

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ

На правах рукописи

ТОЛОКОННИКОВ Василий Петрович

УДК: 619:616.995.77:615.285 : 636.3

ИММУНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ, СРЕДСТВА И МЕТОДЫ
БОРЬБЫ С МИАЗАМИ (ЭСТРОЗ, ВОЛЬФАГРИОЗ) ОВЕЦ

Специальность: 03.00.19 - паразитология

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
доктора ветеринарных наук

Санкт-Петербург - 1995

Работа выполнена в Ставропольской государственной
сельскохозяйственной академии

Научный консультант - доктор ветеринарных наук,
профессор А.А.Водянов

Официальные оппоненты:

1. Доктор ветеринарных наук, профессор А.И.Ятусевич
2. Доктор ветеринарных наук, профессор М.Ш.Акбаев
3. Доктор биологических наук, профессор Э.Х.Даугалиева

Ведущая организация - ВНИИ ветеринарной санитарии,
гигиены и экологии

Защита состоится " 9 " сентября 1995 г. в 11
часов на заседании специализированного совета Д 120.20.02 в
Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной
медицины

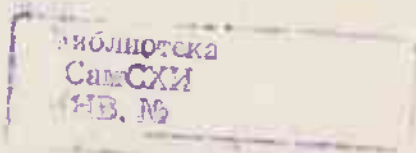
Адрес академии: 193084, г. Санкт-Петербург,
ул. Черныговская, 5.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Санкт-
Петербургской академии ветеринарной медицины.

Автореферат разслан " 4 " сентября 1995 г.

Ученый секретарь
специализированного совета
кандидат биологических наук,
доцент

О.В.Узюмова



Г. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность работы. Миазы (эстрооз и вольфартиоз) являются широко распространенными инвазионными заболеваниями овец на территории Северного Кавказа, многих регионов Российской Федерации, Закавказья, Средней Азии, Украины и несут овец - волству значительный экономический ущерб. Установлено, что у инвазированных животных снижается мясная и шерстная продуктивность, племенные качества, рождается ослабленное поголовье ягнят, которое легко подвергается другим заболеваниям различной и незаразной этиологии. Как компонент синантропного комплекса, возбудители миазов участвуют в процессе механического переноса ряда антропозоонозных заболеваний, представляющих угрозу здоровью человека и животных.

Обширность занимаемого паразитами ареала и необходимость сохранения поголовья овец от падежа и вынужденного убоя, обуславливают необходимость всестороннего изучения насекомых этих видов.

В последние десятилетия выполнены значительные исследования по изучению видового состава, распространению, биологии и популяционной экологии возбудителей миазов у овец и других сельскохозяйственных животных (В.Н.Беклемишев, 1951; В.И.Сичовская, 1953, 1954; Э.И.Ган 1953, 1964; Б.Б.Родендорф, 1956; Н.А.Дукалов, 1957; Н.Ф.Щербань, 1968, 1986; Е.П.Валентюк, 1969; В.И.Терковой, 1971, 1975, 1986; Л.В.Семенов, 1981; Ж.М.Исимбеков, Х.С.Жумабеков, 1983; В.А.Марченко, 1985, 1991, 1994 и др.).

Изучение особенностей развития возбудителей эстрооза и вольфартиоза способствовало успеху в разработке мер борьбы с ними (А.А.Непоклонов, 1971, 1976; И.И.Покилов, 1972, 1984; Н.Ф.Щербань, 1976, 1986; В.И.Букштынов, 1981, 1985, 1987; А.Х.Файзильдинов, 1985; В.А.Марченко, 1985; В.И.Терновой, 1994).

За последние 15-20 лет для борьбы с миазами предложен ряд препаратов из различных групп химических соединений, главным образом пестицидов. Разработаны устройства для обработки животных. Подчеркивается важная роль химического метода защиты животных в настоящее время и на ближайшую перспективу. Однако, следует отметить, что обработки овец инсектицидами

часто проводятся без определения уровня экономической вредности паразитов, неоправданно несвоевременно и не всегда грамотно.

Этими обстоятельствами диктуется необходимость выполнения научно-исследовательских работ по рационализации и строгой регламентации применения химических средств, обеспечивающих снижение объема экономического ущерба, наносимого миазами, сводящих к минимуму загрязнение окружающей среды и отрицательное влияние на качество продуктов животноводства.

В литературе недостаточно отражены теоретические аспекты использования различных технологических приемов нанесения инсектицидов на животных. Отсутствуют данные о сравнительной эффективности методов крупнокапельного и малобъемного опрыскивания, которые, на наш взгляд, позволили бы более четко разграничить значение и роль различных методов аппликации пестицидов, испытать возможность уничтожения комплекса эктопаразитов в одном технологическом приеме.

Актуальность проблемы миазов не утратила своего значения в связи с внедрением индустриальных методов содержания овец, с концентрацией значительного количества животных на ограниченных территориях овцекомплексов и откормочных площадок. Внедрение новой технологии способствовало изменению экологических условий, определяющих эпизоотологию энтомозов, обусловило необходимость изучения распространения, биологии, экологии возбудителей миазов. Не изученными остаются многие вопросы патогенеза, иммунитета, паразито-хозяйниных отношений при эстрозе и вольфартиозе овец.

Изложенное позволяет считать, что исследования в этой области, а также разработка эффективной системы защиты животных от этих заболеваний является актуальной проблемой.

Цель и задачи исследований. Целью наших исследований являлась разработка интегрированной системы борьбы с эстрозом и вольфартиозом овец на основе обобщения результатов изучения иммуно-биологических аспектов функционирования системы паразит-хозяин, методологических принципов оценки патогенеза, совершенствования средств и методов лечения и профилактики и внедрения результатов исследований в ветеринарную практику.

Для реализации намеченной цели были поставлены следующие задачи:

- изучить распространение миазов в промышленном овцеводстве;

- изучить патогенез эстроза и вольфартиоза овец с учетом особенностей клинического проявления, данных патологоанатомических, гистоморфологических, гематологических, иммунологических изменений;

- определить уровень сенсибилизирующего воздействия личинок полостного овода на организм хозяина на основе анализа данных аллергологических, гематологических и гистологических исследований;

- обобщить имеющиеся научные данные и результаты собственных исследований по оптимизации использования различных методов борьбы с миазами овец и на этой основе дать научное обоснование биологической и хозяйственной целесообразности их применения;

- испытать эффективность различных препаратов при эстрозе и вольфартиозе овец. Определить оптимальные концентрации, сроки и кратность их применения;

- изучить токсикологические свойства эффективных препаратов;

- разработать устройства и отработать новые технологические приемы их использования в практике борьбы с эстрозом и вольфартиозом овец.

Научная новизна работы. Установлено, что при промышленной технологии содержания овец эстрозная инвазия имеет большее, а вольфартиозная - меньшее распространение, чем у животных с пастбищным содержанием. Размещение паразитов в популяции хозяина имеет агрегированный характер.

На основе корреляционно-регрессионного анализа разработана математическая модель саморегуляции численности компонентов паразитарной системы при эстрозе овец.

Получены новые данные о патогенезе эстроза и вольфартиоза овец. Впервые установлено, что при эстрозе овец происходит разделение патогенеза на два периода. Первый связан с моментом внедрения паразита, механическим воздействием на паразитоносителя и началом интоксикации. В последующем, вследствие сенсибилизации метаболитами личинок полостного овода, изменяется реактивность инвазированного организма. У сенсибилизированных животных развиваются аллергические реакции гиперчувствительности

замедленного или немедленного типов. Интенсивность проявления аллергических реакций и их исход зависят от количества и стадии развития личинок полостного овода.

Установлено, что развитие личинок овецъего овода и вольфартовой мухи обуславливает у инвазированных овец нарушение биохимического гомеостаза, сопровождается изменениями морфологического состава крови.

Разработано устройство для культивирования личинок вольфартовой мухи, что создает предпосылки для получения большого количества личинок без использования домашних животных, открывает возможности отработки биологических методов борьбы с этим паразитозом. Изучена сравнительная эффективность различных препаратов и методов борьбы с эстрозом и вольфартиозом овец. Разработаны и внедрены в производство новые устройства для интраназальной и малообъемной аппликации пестицидов. Дано токсикологическое обоснование рекомендаций по применению новых технологических приемов борьбы с миазами овец. При проведении этих исследований учитывали главные детерминирующие закономерности, определяющие успех использования пестицидов: пути поступления в организм паразитов и их физиологическое состояние, оптимальные дозы, сроки и кратность применения препаратов, возможность уничтожения комплекса эктопаразитов у сельскохозяйственных животных в одном приеме.

Практическая значимость работы и реализация результатов исследований.

Основные положения результатов проведенных исследований отражены в следующих нормативно-технических документах:

- рекомендации - Вольфартиоз овец и меры борьбы с ним. Утверждены ИТС АПК Ставропольского края 17.04.84;
- штанга опрыскивателя животных. Авт.свид. № II486I2 от 5.05.84;
- технология борьбы с вольфартиозом. Одобрена ГУВ МСХ СССР 25.09.85;
- устройство для культивирования вольфартовой мухи. Авт. свид. № I426520 от 23.01.87;
- назальный ороситель. Авт. свид. № I683736 от II.II.89;
- штанга опрыскивателя животных - ШОЖ-I (технические условия эксплуатации). Утверждены ГУВ МСХ СССР для применения в

ветеринарной практике. Приказ № 99 от 28.12.89;

- наставление по применению ивомека для борьбы с возбудителями арахноэнтомозов и гельминтозов. Утверждено ГВМ МСХ СССР 4.01.90.

Основные положения, выносимые на защиту:

- распространение эстрова и вольфартиоза на Северном Кавказе. Зависимость эпизоотической ситуации по миазам от технологии содержания животных. Пути регуляции численности возбудителей миазов в промышленном овцеводстве и анализ причин, способствующих их распространению;

- иммуно-биологические аспекты функционирования системы паразит-хозяин при эстрозе и вольфартиозе овец. Токсическое и сенсибилизирующее воздействие метаболитов ларвальных стадий полостного овода на организм инвазивочных овец. Состояние гематологического и иммунологического гомеостаза при эстрозе и вольфартиозе овец. Гистоморфологические изменения в местах локализации паразитирующих личинок;

- теоретические и практические основы защиты животных от эстрова и вольфартиоза. Разработка аппаратуры и использование метода малобъемного опрыскивания овец инсектицидами для борьбы с вольфартиозом. Влияние плановых противопаразитарных обработок на возбудителей миазов. Токсикологические исследования препаратов, рекомендуемых в практику борьбы с эстрозом и вольфартиозом овец. Интеграция различных средств и методов в единую систему лечебно-профилактических мероприятий борьбы с миазами овец.

Апробация работы. Основные положения и результаты исследований, изложенные в диссертационной работе, доложены и одобрены на научных конференциях Ставропольского (1978-1994 г.г.) сельскохозяйственного института, координационных совещаниях по проблемам арахноэнтомологии (Москва (ВНИИВС), Тюмень, (ВНИИВЭА), 1978-1985 г.г.), Пленумах по итогам государственных испытаний пестицидов, биопрепаратов и регуляторов роста растений (Москва, 1984, 1985 г.г.), пятом Всесоюзном акарологическом совещании (Фрунзе, 1985 г.), НТС АПК Ставропольского края. Опубликованы в книгах: Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных и меры борьбы с ними (Кайнар, 1979), Ветеринарная акарология и энтомология (Москва, 1983), Материалах Международной научно-практической конференции "Актуальные проблемы медицинской и ветери-

нарной паразитологии (Витебск, 1993) и научных статьях.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 25 работ.

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа издана на 275 страницах машинописного текста, содержит 52 таблицы, 13 рисунков. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов, результатов исследований и их обсуждения, заключения, выводов, практических предложений, списка литературы, включающего 322 источника, в том числе 83 зарубежных, приложения.

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Диссертационная работа выполнялась по тематическим планам Ставропольского сельскохозяйственного института (номер государственной регистрации ОI.87.000.5409) в 1978-1993 г.г. в проблемной паразитологической лаборатории СХИ, Ставропольском научно-исследовательском противочумном институте, НПО "Аллерген" Министерства здравоохранения РФ, Всероссийском институте гельминтологии имени Скрыбина, овцеводческих хозяйствах Ставропольского, Краснодарского краев, Калмыкии, Ростовской области. Использовались данные ветеринарной отчетности, учитывались результаты вскрытий животных на мясокомбинатах.

В процессе работы автор имел возможность воспользоваться ценными советами известных ученых - С.Н.Никольского, А.А.Непклонова, Н.Ф.Шербаня, Б.Н.Райкиса, Н.А.Локтева. В разные годы в исследованиях принимали участие доценты С.Г.Пасько, С.Н.Луцки, ассистенты Л.З.Золотухина, научный сотрудник Н.С.Мозуляка, с которыми совместно разрабатывались отдельные вопросы.

С целью изучения эпизоотологии мязов осуществляли экспедиционные и стационарные наблюдения в овцеводческих хозяйствах указанных регионов Северного Кавказа.

Экспериментальное заражение подопытных животных проводили посредством имплантации личинок овечьего овода первой стадии. Личинок наносили в капле физраствора на слизистую оболочку носовой полости животных. Для исключения спонтанного инвазирования овец содержали в закрытых помещениях.

Вскрытие голов овец и учет интенсивности оводовой инвазии проводили по методу Н.Ф.Шербаня (1976).

Патогенез эстроза изучали на 20 животных, которых форми-

ровали в группы по типу аналогов: по возрасту, полу, живому весу, общему развитию и породному составу. Экспериментальные животные были разделены на 4 группы, по пять голов в каждой. Овцематок 3-х летнего (1 группа) и ягнят 1,5 годовалого возраста (2 группа) в течение весенне-летнего периода содержали на пастбище, где они подвергались спонтанному заражению личинками полостного овода. За месяц до окончания лета овечьего овода животных поместили в закрытое помещение, обработали ивомеком и спустя 30 дней искусственно заразили личинками первой стадии в дозе 1:0+2 экземпляров на одно животное. Ягнят 8-месячного возраста (3-я группа) содержали в условиях, исключающих спонтанное инвазирование с мая по ноябрь - до окончания лета оводов; после чего заразили такой же дозой, что и животных первых двух групп. Четвертая группа служила контролем. Опытных и контрольных животных содержали в одинаковых условиях. Рацион соответствовал зоотехническим нормам кормления овец с учетом их пола и возраста. Проводили клинические, гематологические, биохимические, иммунологические и гистологические исследования до заражения и через 60, 90, 120 суток. Такая периодичность была обусловлена необходимостью изучения патогенетических механизмов в процессе развития ларвальных (от первой до третьей) стадий овечьего овода.

Изучали морфологический состав крови: количество эритроцитов и гемоглобина - на эритроцетомере, лейкоцитов - на электронном счетчике "Пикоскел". Лейкоцитарную формулу выводили по мазкам крови, окрашенным методом Романовского-Гимза.

Из биохимических показателей изучали: активность ферментов переаминирования: аспаратаминотрансферазы (АсАТ) по методу Youso, Reitaner (1978), аланинаминотрансферазы (АлАТ) - Vermeier et al., (1975), активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоэнзимного спектра ЛДГ₁, ЛДГ₂, ЛДГ₃, ЛДГ₄, ЛДГ₅ по Tietz (1976), γ -глутамилтранспептидазы (γ ГТ) по Whitfield et al., (1973), щелочной фосфатазы (ЩФ) - по Bowers et al. (1966). Протеинограмму определяли методом электрофореза в полиамадакриловом геле. Исследования проводили на биохимическом комплексе Kone Ultra (Финляндия).

Состояние сенсибилизации (кожные, назальные пробы) организма овец, инвазированных личинками овечьего овода определяли с помощью специально приготовленного нами антигена, кото-

рый был апробирован в экспериментальных и производственных условиях. Антиген готовили из личинок 2 и 3 стадий по методу Кузовлевой (1960), стандартизировали по белку, который определяли по методу Лоури (1961).

Отдельные показатели иммунологического статуса у больных эстрозом овец изучали на основе анализа динамики IgM , IgG , которые определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле, Маленин (1981). Т-систему иммунитета исследовали в реакции спонтанного рвзеткообразования по методу Jondal (1984). В-систему - по методу Mandes (1973). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) - по методу Nielsen (1980).

Гистологические исследования. Исходный материал фиксировали в жидкости Карнуа и заключали в парафиновые блоки. Срезы готовили на санном микротоме МС-2 и окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Эйнарсану, Браше.

Изучение эффективности инсектицидов при эстрозе и вольфартиозе овец проводили в соответствии с "Рекомендациями по изучению эффективности репеллентов и инсектицидов в ветеринарии" (М., ВАСХНИЛ, 1982). Расчет концентрации препаратов осуществляли по действующему веществу (д.в.).

Обработку животных против вольфартиоза проводили методами: крупнокапельного опрыскивания из ДУК(а), малообъемного опрыскивания с использованием разработанной нами штанги опрыскивателя животных, купания в стационарной проплывной и проходной ваннах.

Интраназальную аппликацию пестицидов овцам осуществляли посредством использования разработанного нами назального оросителя.

Токсикологические свойства препаратов изучали руководствуясь методическими рекомендациями по определению пестицидов, применяемых против насекомых и клещей в ветеринарии (М., ВАСХНИЛ, 1984). У обгабстанных овец исследовали морфологический состав крови (эритроциты, лейкоциты, гемоглобин). Изучали активность холинэстеразы по S Nestlin (1949), ферментов пепреаминирования, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы по выше указанным методикам.

Статистическая обработка материалов экспериментальных исследований выполнена на компьютере IBM - 386. Использовался алгоритм обработки по критерию Стьюдента.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В соответствии с целью и задачами исследований мы изучали эпизоотологию миазов, клиническое течение, патогенез, иммунитет. Разрабатывали новые методы лечения и профилактики эстроза и вольфартиоза. Приведем основные результаты исследований по этим направлениям.

3.1. Эпизоотология эстроза овец

Рациональная организация противопаразитарных мероприятий, которая позволила бы оздоровить животных на обширных территориях, невозможна без знаний эпизоотологии заблуждений, закономерностей их возникновения, распространения и угасания, методов профилактики и ликвидации паразитов, В.В.Филиппов (1987).

3.1.1. Распространение эстроза у овец при пастбищном содержании

Результаты наших исследований и анализ эпизоотического состояния свидетельствуют о повсеместном распространении овоцовой инвазии в зоне Северного Кавказа. Личинками овечьего овода инвазируются овцы всех половозрастных групп, особенно часто и с большей интенсивностью заражаются ягнята текущего года рождения и ослабленное, истощенное обезпеголовье.

Выявление первых инвазированных животных приходилось на вторую - третью декады июня. Сроки заражения овец варьировали в пределах двух, трех недель и зависели от погодные-климатических условий исследуемой зоны. Установлено, что период лета имаго овечьего овода продолжается с мая - июня до октября-ноября. За это время создаются предпосылки для развития двух генераций полостного овода: первой генерации - в период с мая-июня по июль-август, второй - с июля-августа по сентябрь-ноябрь.

Проведя ежемесячные вскрытия голов убитых и павших овец, мы регистрировали наличие личинок овечьего овода в течение всего календарного года. Местами преимущественной локализации личинок первой стадии являются: слизистая оболочка носовых

ходов, перегородка носовой полости, решетчатая кость. Личинок второй и третьей стадий чаще обнаруживали в придаточных пазухах, роговых отростках.

Наибольшее количество личинок первой стадии обнаруживали у овец в июне, сентябре-октябре, что соответствует периодам летнего и осеннего заражения овец. Максимальную численность личинок второй и третьей стадий отмечали в марте-апреле, мае, августе. Эктенсивность оводовой инвазии в зоне исследований составляет 71-100%, интенсивность - (в среднем) - 19-22 личинки на одно животное.

3.1.2. Распространение эстроза в промышленном овцеводстве

Мы предполагали, что концентрация овцепоголовья на ограниченных территориях откормочных площадок и овцекомплексов может оказывать существенное воздействие на фенологию овечьего овода, способствовать созданию особых экологических условий для функционирования системы паразит-хозяин. Известно, что в условиях резкого возрастания численности хозяина, возрастает и численность паразита, сокращаются сроки передачи инвазионного начала хозяину, поскольку скорость распространения заболевания коррелирует с коэффициентом встречаемости паразита и хозяина.

В процессе исследований нами было установлено, что экстенсивность эстрозной инвазии у овец на овцекомплексах составляла 85-98% (91,5%), на откормочных площадках - 88-95% (86,5%), при старом содержании - 72-86% (79%). Уровень интенсивности оводовой инвазии у овец при промышленной технологии содержания варьировал соответственно в следующих пределах: 18,5-27,4 (22,9); 18,3-23,3 (20,3); 12,4-19,4 (15,9) личинок на одно животное. Таким образом, в местах группового многолетнего содержания овец эпизоотическая ситуация по эстрозу характеризуется более высокими показателями ЭИ и ИЛ. На овцекомплексах ЭИ и ИЛ достигали соответственно 91,5% и 22,9 экз., что превышает аналогичные показатели у овец с пастбищным содержанием на 16,5% и 7,5 экз. На откормочных площадках эта разница составляла 7,0% и 4,4 экз. Интенсивность эстрозной инвазии варьировала в пределах 2-145 экз. личинок (минимальные и максимальные значения) на одно животное.

Учитывая, что размещение популяции паразита в популяциях хозяина редко бывает случайным, мы провели исследования по определению количества животных с минимальным, средним и максимальным количеством паразитирующих личинок овечьего овода. На Ставропольском мясокомбинате вскрыли 392 головы овец. Установили, что количество животных с интенсивностью инвазии 1-5 личинок на одно животное составляло 22%, 6-40 личинок - 65%, 40-60 личинок - 10%, более 60-3%. Следовательно, размещение популяции овечьего овода в популяции хозяина носят агрегированный характер, то есть многие особи хозяина заражаются небольшим числом паразитов, немногие - большим количеством. Мы полагаем, что концентрация хозяина на небольших площадях объектов промышленного овцеводства создает предпосылки для увеличения плотности популяции полостного овода, для роста показателей экстенсивности и интенсивности эстрозной инвазии.

3.2. Паразито-хозяйные отношения при эстрозе овец

Термин "паразито-хозяйные отношения" был введен в паразитологию R. Huxley (1927), который считал, что изучение этого вопроса является центральной задачей паразитологии. Позже А.А.Филипченко (1937), определяя задачи паразитологической экологии, указывал на необходимость изучения процессов, развивающихся вследствие паразитирования одного организма на другом.

В настоящее время изучению биологических взаимоотношений паразитов и хозяев уделяется все большее внимание (О.П.Маркевич, 1973). Однако сведения о патогенности личинок овечьего овода для организма овец явно недостаточны и носят до сих пор еще фрагментарный характер. Исходя из этого мы поставили перед собой задачу изучить отдельные аспекты патогенеза эстроза овец, данные исследований которых представлены в последующих разделах работы.

3.2.1. Математическая модель функционирования системы паразит-хозяин при эстрозе овец

С целью изучения закономерностей развития личинок полостного овода нами был проведен математический анализ распределе-

ния их численности (по стадиям развития) в организме овец. Анализу были подвержены результаты наших исследований и многолетние данные исследований, представленные в работах Н.Ф. Шербаня (1965, 1966, 1968).

В опыте использовали 26 овцематок трехлетнего возраста. При вскрытии голов убитых овец установили, что среднее количество личинок каждой стадии развития составляло: I-ой $6,4 \pm 15,84$; 2-ой - $4,0 \pm 7,25$, 3-ей - $2,7 \pm 1,72$. Коэффициенты вариации были значительными, превышали 100% для личинок всех стадий развития. Распределение единичных количественных показателей личинок - I и 2-ой стадий подчинялось нормальному закону, где показатели асимметрии и эксцесса не превышали граничных значений их коэффициентов. По доверительным интервалам, вычисленным на основании средней ошибки, критерию знаков и по χ^2 - квадрат, существенных различий между этими показателями установить не удалось ($p < 0,05$). Вместе с тем, несмотря на отсутствие достоверных различий между ними, есть все же основания полагать, что обнаруженные различия могут закономерно повторяться. В пользу этого свидетельствуют сходные закономерности в отношении указанных средних показателей, установленных нами и Н.Ф. Шербанем (1965-1968). Дополнительные исследования были проведены нами на основе регрессионного анализа, который (в сравнении с корреляционным) точнее аргументирует взаимообусловленность явлений, выявляемых при расчете парных коэффициентов, позволяет (наряду с двусторонними связями) выявить одностороннюю зависимость между теми или иными явлениями (В.И. Бессмертный 1967).

Так, проведенный нами регрессионный анализ по коэффициентам множественной регрессии, в частности по $X(Y_1, X_2, X_3)$, $Y_2(X_1, X_3)$; $Y_3(X_1, X_2)$, где Y_1 , Y_2 и X_1 , X_2 , X_3 , соответствовали количеству личинок I, 2, 3 стадий, указал на тесную зависимость количественного уровня личинок I стадии от численности личинок 2 и 3 стадий. Взаимосвязь между числом личинок I и 3 стадий имела отрицательный характер. При сопоставлении значений парного коэффициента корреляции и регрессии, данные регрессионного анализа подтвердили наличие отрицательной связи между числом личинок указанных стадий, причем свыше 50% (коэфф. детерминации $\gamma = 0,52$) изменений значения показателя Y , было обусловлено изменением показателей X_1 и X_3 . Степень взаимосвязей между числом личинок всех стадий была достаточно высокой

(коэфф. множественной регрессии - 0,72). При расчете коэффициентов множественной регрессии Y_3 по X_1 и X_2 только 23% изменений значения Y_3 были обусловлены изменением как X_1 , так и X_2 (коэфф. детерминации - 0,23) при средней степени взаимосвязи между тремя исследуемыми показателями (коэфф. множеств. регрессии - 0,48), что подтверждается в более высоким коэффициентом регрессии X_3 (0,60), чем X_1 (0,1).

На основе метода ранговой корреляции нам также удалось подтвердить отрицательный характер корреляции между числом личинок I и 3 стадий, установить очень высокую степень этой взаимосвязи ($r = -0,99$) в достоверность ($p < 0,01$).

Полученные нами данные указывают на сложные взаимоотношения между личинками трех стадий овечьего овода. Коррелятивная связь между личинками I и 3 стадий свидетельствует о том, что суммарное количество паразитирующих личинок полостного овода зависит от численности личинок I стадии, их гибели (I, 2, 3 стадий) вследствие иммунного ответа хозяина. Регламентируется интенсивностью линьки личинок в последующую стадию, выходом в окружающую среду (3 стадия). Мы склонны полагать, что личинки 3 стадии выделяют вещества, которые регулируют процесс трансформации личинок I стадии во вторую, а личинки I стадии оказывают ингибирующее воздействие на развитие личинок 3 стадии и, возможно, стимулируют отхождение их на окукливание.

Таким образом, если степень снижения количества личинок последующих стадий (по сравнению с предыдущими), выявляемая по кратности их снижения, отражает прежде всего состояние защитных сил организма хозяина, то характер количественных взаимосвязей между личинками, установленный корреляционно-регрессионным анализом, представляет собой математическую модель саморегуляции паразитарной системы при эстрозе овец.

3.2.2. Клиническая картина

Развитие заболевания изучалось на ягнятах пятимесячного возраста, не имевших ранее контакта с возбудителем полостного овода. В опыте использовали 36 ягнят, 18 из которых искусственно заразили личинками овечьего овода в дозе 120 экземпляров личинок на одно животное, остальные служили контролем.

В ответ на введение личинок животные реагировали явления-

ми клинически выраженного ринита. Первые признаки ринита у зараженных ягнят появились через 3-4 часа после введения в носовую полость личинок. Инвазированные животные фыркали, чихали, перебегали с места на место. У отдельных - развивались отек верхних и нижних век; гиперемия слизистой оболочек глаз и носовой полости. Через 1-3 суток у животных наблюдали обильные выделения слизисто-водянистого секрета из носовой полости, слизистая оболочка которой набухала. Отек и гиперемия приводила к затруднению носового дыхания. Развитие описанного симптомокомплекса мы квалифицировали как катаральную стадию эстроза.

К пятым суткам опыта у ягнят развивалась гиперсекреторная стадия, сопровождающаяся обильными выделениями слизистого секрета. При вскрытии голов больных эстрозом овец в этот период установили, что отек слизистой носовой полости распространялся на слизистую оболочку околоносовых пазух. Почти полностью нарушалось носовое дыхание. В придаточных пазухах обнаруживали накопление серозного экссудата. Слизистая оболочка приобретала серый цвет с фиолетовым оттенком. Иногда на ней были видны светлые пятна ишемии (Воячека) - показатель трансформации слизистой при алергических процессах.

К 14-30 суткам клинические признаки у одних животных исчезали, у других демонстрировались выделениями гнойно-слизистого секрета вязкой консистенции, которые закрывали носовые ходы и делали невозможным дыхание животных через нос. Ягнята кашляли, у них наблюдались явления диареи. Кашель носил приступообразный, надсадный, сухой характер. Слизистая оболочка оставалась отекающей, дряблой, серого или синеватого цвета. Кровеносные сосуды слизистой были расширены, характеризовались повышенной проницаемостью капиллярной сети, застойными явлениями венных синусов. Мы квалифицировали эту стадию развития эстроза как вазодилататорную.

Через 45 суток, клинические признаки эстроза у подопытных животных исчезали. При вскрытии обнаруживали у отдельных животных единичных личинок овечьего овода 2 и 3 стадий развития. Результаты наблюдений в этот период за спонтанно инвазированными животными совпадали с данными, полученными нами в эксперименте. Выраженность клинических признаков у этих животных варьировала в широких пределах, что объясняется, на наш взгляд, разными сроками, кратностью заражения и уровнем интенсивности

оводовой инвазии.

3.2.3. Морфологический состав крови

Необходимость проведения гематологических исследований при паразитарных болезнях сельскохозяйственных животных не вызывает сомнений (Д.И.Кудрявцев, Л.Д.Кудрявцева, В.А.Привольнев, 1969; А.П.Камарли, 1970; Б.С.Бахмутов, 1972 и др.).

Изучая морфологический состав крови при эстроze овец, мы исходили из необходимости дать оценку трансформации красной и белой крови у больных эстроzом овец в зависимости от сроков и кратности их заражения личинками овечьего овода. Было поставлено два опыта.

В первом опыте гематологические исследования проводили синхронизируясь по времени с изучением клинической картины у первично инвазированных ягнят. Кровь для исследований брали соответственно до опыта и через 3 часа, 3, 14, 30, 45 суток.

Данные исследований представлены в таблице I.

Таблица I

Морфологический состав крови у овец, инвазированных личинками овечьего овода

Время исследований	Показатели ($\bar{M} \pm m$)		
	эритроциты млн/мкл	гемоглобин г /100 мл	лейкоциты тыс/мкл
До опыта	7,6 ± 0,1	8,8 ± 0,2	7,1 ± 0,1
Через 3 часа	7,5 ± 0,3	8,8 ± 0,1	7,2 ± 0,2
3 суток	7,5 ± 0,2	8,5 ± 0,3	8,3 ± 0,1
14	6,9 ± 0,3	7,9 ± 0,1	8,9 ± 0,2
30	6,2 ± 0,1	7,8 ± 0,2	6,9 ± 0,3
45 суток	6,2 ± 0,2	7,8 ± 0,1	6,2 ± 0,1

Примечание: Подчеркнутые данные, где $P < 0,05$

Установили достоверное снижение эритроцитов на 18,5% и гемоглобина на 11,4% у подопытных животных на 30 суток. На таком уровне эти показатели оставались в течение всего периода наблюдений. Количество лейкоцитов увеличилось на 25,3% на 14

Таблица 2

Гематологические показатели у овец, инвазированных личинками овечьего овода

Группа животных	Срок исследования, сутки			
	до опыта	через 60	90	120
M ± m				
Эритроциты (млн/мкл)				
1-я группа	8,14±0,67	7,98±0,73	7,30±0,26	7,04±0,34
2-я	7,88±0,66	7,76±0,23	6,60±0,20	6,96±0,47
3-я	8,12±0,58	7,94±0,11	7,22±0,14	7,92±0,86
Контрольная	8,14±0,67	7,98±0,58	7,52±0,16	7,78±0,24
Лейкоциты (тыс/мкл)				
1-я группа	6,48±0,66	6,56±0,92	7,46±0,15	8,24±0,16
2-я	6,62±0,13	7,20±0,25	7,36±0,16	8,04±0,12
3-я	6,28±0,73	7,62±0,18	7,14±0,36	8,04±0,10
Контрольная	6,42±0,10	6,40±0,24	6,46±0,15	6,50±0,70
Гемоглобин (г /100 мл)				
1-я группа	9,14±0,67	8,86±0,14	8,0±0,29	8,12±0,33
2-я	9,04±0,92	7,96±0,36	7,86±0,12	8,40±0,15
3-я	8,90±0,70	8,92±0,49	7,70±0,15	8,12±0,20
Контрольная	8,90±0,13	8,86±0,12	8,93±0,86	8,91±0,22

Примечание: Подчеркнуты данные, где $P < 0,05$

растущего поступления продуктов обмена паразитов, представляющих собой типичные аллергены.

Подтверждением сенсibilизации является высокий уровень эозинофилии периферической крови овец, инвазированных личинками овечьего овода. Следует отметить, что максимальный уровень эозинофилии мы отмечаем к 120 суткам опыта, в тот период, когда личинки овечьего овода достигали 3-ей стадии развития. Рассматривая остро с позиций сенсibilизации продуктами метаболизма паразитов, следует подчеркнуть, что в этот период личинки овечьего овода выделяют максимальное количество экскретов, что обусловлено возросшей массой личинок и активизацией

процессов метаболизма в связи с завершением развития ларвальной стадии и выходом в окружающую среду.

Обобщая результаты исследований, считаем возможным отметить, что многократно инвазированные овцы первой и второй групп в ответ на введение личинок полостного овода реагировали сильнее, чем первично инвазированные ягнята. При общей повторяемости клинической картины, у этих животных наблюдали нервные симптомы, шаткую походку, круговые движения ("вертячку"), угнетение. Аппетит у больных животных был снижен. Нормализация функционального состояния (после удаления личинок) происходила у них в более поздние сроки, чем у первично инвазированных ягнят.

3.2.4. Эозинофилия крови, носового секрета у овец, инвазированных личинками полостного овода

В диагностике аллергических состояний важное значение придается не только эозинофилии периферической крови, но и эозинофилии крови из органа поражения ("шокового органа"), цитологии носового секрета, исследованию эозино-лимфоцитарного индекса (A. G. Essler, 1957; J. R. Scimler, 1960; C. W. Lilt, 1964; M. S. Goswanti, 1965; A. D. ... 1976; Н. Д. Беклемишев, 1981 и др.).

Отсутствие каких-либо сообщений по этим вопросам при угрозе овец явилось основанием для проведения соответствующих исследований.

Установили, что эозинофилия крови шокового органа и носового секрета зависела от уровня интенсивности оводовой инвазии. При интенсивности инвазии 5 личинок на одно животное эозинофилия крови составляла 9,5%, носового секрета - 2,83%. У овец с интенсивностью инвазии 43 личинки, эти показатели достигали соответственно 24,6% и 4,15%.

Эозинофилия носового секрета, коррелирующая с клиникой острого ринита и уровнем интенсивности оводовой инвазии, на наш взгляд, является достоверным показателем сенсibilизирующего воздействия личинок овечьего овода на организм хозяина.

3.2.5. Кожные пробы при эстрозе овец

Важным показателем сенсибилизации к аллергену являются положительные кожные пробы. Морфология положительной кожной пробы позволяет судить о типе развивающейся аллергической реакции. Постановку кожных проб при эстрозе овец проводили в разное время года на спонтанно инвазированном поголовье овец (табл.3). Аллерген вводили внутривожно в дозе 0,2 мл на килограмм.

Таблица 3

Типы кожно-аллергических реакций на эстрозный аллерген

Обследовано животных, голов	Время исследований, месяц, год	Тип реакции			Всего	
		только немедленные	только замедленные	сочетанные	положительных	отрицательных
75	25/IX-91 г.	4	37	6	49	26
25	15/II -92 г.	7	8	1	16	7
33	12/II -92 г.	II	19	-	30	3
27	9/IV-92 г.	3	18	-	21	6
Всего 158		25	82	9	116	42
в %		15,8	51,8	6,3	73,4	26,5

Из таблицы 3 видно следующее основное положение. Кожные тесты с эстрозным аллергеном выявляют у овец три варианта кожной чувствительности: изолированную немедленную, изолированную замедленную и сочетанную. Первый вариант реакций составляет 15,8%, второй вариант - 51,8%, третий - 6,3%.

Следует отметить, что в ряде случаев реагирующие животные положительными кожными реакциями, при вскрытии у них не обнаруживали личинок овечьего овода, у других обнаруживали личинки при отсутствии реактивности кожи в ответ на введение аллергена. Такие явления, по видимому, могут иметь место в связи с особенностями реактивности кожи, или обусловлены низкой концентрацией метаболитов, вследствие продолжительного контакта с ними на фоне малой интенсивности эстрозной инвазии.

3.2.6. Назальные пробы при эстрозе овец

Назальные провокационные пробы ставили на инвазированных животных посредством закапывания раствора аллергена (в дозе 1 мл) в один из носовых ходов, в другой закапывали контрольную жидкость (физиологический раствор).

Учет реакций проводили через 15-30 минут, 12, 24, 48 часов, оценивая проходимость носовых ходов (табл.4).

Таблица 4

Использование провокационного назального теста при обследовании больных эстрозом овец

Время исследования, мес.	Количество обследованных овец, гол.	Интенсивность инвазии, экз/гол.	Выраженность реакции			
			+	++	+++	(-) отрицательный результат
14.07.93	23	2,5	2	4	7	10
21.08.93	17	12,0	1	7	4	5
15.11.93	10	19,0	4	3	7	2
10.01.94	21	13,3	9	2	1	9
4.04.94	19	10,5	-	7	9	3
Итого	96	-	16	23	28	29
в %	-	-	16,6	23,9	29,1	30,2
				69,8		30,2

Установили, что наибольшее количество животных с положительными назальными реакциями было выявлено в июле, ноябре, апреле месяцев, т.е. в период развития личинок 3 стадии (июль, апрель) или максимальной интенсивности эстрозной инвазии (ноябрь).

Обобщая результаты проведенных исследований, нам хотелось бы подчеркнуть, что диагностическое значение кожно-аллергических реакций заключается в их этиологической специфичности. Положительные кожные пробы при эстрозе овец указывают на наличие сенсибилизации к метаболитам ларвальных стадий овечьего овода, что не говорит однозначно о ее клинических проявлениях. Возможен вариант скрытой, клинически не проявляющейся сенсибилизации. Кожные пробы могут быть отрицательными и при наличии выра-

женной клинической картины астрозного ринита. В этом случае только совпадение результатов гематологических исследований, кожных и назальных тестов с клиникой заболевания позволяет поставить достоверный диагноз.

Исходя из вышесказанного, мы склонны считать, что астроз — хроническое, рецидивирующее заболевание овец с преимущественным поражением слизистых оболочек носовой полости и придаточных пазух, обусловленное паразитированием личинок овечьего овода, сенсбилизацией организма хозяина продуктами их метаболизма, характеризующееся сезонными периодами обострений, зависящими от цикла развития овечьего овода.

3.2.7. Состояние отдельных показателей биохимического гомеостаза у овец, инвазированных личинками овечьего овода

Анализ литературных данных показал, что многие вопросы патогенеза астроза овец остаются не изученными. В ряде работ внимание исследователей было сосредоточено на констатации отдельных фактов функционально-метаболических изменений. Сделанные выводы характеризуются недостаточным комплексным сопоставлением и анализом функциональных и структурных изменений.

Вопрос патоморфогенеза и токсического воздействия личинок полостного овода мы изучали на основе анализа показателей белкового и углеводного обмена, активности ферментов переаминования, общей лактатдегидрогеназы и ее изoenзимного спектра, у глутамилтранспептидазы и щелочной фосфатазы.

3.2.7.1. Показатели белкового обмена

В процессе исследований нами было установлено, что содержание общего белка у овец всех подопытных групп в течение 60 суток (после их заражения личинками овечьего овода) оставалось неизменным. Через 90 суток было отмечено снижение содержания общего белка у овец первой группы в 1,08, второй — 1,22; третьей — 1,21 раза. К 120 суткам опыта коэффициент снижения по трем группам был соответственно равен: 1,14; 1,40; 1,19.

Снижение содержания альбуминов отмечали в течение всего периода наблюдений. Средние значения коэффициента снижения

альбуминов по группам составили: в первой группе - 1,33; второй и третьей группах - 1,23. Перераспределение компонентов белкового обмена осуществлялось посредством снижения альбуминов при одновременном возрастании глобулинов. Средние значения возрастания глобулинов составили: в первой группе - 1,76, во второй и третьей группах - 1,5.

Следствием нарушения соотношения альбумино-глобулиновых фракций явилось снижение альбумино-глобулинового коэффициента, средние значения которого за весь период наблюдений составили: в первой группе - 1,64; во второй - 1,49; в третьей - 1,52.

У животных первой и второй групп в течение первых 60 суток наблюдений было отмечено возрастание α_2 глобулинов. У животных третьей группы этот показатель в эти сроки оставался неизменным, а в последующем (через 90-120 суток) были отмечены динамичные колебания α_1 и α_2 глобулиновых фракций.

Наибольшие изменения белкового обмена зарегистрированы у животных первой группы. Содержание γ глобулинов у них было на 9,2% выше, чем у овец второй группы и на 7,4% больше в сравнении с показателями животных третьей группы. Это обстоятельство опосредованно свидетельствует о более выраженном иммунном ответе на внедрение паразита у взрослых животных в сравнении с ягнятами текущего года рождения.

Анализ результатов исследований белкового обмена у животных всех опытных групп свидетельствует о развитии у них острого, а затем хронического воспаления. Возрастание α_2 глобулинов указывает, что воспалительные процессы в организме протекают в присутствии аллергического компонента.

3.2.7.2. Кинетика ферментов переаминирования (АсАТ, АлАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), γ глутамилтранспептидазы (γ ГТ) лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоэнзимного спектра у овец, инвазированных личинками овечьего овода

При изучении активности исследуемых энзимов в динамике развития личинок овечьего овода было установлено, что в течение первых 60 суток активность ферментов переаминирования возрастала у животных всех подопытных групп.

Наибольший рост активности АсАТ и АлАТ (в I,93, I,94 раза) был отмечен через 60 суток после заражения в первой группе овец. По истечении 90 суток у животных этой группы отмечено снижение АсАТ (в сравнении с данными 60 суток) на 14% и повышение АлАТ в эти сроки на 11,3%. Во второй группе эти показатели к 90-м суткам наблюдений соответственно возросли на 11,8% и 35%, у животных третьей группы активность АсАТ почти не изменилась, а АлАТ повысилась на 11,2%. К 120 суткам опыта у овец первой группы возрастала тенденция к снижению активности АсАТ. Однако в сравнении с исходными данными, АсАТ оставалась увеличенной в 1,34 раза, АлАТ была ниже уровня исходных данных в 1,09 раза.

Во второй и третьей группах АсАТ к 120 суткам опыта была выше уровня исходных данных соответственно в 1,62 и 1,76 раза, АлАТ — в 1,72 и 1,09 раза.

Активность щелочной фосфатазы у овец первой группы к 60 суткам опыта возросла в 1,87 раза, к 90 суткам снизилась на 19,3% в сравнении с данными 60 суток. К 120 суткам ЩФ у овец первой группы снизилась в 1,2 раза в сравнении с исходным уровнем. У животных второй и третьей групп активность ЩФ через 60 суток возросла в 1,18 и 1,14 раза, через 90 суток оставалась повышенной в 1,03 и 1,23 раза, а к 120 суткам пришла к уровню исходных данных во второй группе в 1,67, в третьей — 1,69 раза.

Активность γ глутамилтрансаминазы у животных первой, второй и третьей групп увеличилась через 60 суток в 1,2; 1,48; 1,75 раза. Через 90 суток рост показателя был отмечен только в первых двух группах. Коэффициент роста активности этого энзима составил в первой группе 1,6, во второй — 1,71. К 120 суткам опыта уровень активности γ ГТ был выше исходных данных в первой группе в 1,33, второй — в 2, третьей — в 1,48 раза.

Заряженность неспецифических биохимических изменений у животных всех экспериментальных групп, по видимому, отражает различную степень компенсаторных возможностей взрослых животных (особенно первой группы) в сравнении с ягнятами текущего года рождения.

Снижение активности АлАТ в ЩФ ниже уровня исходных данных у овец первой группы не вполне, на наш взгляд, может быть

объяснено теорией, усматривающей причины ферментативных сдвигов в нарушении проницаемости клеточных мембран и выходом энзимов в кровь. Не исключено, что у взрослых (трехлетних) овец, адаптация при повторных поступлениях инвазионного начала отличается своеобразием течения биохимических процессов. Различия могут быть обусловлены и неодинаковыми сроками продолжительности катаболической и анаболической фаз. Неэквивалентным размером потерь тканевых ресурсов и степени снижения или увеличения концентрации различных ингредиентов в тканях и биологических жидкостях овец, инвазированных личинками овечьего овода.

Активность общей лактатдегидрогеназы у животных всех групп увеличивалась на протяжении всего периода наблюдений.

Мы установили, что коэффициент повышения общей ЛДГ у овец первой группы варьировал в пределах 1,16 - 1,35 (табл.5).

Таблица 5

Коэффициент повышения активности общей лактатдегидрогеназы у овец, инвазированных личинками овечьего овода

Время исследования через сутки	Показатели ЛДГ по группам животных		
	1 группа	2 группа	3 группа
60	1,30	1,03	1,03
90	1,35	1,10	1,15
120	1,16	1,34	1,19
Средние значения	1,27	1,15	1,12

Во второй группе - 1,03 - 1,34; в третьей - 1,03 - 1,19

Активность общей ЛДГ у овец первой группы возрастала на фоне увеличения активности ЛДГ₃, ЛДГ₄, ЛДГ₂ и снижения ЛДГ₁, ЛДГ₂. У агнатов второй и третьей группы - за счет увеличения активности ЛДГ₄ и ЛДГ₅ (табл.6).

Проведенные нами исследования позволили выявить взаимосвязь между возрастанием активности исследуемых энзимов и циклом развития личинок овечьего овода. Через 90 суток максимально возрастала (у животных всех групп) активность АЛАТ. В эти сроки (март) личинки полостного овода достигают 3 стадии раз-

Состояние изоферментов ЛДГ у овец, инвазированных личинками полостного овода

Время исследо- ваний. Через сутки	Показатели				
	ЛДГ ₁	ЛДГ ₂	ЛДГ ₃	ЛДГ ₄	ЛДГ ₅
I группа					
60	1,07	1,23	1,24	1,31	1,30
90	1,08	1,10	1,11	И.У	2,60
120	1,23	1,39	1,37	2,16	2,17
2 группа					
60	1,05	И.У	1,24	И.У	1,29
90	1,04	И.У	1,09	И.У	1,34
120	1,15	И.У	И.У	2,14	3,64
3 группа					
60	И.У	И.У	И.У	1,15	И.У
90	И.У	И.У	1,13	1,13	1,70
120	1,08	1,05	И.У	1,89	2,12

Примечание: И У — данные равные исходному уровню

вития, наибольшей массы, выделяют большое количество метаболитов. Усиливается двигательная активность паразитов в связи с необходимостью выхода в окружающую среду для окукливания. Мы полагаем, что выделяемые личинками полостного овода экскреты обладают гепатотропным действием, что и обуславливает повышение активности АЛАТ. К 120 суткам опыта (апрель) у овец первой группы отмечено снижение активности исследуемых нами ферментов (за исключением изоферментов ЛДГ₄, ЛДГ₅). У животных второй и третьей группы исследуемые показатели оставались на достаточно высоком уровне. У животных всех экспериментальных групп максимально повышалась активность ЛДГ₄ и ЛДГ₅.

Таким образом, развитие личинок полостного овода сопровождается нарушением биохимического гомеостаза у инвазированных овец. Мы полагаем, что паразитирующие личинки и выделяемые ими продукты метаболизма являются для овец раздражителями той силы, в результате которой способна развиваться неспецифиче-

ская реакция организма.

По мнению В.Н.Блюгер (1968) значительное повышение активности ферментов, вследствие которого нарушаются окислительно-восстановительные процессы, происходит понижение или блокада продукция энергии является, с одной стороны, универсальной реакцией клетки на действие сильных раздражителей, а с другой - первопричиной нарушения селективной проницаемости клеточных мембран, характеризующей начальное звено механизма гиперферментемии. В результате нарушения проницаемости клеточных мембран происходит выход ферментов в кровь из клеток различных тканей, независимо от того, являются ли они непосредственным объектом воздействия повреждающего агента.

Длительность повышенной энзимной активности обусловлена тем, что вымывание ферментов из клеток и снижение их концентрации в клетке стимулирует (по типу "обратной связи") усиление синтеза последних. Этим объясняется тот факт, что гиперферментемия сопровождается дистрофическими и регенеративными процессами и продолжается до тех пор, пока в клетке сохранены синтетические функции.

Основываясь на этой теории и результатах полученных нами данных, мы склонны предположить, что значительное снижение ферментативной активности у овец первой группы (к 120 суткам опыта) обусловлено, очевидно, нарастанием дистрофических процессов в органах и тканях под воздействием эстрожной инвазии. У молодых животных второй и третьей групп преобладают процессы регенерации, вследствие чего развитие личинок овечьего овода сопровождается явлением повышения ферментативной активности.

3.2.7.3. Гистоморфологические изменения слизистой оболочки носовой полости овец, инвазированных личинками овечьего овода

В результате проведенных исследований было установлено, что морфологические изменения слизистой оболочки носовой полости у инвазированных овец носили характер гиперэргического воспаления, а их выраженность зависела от интенсивности оводовой инвазии и стадии развития личинок овечьего овода.

В исследованных нами участках слизистой оболочки носовой полости и придаточных пазух выявлены морфологические изменения,

затрагивавшие в различной степени все ее структуры и носящие очаговый характер. Слизистая оболочка носовой полости в течение трех суток после заражения овец личинками овечьего овода была розово-красного цвета, набухшей. В носовых ходах обнаруживали большее или меньшее количество слизистого секрета.

При гистологическом исследовании обнаруживали прежде всего повреждения эпителия слизистой оболочки носовой полости. Эпителиальный слой был набухший, разрыхленный, на отдельных участках отсутствовал. Имелись очаги слизистой дистрофии клеток мерцательного эпителия, отдельные участки были представлены клеточным детритом — бесструктурной оксифильной массой, содерващей ядра клеток.

Дистрофические изменения верхних слоев эпителия характеризовались заметным набуханием, вакуолизацией цитоплазмы, исчезновением ресничек. Отмечалась пролиферация подэпителиальных слоев, которая демонстрировалась картиной беспорядочного расположения клеток слизистой оболочки носовой полости с заметным утолщением эпителиального покрова. Увеличилось количество рядов эпителиальных клеток, вплоть до металлазии мерцательного эпителия в многослойный плоский. Десквамировалась часть цилиндрических клеток, в результате чего поверхностный слой многорядного эпителия становился рыхлым, со щелями между сохранившимися клетками. Изменялось нормальное соотношение мерцательных и бокаловидных клеток. На отдельных участках количество бокаловидных клеток было резко увеличено, наблюдалась их гиперсекреция, местами обнаруживались микрокисты. В подслизистом слое, в местах выраженных изменений клеточных элементов, встречались очаговые скопления лимфоидного пролиферата с наличием гистиоцитов и лейкоцитов. Лейкоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация стромы была неравномерной: чаще диффузной и реже — ограниченной. По ходу мелких сосудов, чаще венозных, отмечалось очаговое (в виде полосок) скопление мелких клеток пролиферата типа лимфоидных с наличием моноцитов и плазматических клеток. Такое же скопление клеток мы наблюдали и вокруг сильно измененных желез собственного слоя слизистой, где почти полностью отсутствовали секреторные клетки. Слизистые железы были переполнены оксифильным секретом, а их протоки расширены.

Установив пролиферацию подэпителиальных слоев, мы хотели

Он отметить, что основную массу пролиферата составляли лимфоидные клетки, среди которых встречались моноциты, фибробласты, гистиоциты, плазмоциты и тучные клетки. Насыщение стромы слизистой оболочки клеточными элементами свидетельствует о гиперэргической природе воспалительного процесса, который, по моему мнению, вполне может возникать в ответ на поступление экскреторно-секреторных антигенов паразитирующих личинок овецъево овода. По схеме *J. Sell* (1976), который выделяет 4 иммунопатологических механизма, лежащих в основе реакций, возникающих при взаимодействии антигена с антигеном, морфологическая картина воспаления слизистой оболочки носовой полости у овец, инвазированных личинками овецъево овода соответствует 4-му иммунопатологическому механизму, который развивается на основе гиперчувствительности замедленного типа.

3.2.7.4. Отдельные показатели иммунологического статуса при экспериментальном эстрозе овец

До настоящего времени многие вопросы иммунного ответа при эстрозе овец остаются недостаточно изученными. В доступной зарубежной и отечественной литературе мы встретили лишь два сообщения В.А.Марченко и др. (1991, 1994), по изучению динамики J_9 G- и T-клеточного ответа при эстрозе овец.

В то же время известно, что системы T - B-лимфоцитов (несмотря на известную автономность) в иммунном ответе участвуют вместе. Огромный интерес представляют данные комплексного изучения T и B-систем иммунитета при эстрозе овец, кинетики иммуноглобулинов M и G, циркулирующих иммунных комплексов.

Вышеизложенное явилось основанием для проведения соответствующих исследований.

В опыте использовали 15 животных, которые были разделены на 3 группы (по 5 в каждой группе).

Первая группа - валухи 3-х летнего возраста, вторая и третья - ягнята текущего года рождения. Животных первой и второй групп искусственно заразили личинками полостного овода в дозе 120 личинок на одно животное, ягнята третьей группы служили контролем. Кровь для исследований у подопытных животных брали через 7, 14, 21, 30, 45 суток. Учитывали абсолютное и относительное количество T-B-лимфоцитов, динамику иммуноглобули-

нов М и G, циркулирующих иммунных комплексов.

При оценке Т-клеточного иммунитета мы установили возрастные Т-лимфоцитов у овец первой группы в течение первых 21 суток наблюдений. Достигнув максимума на 21-е сутки, количество Т-лимфоцитов у животных этой группы снизилось до уровня исходных данных к 30-м суткам наблюдений. У ягнят второй группы количество Т-лимфоцитов максимально возросло к 30-м суткам опыта, после чего (к 45-м суткам) снижалось до значений исходных данных.

Оценивая В-систему иммунитета, следует отметить, что ее активация предшествует появлению антител в периферической крови. В нашем опыте у овец первой группы возрастание абсолютного и относительного количества В-лимфоцитов было отмечено на 7-ые и 30-ые сутки, у животных второй группы на 21-30 сутки наблюдений.

Концентрация I_{3M} варьировала у овец первой группы в пределах $1,2 \pm 0,1$ - $1,8 \pm 0,2$ мг/мл с максимальным подъемом в первые 7 суток после заражения овец личинками полостного овода. У животных второй группы диапазон колебаний содержания I_{3M} отмечен в пределах $0,83 \pm 0,2$ - $1,2 \pm 0,1$ мг/мл. Максимальный рост показателя приходился на 14 сутки. Уровень I_{3G} возрастал у животных обеих групп на 30-ие сутки наблюдений. У овец первой группы с $23,8 \pm 0,3$ до $31,3 \pm 0,3$, у животных второй группы с $16,1 \pm 0,2$ до $22,4 \pm 0,1$ мг/мл.

Содержание ЦИК увеличивалось у животных первой группы на 7-ые и 30-ие сутки. У ягнят второй группы максимальные значения показателя были отмечены на 30-ие сутки наблюдений.

Таким образом, мы установили, что в отмеченные сроки происходит активация Т и В-систем иммунитета при экспериментальном эстрозе овец. У подопытных животных возрастали концентрация иммуноглобулинов классов М, G и циркулирующих иммунных комплексов. Максимальный рост исследуемых показателей зарегистрирован нами на 21-30 сутки наблюдений, т.е. в период, который соответствует формированию второй и третьей стадий развития личинок овечьего овода.

3.3. Средства и методы борьбы с эстрозом овец

Испытали эффективность 0,01; 0,1; 0,3; 1,0; 3%-ных эмульсий цимбуша 0,05; 0,25; 0,5; 1,0; 2,5%-ных эмульсий дециса, 0,25; 0,5; 1,0%-ных - неосцидола. Животных обрабатывали посредством интраназальной аппликации препаратов с использованием разработанного нами назального оросителя.

Установили, что интенсивность обработок овец эмульсиями цимбуша и дециса варьировала соответственно в пределах 43-76% и 41-77%. Неосцидол в 1%-ной концентрации в дозе 2-4 мл рабочего раствора на одно животное обеспечивал 100%-ную гибель личинок полостного овода.

Испытали эффективность 1%-ных растворов явомека и цидектина. Препараты вводили подкожно в дозе 1,6 мл на 50 кг живой массы. Интенсивность явомека и цидектина составила 100%.

Изучили влияние 0,05%-ной эмульсии дециса при одновременной обработке овец методом купания против эстрова и псороптоза. Эти исследования проводили исходя из необходимости отработать технологический процесс одновременного уничтожения комплекса эктопаразитов у овец в одном приеме. Установлено, что обработка овец методом купания в проливной ванне против псороптоза с использованием 0,05%-ной эмульсии неосцидола способствует снижению экстенсивности и интенсивности оводовой инвазии соответственно на 88,7% и 95,2%. По нашему мнению, осенняя противопсороптозная обработка овец, проводимая в период окончания лета овец, исключает необходимость проведения противострозных мерзлостратий, способствует сокращению непроизводительных расходов препаратов, предохранению окружающей среды и продуктив животноводства от загрязнения пестицидами.

3.3.1. Морфологические и биохимические показатели крови овец, обработанных 1%-ной эмульсией неосцидола

Выявленная ларвицидная активность 1%-ной эмульсии неосцидола при интраназальном методе обработки овец против эстрова обусловила необходимость определения параметров токсического

воздействия этого препарата на организм овец.

До обработки и через 1,3,14 суток исследовали содержание эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, активность ферментов переаминирования, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, холинэстеразы, содержания общего белка.

Установили отсутствие достоверных изменений исследуемых показателей у овец, обработанных 1%-ной эмульсией неопидола.

3.4. Вольфартиоз овец

В соответствии с тематическим планом научных исследований Ставропольского сельскохозяйственного института нами были изучены вопросы эпизоотологии, патогенеза вольфартиоза овец и разработки мер борьбы с ним.

3.4.1. Распространение вольфартиоза

Установили, что вольфартиоз овец, возбудителем которого являются паразитирующие личинки вольфартовой мухи, имеет повсеместное распространение в степной зоне Ставропольского края. Инвазируются овцы всех половозрастных групп, чаще бараны-производители в валухи (12,2-68,1% и 10,0-30,6% соответственно), реже овцематки (4,2-8,8%) и ягнята (2,8-9,0%).

На объектах промышленного содержания овец (откормочных площадках и овцекомплексах) экстенсивность вольфартиозной инвазии составляет 2,5-12,2%, а интенсивность - варьирует в пределах 26-2625 личинок на одно животное. Вариабельность уровня экстенсивности вольфартиозной инвазии определяется погодноклиматическими условиями, своевременностью проведения лечебно-профилактических мероприятий против вольфартиоза, обеспеченностью овцеводческих хозяйств инсектицидами.

3.4.2. Паразито-хозяйные отношения при вольфартиозе овец

Исследования проводили на овцах, искусственно зараженных личинками вольфартовой мухи. Интенсивность инвазии поддерживали на уровне 45-65 личинок вольфартовой мухи на одно животное. В опыте использовали две группы овец (по пять животных в

каждой группе). Овец первой группы заразили личинками вольфартовой мухи, овцы второй группы служили контролем. Продолжительность наблюдений - 15 суток. Через 10 суток животных освободили от личинок и предохраняли от спонтанного заражения. Учитывали: содержание гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов в крови инвазированных и контрольных животных; активность ферментов переаминирования, общей лактатдегидрогеназы; гистоморфологические изменения органов и тканей в местах нахождения личинок. Кровь для исследований брали до заражения и через 3, 5, 10, 15 суток.

У инвазированных животных установили достоверное снижение количества эритроцитов на 8,9% на 10 сутки наблюдений. Содержание гемоглобина было достоверно ниже уровня исходных данных на 8,7% на 5-10 сутки. Достоверных количественных изменений лейкоцитов установлено не было.

Изменений активности аспартаттрансферазы у животных опытной и контрольной групп зарегистрировано не было. Активность аланинтрансферазы достоверно увеличилась через 5 суток после заражения на 19,2%, а к 10-м суткам - на 25,9%. Возрастание активности общей лактатдегидрогеназы наблюдали в течение всего периода эксперимента (наблюдений). Достоверное повышение активности этого энзима отмечали на 10 сутки опыта на 14,8%. К 15-м суткам все изучаемые показатели достигали уровня исходных данных.

Гистоморфологические изменения в местах локализации личинок вольфартовой мухи развивались на фоне циркуляторных расстройств, полнокровья и периваскулярных кровоизлияний пораженной ткани. Характеризовались гидронической дистрофией клеточных элементов, некрозом прилегающих тканей. Некробиотические изменения формировались с участков контакта паразита и хозяина, имели вид множественного очагового процесса. Участки некроза и здоровой ткани отграничены четко выраженным грануляционным валом с наличием в грануляционной ткани большого количества кровеносных сосудов различного диаметра, резко выраженной диффузной полшморфно-ядерной инфльтрацией глуболежащих слоев. Уровень гистоморфологических изменений регламентировался интенсивностью вольфартиозной инвазии.

3.5. Средства и методы борьбы с вольфартиозом овец

В процессе выполнения работы нами была изучена сравнительная эффективность препаратов и различных методов их использования при вольфартиозе овец. Разработана и внедрена в производство технология борьбы с вольфартиозом на основе использования препаратов циодрина, неоцидола, цимбуша, дециса и метода маловolumного опрыскивания. Сконструирована штанга опрыскивателя животных.

Установили, что аппликация эмульсий цимбуша (0,01%; 0,1%; 1,0%; 2,0%), дециса (0,05%, 0,1%; 0,5%; 1,0%) на инвазированные раны в дозе 0,5–10 мл. на одно животное обеспечивает 100%-ную гибель паразитирующих личинок вольфартовой мухи.

При обработке овец в проходной ванне с использованием 0,05%; 0,1%; 0,25%-ных эмульсий неоцидола, интенсивность составляла 95–100%. Применение 0,1%; 0,3%-ных эмульсий циодрина вызвало гибель 82,5–100% личинок вольфартовой мухи соответственно. Интенсивность обработок овец этим методом с применением 0,02%-ной эмульсии цимбуша и 0,005%-ной дециса составляла 100%. Персистентное действие препаратов сохранялось в течение 7–12 суток.

С целью уничтожения комплекса эктопаразитов в одном технологическом приеме изучали эффективность эмульсий неоцидола и бутокса при одновременной обработке овец методом купания в проливной ванне против исроптоза и вольфартиоза. Установили, что интенсивность обработки овец 0,025 и 0,050%-ными эмульсиями неоцидола и 0,005%-ной эмульсией бутокса составляла 100%.

Аппликация овцам 2%-ных эмульсий неоцидола и циодрина, 1%-ных эмульсий цимбуша и дециса методом маловolumного опрыскивания обеспечивала 100%-ную гибель личинок вольфартовой мухи и предохраняла обработанное поголовье от повторного заражения в течение 9–15 суток.

4. В В В О Д Ы

1. Миазы овец (эстроэ и вольфартиоз) имеют широкое распространение на Северном Кавказе. При пастбищном содержании ежегодно эстроэ заражается 72–100% поголовья овец. Личинками

вольбартовой мухи инвазируется 12,2-66,1% баранов-производителей, 10,0-30,6% валухов, 4,2-8,8% овцематок, 2,8-9,0% ягнят.

2. У ягнят на объектах промышленного содержания экстенсивность оводовой инвазии достигает 86,5-91,5%, при отарном содержании - 79%. Интенсивность инвазии в промышленном овцеводстве варьирует в пределах 20,3-22,9 личинок на одно животное, при пастбищном содержании - 15,9 экз/гол. Экстенсивность вольбартиозной инвазии у овец на откормочных площадках и овцеконцентрациях составляет 2,5-12,3%, интенсивность - 26-2825 экз./гол.
3. Размещение паразитов в популяции хозяина при эстрозе овец носит агрегированный характер. Многие особи хозяина заражаются небольшим числом паразитов, немногие - большим количеством. Количество животных с интенсивностью оводовой инвазии 1-5 экз/гол составляет 22%, 6-40 экз/гол - 65%, 40-60 - 10%, более 60 - 3%.
4. Степень снижения количества личинок последующих стадий (в сравнении с предыдущими), выявляемая по кратности их снятия, отражает состояние защитных сил организма. Характер количественных взаимосвязей между личинками, установленный корреляционно-регрессионным анализом, свидетельствует о саморегуляции паразитарной системы при эстрозе овец.
5. Клиническая картина эстроза овец демонстрируется тремя стадиями развития эстрозного ринита: катаральной, гиперсекреторной, вазодилататорной. Выраженность клинических признаков определяется уровнем интенсивности оводовой инвазии.
6. Развитие личинок овечьего овода сопровождается у больных овец снижением количества эритроцитов и гемоглобина, достоверным увеличением общего количества лейкоцитов, нейтрофилов, базофилов, эозинофилов, моноцитов. Максимальные изменения исследуемых показателей наблюдали в период развития личинок 3 стадии. В это же время у инвазированных животных возрастало абсолютное количество Т и В лимфоцитов, содержание иммуноглобулинов М и G классов, циркулирующих иммунных комплексов.
7. Внутрикожное введение овцам соматического антигена, изготовленного из личинок овечьего овода 2 и 3 стадий развития, индуцировало у животных развитие кожно-аллергических реакций

немедленного, замедленного и смешанного типов. Положительными аллергическими реакциями реагировали инвазированные животные на интраназальное введение антигена.

8. Паразитирование личинок полостного овода обуславливает у овец изменения отдельных показателей биохимического гомеостаза: снижение содержания общего белка, альбуминов, глобулинов, увеличение активности ферментов пероксиазирования, щелочной фосфатазы, глутамилтранспептидазы, общей лактатдегидрогеназы и ее изоэнзимного спектра.
9. Гистоморфологические изменения в местах локализации личинок овечьего овода свидетельствуют о развитии воспаления слизистой оболочки носовой полости и придаточных пазух. Воспалительные процессы характеризуются признаками реакции гиперчувствительности замедленного типа.
10. Паразитирование в ранах овец личинок вольфартовой мухи сопровождается снижением содержания общего белка, повышением активности аланинтрансферазы и общей лактатдегидрогеназы.

Гистоморфологические изменения при вольфартиозе овец развиваются на фоне циркуляторных расстройств, полнокровия, периваскулярных кровоизлияний пораженного органа и характеризуются формированием грануляционного вала, гидропической дистрофией клеточных элементов, некрозом прилегающих тканей.

- II. Обработка овец методом купания в промывной ванне с использованием 0,025-0,05%-ных эмульсий неосцидола обеспечивает 100%-ную гибель паразитирующих личинок вольфартовой мухи. Экстенсивность этой обработки при аэрозе овец составляет 82,2%, интенсивность - 94,7%.
12. Осенняя, проводимая после окончания лета оводов обработка овец - 0,05%-ной эмульсией неосцидола против исоротоза, исключают необходимость проведения в эти сроки противоэрозийных мероприятий.

Интраназальная аппликация овцам 1%-ной эмульсии неосцидола в дозе 2-4 мл на одно животное обеспечивает 100%-ную гибель личинок овечьего овода.

13. Изучение влияния 1%-ной эмульсии неосцидола на организм обработанных овец показало, что она (в рекомендуемых дозах) не вызывает у животных изменений общего состояния, гемато-

логических (эритроциты, гемоглобин, лейкоциты) и биохимических (активность холинэстеразы, ферментов пероамирирования, общей лактатдегидрогеназы) показателей.

14. Наконная аппликация свцам 0,05%; 0,1%, 0,25%-ных эмульсий неосидола посредством купания в проходной ванне, обеспечивает 95,3-100%-ную интенсификативность при вольфартиозе свца.

И9 при использовании 0,1%; 0,3%-ных эмульсий циодрина составляет 82,5-100%; 0,02%-ной цамбуша и 0,005%-ной деццаса - 100%.

15. Обработка свца методом малобъемного опрыскивания с использованием: штанги опрыскивателя животных, 2%-ных эмульсий неосидола, циодрина и 1%-ных эмульсий деццаса и цамбуша - обеспечивает 100%-ную гибель личинок вольфартовой мухи и предохраняет обработанное поголовье от повторного заражения в течение 8-15 суток.

16. Разработанные штанга опрыскивателя животных и назальный ороситель, являются простыми, надежными в эксплуатации устройствами для обработки свца против эстрова и вольфартиоза. Их использование обеспечивает высокую результативность лечебно-профилактических мероприятий, экономный расход инсектицидов, способствует повышению производительности труда ветеринарных работников, предохранению окружающей среды от загрязнения пестицидами.

Установлена возможность использования штанги опрыскивателя животных для борьбы с эктопаразитами в крупном животноводстве и коневодстве.

5. ПРЕДЛОЖЕНИЯ ДЛЯ ПРАКТИКИ

1. Рекомендации. Вольфартиоз свца и меры борьбы с ним.

Утв. ИТС АПК Ставропольского края 17.04.84.

2. Технология борьбы с вольфартиозом. Утв. ГУВ МСХ СССР 25.09.85.

3. Штанга опрыскивателя животных. Авт. свид. № II48612 от 5.05.84.

x Примечание: по распоряжению ГУВ МСХ СССР изучена возможность использования штанги опрыскивателя животных для обработки лошадей и крупного рогатого скота. Испытана эффективность ряда препаратов. Отработаны и рекомендованы производству технологические приемы борьбы с эктопаразитами в коневодстве и крупном животноводстве.

4. Технические условия эксплуатации штанги опрыскивателя животных. Утв. ГУВ МСХ СССР 28.12.89.
5. Назальный ороситель. Авт. свид. № 1683736 от 11.11.89.
6. Наставление по применению аэрозоля для борьбы с возбудителями арахноэнтомозов и гельминтозов. Утв. ГУВ МСХ СССР 4.01.90.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ
ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Толконников В.П. Испытание инсектицидных свойств новых препаратов на имаго вольфартовой мухи. //Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных. - Кайнар, 1979. - 35.
2. Михайленко В.К., Толконников В.П., Усачева В.А. Секреторная функция желудочно-кишечного тракта у овец при вольфартиозе //Сб.науч.тр. Ставрополь, 1981. - С. 88-92.
3. Толконников В.П. Средства и методы борьбы с вольфартиозом овец, содержащихся на откормочных площадках //Диагностика, лечение, профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных: Сб.науч.тр. /Ставроп. СХИ. - Ставрополь, 1982. - С. 75-79.
4. Толконников В.П. Экологические обоснования мероприятий по борьбе с вольфартиозом овец //Ветеринарная акарология и энтомология. - М., 1983. - С. 172-176.
5. Толконников В.П., Луцук С.Н. Токсикологическая оценка эмальсий неоцидла и цидрина при накожной аппликации овцам //Сб.науч.тр. - Ставрополь, 1983. - С. 40-44.
6. Толконников В.П. Гистоморфологические изменения в местах локализации личинок мухи Вольфарта // Сб. науч.тр. - Ставрополь, 1983. - С. 44-49.
7. Толконников В.П., Покидов И.И., Колесников С.Ф., Боднарчук В.Г. Вольфартиоз овец и меры борьбы с ним //Рекомендации. - Ставрополь, 1984. - 17 с.
8. Толконников В.П., Боднарчук В.Г. Эффективность опрыскивания овец сульфидофосом против вольфартиоза // Тезисы докладов к 24-му пленуму Госхимкомиссии. - М., 1984. - С. 71-72.
9. Толконников В.П., Луцук С.Н. Эффективность водных эмульсий из 50% э.к. сульфидофоса против исодовых клещей //Пленум по итогам гос.испытаний пестицидов, биопрепаратов и регуля-

тэров роста растений. - М., 1984. - С. 12-13.

10. Толоконников В.П., Боднарчук В.Г. Эффективность циодрина при малообъемном методе опрыскивания крупного рогатого скота против клещей // Сб. науч. тр. - Ставрополь, 1984. - С. 28-31.

11. Боднарчук В.Г., Толоконников В.П. Эффективность ветиола при малообъемном опрыскивании крупного рогатого скота против клещей Рипицефалус // Сб. науч. тр. - Ставрополь, 1985. - С. 23-25.

12. Боднарчук В.Г., Толоконников В.П. Малообъемное опрыскивание - эффективный метод работы с иксодовыми клещами, паразитирующими на крупном рогатом скоте // Пятое Всесоюзное акарологическое совещание. - Фрунзе, 1985. - С. 41-42.

13. Дуцук С.П., Толоконников В.П. Контактное и остаточное акарицидное действие препаратов на клещей Гялома плимбеум и Дермацентор маргинатус при малообъемном опрыскивании // Сб. науч. тр. - Ставрополь, 1985. - С. 12-14.

14. Толоконников В.П., Дуцук С.П. Циодрия // Тезисы докладов к 25-му Пленуму Госхимкомиссии. - М., 1985. - С. 9-10.

15. Толоконников В.П. Совершенствование методов борьбы с вольфартиозом овец // Тр. науч.-практич. конф. молодых ученых Ставропольского края. - Ставрополь, 1985. - С. 37-38.

16. Боднарчук В.Г., Толоконников В.П., Каптева И.В. Токсикологическая оценка эмульсий циодрина и ветиола при малообъемном методе опрыскивания крупного рогатого скота // Сб. науч. тр. - Ставрополь, 1987. - С. 59-63.

17. Толоконников В.П., Золотухина Л.В., Мозуляка Н.С. Эффективность новых препаратов при вольфартиозе и эстрозе овец // Сб. науч. тр. - Ставрополь, 1989. - С. 40-43.

18. Толоконников В.П., Мозуляка Н.С. Миазы овец и меры борьбы с ними // Сб. науч. тр. - Ставрополь, 1990. - С. 19-22.

19. Толоконников В.П., Мозуляка Н.С. Сравнительная эффективность различных средств и методов борьбы с эстрозом овец // Сб. науч. тр. - Ставрополь, 1993. - С. 21-23.

20. Мозуляка Н.С., Толоконников В.П. Гистоморфологические изменения слизистой оболочки носовой полости овец, инвазированных личинками полостного овода // Сб. науч. тр. - Ставрополь, 1993. - С. 21-23.

21. Толоконников В.П., Мозуляк Н.С. Оценка эффективности отдельных инсектицидов при астрозе овец // Актуальные проблемы медицинской и ветеринарной паразитологии. - Витебск, 1993. - С. 25-26.

22. Наставление по применению ивомека для борьбы с возбудителями арахноэнцефалитов и гельминтозов // ГУВ МСХ СССР, - М., 1990. - 5 с.

Авторские свидетельства

1. Толоконников В.П., Колесников С.Ф., Боднарчук В.Г. Штанга опрыскивателя животных // А.с. № 1148612, 1985 г.
2. Толоконников В.П. Устройство для культивирования вольфартовой мухи // А.с. № 1426520, 1988 г.
3. Толоконников В.П., Мозуляк Н.С. Назальный ороситель // А.с. № 1683736, 1991 г.

З.365.Т 100 экз. печ. л. 12 СГСХА