenothiazine-salt mixture.— *Shorthorn World* 30 (13):37.
- Hill C. H., Starcher B. 1967. Role of copper in the formation of elastin.— *Feder. Proc.* 26, 129.
- Ichihara A. 1959. Oxidation of sulfide in beef liver.— *Mem. Inst. Protein Res. Osaka Univ.* 1, 177.
- Kirkpatrick M. G. 1946. Six dollars for one. *N. J. Farm Gard.* 17 (6):12.
- Konen H. J. 1954. „Low level“ phenothiazine boosts beef cattle production.— *Fedd Age* 4 (6) 46, 48, 50, 51, 88.
- Konen H. J. 1956. Low level phenothiazine boosts cattle productivity.— *Bibl. Afr.* 20 (1):5058.
- Korfi R. 1956. Influence of phenothiazine derivatives on the leucocyte counts.— *Arzneimittel. Frosch.* 6:220—2.
- Lahey M. E. [et al.]. 1952. Studies on copper metabolism. I. Nematologic manifestations of copper deficiency in swine.— *Blood* 7, 1053.
- Linden M. 1921. Bekämpfung der Jungenwurmseuch des weidevids durch Kupfersalzpräparate.— *Nitt. Deutsch.* 36, 1, 7, 9.
- Luisenski A. A. 1957. New method of administering phenothiazine for large scale anthelmintic treatment of animale.— *Tr. Novocherkassk. zoo-vet. inst.* 9:159—67. *Vet. Bull.* 27: 3057.
- Mail G. A., Newcomer E. J. 1956. Thiodiphenylamino — A new ingredient of mosquito larvicides.— *J. Econ. Entomol.* 29 (6):1144—6.
- Mallory F. B. 1925. The relation of chronic poisoning with copper to hemochromatosis.— *Am. J. Pathol.* 3:117—33.
- Mann T., Keilin D. 1938. Hemocuprein and hepatocuprein: copper protein compounds of blood and liver in animals. *Proc. Roy. Soc.* (13):126—303.
- Manson-Bahr P. 1940. Phenothiazin as an anthelmintic in treadworm infections.— *Lancet* 239 (6121):808—9.
- Mayhew R. L. 1951. Results of feeding small amounts of phenothiazine during the preparent period of the Nodular worm of the calf.— *J. Parasitol.* 37 (5). Sect. 2:28.
- Mayhew R. L. 1954. The rate of consumption of a 10 to 1 salt phenothiazine mixture used as the control of parasites of cattle.— *J. Parasitol.* 40 (5), Sect. 2:15—6.
- Mayer W. A. [et al.]. 1955. The effect of phenothiazine of winter gains of young beef cattle.— *J. Anim. Sci.* 14 (4):1218.
- McCulloch E., Nicholson L. G. 1940. Phenothiazine for the removal of *Heteraxis gallinae* from chickens.— *Vet. Med.* 35 (6):398.
- McCulloch E., Sehettl L. 1942. The effect of phenothiazine on the hemoglobin concentration, erythrocyte count, and leucocyte count of swine.— *Vet. Med.* 37 (6):248—52.
- Miller R. F. 1944a. Advantages of the phenothiazine-salt mixture for sheep.— *Sheep and Goat Raiser* 24 (5):37.
- Miller R. G. 1944b. Profit one thousand per cent of investment in phenothiazine for control of sheep parasites.— *Prog. Farm. Ky Tenn.* Ed 59 (3): 12—49.
- Miller R. C. 1945. Meet the meat shortage with heavier lambs.— *Prg. Farm. Ky Tenn.*— *W. Va* Ed 60 (5):16—61.
- Mills C. F. [et al.]. 1958. Metabolic effects of molybdenum toxicity in the rat.— *J. Nutr.* 65, 129.
- Newcomer E. J. 1936. Phenothiazine a promising new insecticide for codling moth control.— *Proc. 32nd Ann. Meet. Wash. State Hort. Ass.* 119—20.
- Owen R. W. 1950. Phenothiazine for the control of helminthiasis in lambs: monthly dosing compared with a phenothiazine-salt mixture. *J. Comp. Pathol. Therapy.* 59 (1):54.69.

- Peterson E. H. 1944. The effectiveness of a 1 to 14 phenothiazine-salt mixture in controlling nematode infection in sheep.— *Am. J. Vet. Res.* 5 (16): 228—33.
- Price D. A. 1953. Phenothiazine-salt mixture, free choice, for the control of the large stomach worm in range sheep.— *Tex. Agr. Exp. Sta. Circ.* 766:1—7.
- Rao M. V. K. 1953. The economic importance of deworming sheep.— *Indian Vet. J.* 29 (4):310—21.
- Singer A. J., Baker D. W. 1940. Phenothiazine as an anthelmintic for intestinal nematode parasitosis in sheep. *Cornell Vet.* 30 (3):375—82.
- Smith L. E. [et. al.]. 1935. Phenothiazine, a promising new insecticide.— *J. Econ. Entomol.* 28 (4):727.
- Sprehn C. 1956. Effect of small doses of phenothiazine administered in the form of a lick in trichostrongylosis of goats.— *Tierarztl. Umsch.* 11:3—5.
- Supperer R. 1967. The importance of parasite infestation in the breeding of Karakul sheep.— *Ist Intern. Karakul Symp. in collab. with Ass. of Aust. Karakul Breed.* 12—16 IX, Vienna.
- Swales W. E. 1940. Further experiments on the use of phenothiazine as an anthelmintic in sheep.— *Canad. J. Res.* 180:266—72.
- Swanson L. E., Harwood P. D., Connely J. W. 1940. Phenothiazine as an anthelmintic for the removal of intestinal worms from swine.— *JAVMA* 96 (756):333—8.
- Taylor E. L., Sanderson J. M. 1940. A remarkably efficient anthelmintic (A Symposium on Phenothiazine). *Vet. Rec.* 52 (36):635—47.
- Underwood E. J. 1962. Trace elements in human animal nutrition.— *Acad. Press. N.-Y.—London.*
- Webb R. J., Peterson E. H., Kammlade W. G. 1943. Phenothiazine and salt mixture for sheep.— *J. Anim. Sci.* 2 (4):372.
- Wetzel R. 1951. Werden Strongyliden durch subtherapeutische Gaben phenothiazinest? — *Deutsch. Tierarztl. Wochenschr.* 58:267—8.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Эколого-климатические условия и особенности ведения овцеводства в различных зонах Узбекской ССР	3
Гельминтофауна каракульских овец Узбекистана	7
Гельминтозы каракульских овец Узбекистана	12
Трематодозы	14
Цестодозы	46
Нематодозы	129
Литература	267

Иргашев И. Х.

Гельминты и гельминтозы каракульских овец.
(Отв. ред. чл.-корр. АН УзССР М. А. Султанов.) Т.
«Фан», 1973.

284с. (АН УзССР). Библиогр.:с. ? —283.

Аннотация согласно Госту 7.4—69.

636.09

*Утверждено к печати Ученым советом Института зоологии и паразитологии,
Отделением биологических наук АН УзССР*

Иркин Хамидович Иргашев

ГЕЛЬМИНТЫ И ГЕЛЬМИНТОЗЫ КАРАКУЛЬСКИХ ОВЕЦ

Редакторы *Р. Рубан, М. Шакирова*
Технический редактор *Р. Рузиева*
Корректор *Т. Сагановская*

Р05319. Сдано в набор 20/III-73 г. Подписано к печати 24/IV-73 г. Формат 60×90^{1/16}.
Бумага типографская № 1. 8,87 бум. л. 17,75 печ. л. Уч.-изд. л. 21,1. Изд. № 369. Тираж 4000.
Цена 2 р. 32 к. Заказ 73.

Типография изд-ва «Фан» УзССР. Ташкент, ул. Черданцева, 21.
Адрес изд-ва: Ташкент ул. Гоголя, 70.

