

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФГОУ ВПО «ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Д.К. БЕЛЯЕВА»

05.2.00 7 01689 \*

*На правах рукописи*

АБДУЛЛАЕВ  
Хосров Саттар-оглы

ФОРМИРОВАНИЕ ПАРАЗИТАРНОЙ СИСТЕМЫ В ОРГАНИЗМЕ  
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И МЕРЫ БОРЬБЫ С ПАРАЗИТОЗАМИ В  
НЕЧЕРНОЗЕМНОЙ ЗОНЕ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Специальности: 03.00.19 – паразитология

16.00.03 – ветеринарная микробиология, вирусология,  
эпизоотология, микология с микотоксикологией и  
иммунология

ДИССЕРТАЦИЯ  
на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук



**Научные консультанты:**  
заслуженный деятель науки РФ,  
академик РАСХН, доктор ветери-  
нарных наук, профессор  
**Петров Ю.Ф.**  
доктор ветеринарных наук, про-  
фессор **Гудкова А.Ю.**

Иваново - 2006

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	Стр. 5
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	11
1.1. Особенности эпизоотического процесса при гельминтозах, возбудители которых паразитируют в печени и желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота .....	11
1.2. Патогенез при гельминтозах .....	24
1.3. Изыскание средств и методов лечения животных при фасциолезе, парамфистомозе, дикроцелиозе и стронгилятозах желудочно-кишечного тракта .....	31
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	40
2.1. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ .....	40
2.2. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ .....	45
2.2.1. ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗООТОЛОГИИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ, ВОЗБУДИТЕЛИ КОТОРЫХ ПАРАЗИТИРУЮТ В ПЕЧЕНИ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, В ХОЗЯЙСТВАХ НЕЧЕРНОЗЕМНОЙ ЗОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ 45	
2.2.1.1. Особенности эпизоотического процесса фасциолеза .....	51
2.2.1.2. Особенности эпизоотического процесса парамфистомоза .....	58
2.2.1.3. Особенности эпизоотического процесса дикроцелиоза .....	64
2.2.1.4. Особенности эпизоотического процесса стронгилятозов желудочно-кишечного тракта .....	72
2.2.1.4.1. Особенности эпизоотического процесса гемонхоза .....	73
2.2.1.4.2. Особенности эпизоотического процесса нематодироза .....	77
2.2.1.4.3. Особенности эпизоотического процесса буностомоза .....	81
2.2.1.4.4. Особенности эпизоотического процесса эзофагостомоза .....	86
2.2.1.4.5. Особенности эпизоотического процесса хабертиоза .....	90
2.2.1.4.6. Динамика контаминации пастбищ инвазионными личинками стронгилят .....	94



2.2.2. ХОЗЯИНО-ПАЗАРИТНЫЕ ОТНОШЕНИЯ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ	100
2.2.2.1. ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ	101
2.2.2.1.1. Динамика морфологического состава крови при фасциолезе	101
2.2.2.1.2. Динамика морфологического состава крови при парамфистомозе	116
2.2.2.1.3. Динамика морфологического состава крови при гемонхозе	117
2.2.2.1.4. Динамика морфологического состава крови при нематодирозе	118
2.2.2.1.5. Динамика морфологического состава крови при хабертиозе	119
2.2.2.1.6. Динамика морфологического состава крови при микстинвазии	120
2.2.2.2. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛЁЗ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ	121
2.2.2.2.1. Активность гормонов при фасциолезе	122
2.2.2.2.2. Активность гормонов при парамфистомозе	137
2.2.2.2.3. Активность гормонов при гемонхозе	137
2.2.2.2.4. Активность гормонов при нематодирозе	138
2.2.2.2.5. Активность гормонов при хабертиозе	138
2.2.2.2.6. Активность гормонов при микстинвазии	139
2.2.2.3. АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ В КРОВИ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ	139
2.2.2.3.1. Динамика активности ферментов при фасциолезе	141
2.2.2.3.2. Динамика активности ферментов при парамфистомозе	141
2.2.2.3.3. Динамика активности ферментов при гемонхозе	153
2.2.2.3.4. Динамика активности ферментов при нематодирозе	154
2.2.2.3.5. Динамика активности ферментов при хабертиозе	154
2.2.2.3.6. Динамика активности ферментов при микстинвазии	154
2.2.2.4. ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ	155
2.2.2.4.1. Иммуный статус при фасциолезе	156
2.2.2.4.2. Иммуный статус при парамфистомозе	170
2.2.2.4.3. Иммуный статус при гемонхозе	171
2.2.2.4.4. Иммуный статус при нематодирозе	171
2.2.2.4.5. Иммуный статус при хабертиозе	171
2.2.2.4.6. Иммуный статус при микстинвазии	172

2.2.2.5. ДИНАМИКА МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ .....	173
2.2.2.5.1. Динамика микрофлоры кишечника у агельминтных, клинически здоровых животных .....	174
2.2.2.5.2. Динамика микрофлоры кишечника при фасциолезе .....	198
2.2.2.5.3. Динамика микрофлоры кишечника при парамфистомозе .....	199
2.2.2.5.4. Динамика микрофлоры кишечника при гемонхозе .....	200
2.2.2.5.5. Динамика микрофлоры кишечника при нематодирозе .....	200
2.2.5.6. Динамика микрофлоры кишечника при хабертиозе .....	201
2.2.5.7. Динамика микрофлоры кишечника при микстинвазии .....	202
2.2.3. КАЧЕСТВО МЯСА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ .....	204
2.2.4. РОЛЬ ГЕЛЬМИНТОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НА ТУБЕРКУЛИН .....	216
2.2.5. ИЗЫСКАНИЕ СРЕДСТВ И МЕТОДОВ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ МИКСТИНВАЗИИ .....	220
2.2.5.1. Эффективность тегалида .....	220
2.2.5.2. Эффективность политрема .....	238
2.2.5.3. Эффективность битионола .....	239
2.2.5.4. Эффективность тиогалола .....	240
2.2.5.5. Эффективность фазинекса .....	241
2.2.5.6. Эффективность фасковерма .....	242
2.2.5.7. Эффективность ивомека плюс .....	243
2.2.5.8. Эффективность фенбендазола .....	244
2.2.5.9. Эффективность лекарственных форм албендазола .....	245
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	249
ВЫВОДЫ: .....	253
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ .....	256
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	258

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** Среди причин, существенно влияющих на развитие животноводства, важное место занимают гельминтозы, в частности фасциолёз, дикроцелиоз, парамфистомозы, мониезиозы, нематодозы желудочно-кишечного тракта. Эти гельминтозы являются причиной задержки роста и развития молодняка, снижения молочной продуктивности коров, повышенной восприимчивости их к инфекционным болезням.

В отечественной литературе имеется много сообщений о широком распространении трематодозов, цестодозов и нематодозов у крупного рогатого скота, зависимость эпизоотического процесса от климато-географических зон, системы ведения животноводства (И.И. Вершинин, 1958; А.А. Васильев, 1967; Х.В. Аюпов, 1968; О.В. Селихова, 1970; В.Ф. Никитин, 1978; В.В. Кузьмичев, 1982, 1985, 1997; Ю.Ф. Петров и др., 1985, 1988; И.Б. Сорокина, 1987; В.И. Колесников, 1995; Б.Г. Абалихин, 1996; А.Ю. Гудкова, 1999; Н.И. Косяев, 2004 и др.). Эпизоотический процесс при гельминтозах изучен в основном при моноинвазии, но в условиях производства у животных чаще регистрируется микстинвазия, что существенно может влиять на эпизоотический процесс многих гельминтозов.

В настоящее время многие вопросы патогенеза при моноинвазии трематодами, цестодами, нематодами нашли отражение в отечественной и зарубежной литературе (А.А. Васильев, 1967; Д.И. Панасюк, 1978-1983; Б.Г. Абалихин, 1984, 1996; В.В. Кузьмичев, 1985, 1997; Ю.Ф. Петров, 1988, 1994; А.Ю. Гудкова, 1994, 1999; Н.И. Косяев, 2004; М.В. Курочкина, 2003 и др.). Однако многие вопросы патогенеза в условиях ассоциированного течения гельминтозов требуют дальнейшего изучения.

Отечественная литература обогатилась многочисленными работами по лечению животных при гельминтозах (Н.В. Демидов, 1982; Т.П. Веселова, 1968; И.А. Архипов, 1976-1997; Ю.Ф. Петров, 1988, 1994; В.В. Кузьмичев, 1997; Б.Г. Абалихин, 1996; С.В. Енгашев, 2002 и др.). Тем не менее практиче-

ские ветеринарные специалисты пока не имеют четких рекомендаций по лечению животных при ассоциированном течении гельминтозов.

**Цели и задачи исследований.** Цель наших исследований – разработка научно обоснованной системы лечебно-профилактических мероприятий против гельминтозов в условиях их ассоциированного течения. Для чего решили изучить:

- эпизоотологию фасциолёза, дикроцелиоза, парамфистомоза, и стронгилятозов желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота в условиях центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации;
- динамику микрофлоры кишечника крупного рогатого скота при моноинвазии и микстинвазии;
- динамику функциональной активности желёз эндокринной системы у крупного рогатого скота в условиях моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами;
- динамику морфологического состава крови крупного рогатого скота при моноинвазии и микстинвазии;
- динамику активности некоторых ферментов в крови крупного рогатого скота при моноинвазии и микстинвазии;
- уровень иммунной защиты у крупного рогатого скота при моноинвазии и микстинвазии;
- динамику восстановительных процессов органов и систем после освобождения животных от гельминтов;
- качество мяса животных, переболевших гельминтозами;
- влияние гельминтозов на проявление неспецифических реакций на введение туберкулина и отработать оптимальные сроки дегельминтизации животных перед туберкулинизацией;
- изыскать высокоэффективные антгельминтики для дегельминтизации крупного рогатого скота в условиях микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами.

**Научная новизна.** Путем системного анализа (за 25 лет, 1980-2006гг.) установлено, что в условиях Нечерноземной зоны Российской Федерации, несмотря на значительное снижение интенсивности эксплуатации пастбищ в связи с уменьшением поголовья животных, за последние 15 лет резко возрасла зараженность крупного рогатого скота фасциолами и парамфистомы при снижении инвазированности их нематодами желудочно-кишечного тракта. Данное влияние объясняется ослаблением государственного контроля за проведением противогельминтозных мероприятий, использованием антгельминтиков, ошибочно рекомендуемых некоторыми отечественными фирмами как высокотрематоцидный препарат. Установлено, что гельминтозы в хозяйствах Нечерноземной зоны преимущественно протекают как микстинвазия.

Установлено, что при моноинвазии и микстинвазии фасциолами, парамфистомы, гемонхами, нематодами и хабертиями в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота резко увеличивается факультативная микрофлора при значительном уменьшении индигенной, что характерно для дисбактериоза. Последний умеренно выражен при моноинвазии гемонхами, нематодами и хабертиями, сильно – при моноинвазии фасциолами и парамфистомы, очень резко - при микстинвазии трематодами и нематодами.

Выявлено, что при моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами угнетается функциональная активность аденогипофиза и щитовидной железы, усиливается активность клеток коры надпочечников и внутренняя секреция поджелудочной железы, в крови повышается активность ферментов аланин- и аспартат-аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и альфа-амилазы, снижается концентрация гемоглобина, эритроцитов, увеличивается лейкоцитов, в лейкоцитарной формуле преобладают эозинофилы, лимфоциты, юные и палочкоядерные нейтрофилы. В крови больных животных снижается содержание общего белка, увеличивается иммуноглобулинов G и M, бактерицидная, лизоцимная и  $\beta$ -лизинная активность. Отмеченные изменения

свидетельствуют о глубоких изменениях функций многих органов и систем, происходящих под действием антигенов гельминтов и патогенных, условно-патогенных бактерий, интенсивно развившихся в кишечнике инвазированных животных. Перечисленные изменения функций органов и систем умеренно выражены при моноинвазии гемонхами, нематодами и хабертиями, сильно – при моноинвазии фасциолами и парамфистомами, очень глубоко – при микстинвазии.

Установлено, что при микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами в организме крупного рогатого скота под влиянием антигенов гельминтов и бактерий, интенсивно развивающихся в кишечнике инвазированных животных, возникает аллергическое состояние. В связи с этим при гельминтозах у животных возникает неспецифическая реакция на введение туберкулина. Предложены оптимальные сроки дегельминтизации животных перед введением туберкулина.

Для дегельминтизации крупного рогатого скота при микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами предложены дозы, кратность и способ введения высокоэффективных антгельминтиков.

**Практическая ценность.** Для ветеринарной практики при микстинвазии крупного рогатого скота предложены дозы, кратность и способ введения фенбендазола и ивомека плюс. Научные разработки автора вошли в следующие нормативные документы:

1. «Рекомендации по профилактике фасциолеза в хозяйствах Нечерноземной зоны РСФСР» (утверждены ГУВ МСХ СССР, 3 июля 1985).
2. «Рекомендации по профилактике ассоциативного заболевания, вызываемого паразитированием дикроцелиев, бактерий и грибов» (утверждены ГУВ Госагропрома СССР, 1986).
3. «Комплексный план мероприятий по борьбе с паразитарными болезнями сельскохозяйственных животных, пушных зверей, птиц, рыб и пчел в хозяйствах Ивановской области» (утвержден администрацией Ивановской области, 1995).

4. «Научно обоснованная система профилактики паразитарных болезней животных в хозяйствах Костромской области» (утверждена администрацией Костромской области, 1996).

5. «Рекомендации по профилактике нематодозов желудочно-кишечного тракта жвачных животных в хозяйствах Нечерноземной зоны Российской Федерации» (утверждены РАСХН, МСХ и Продовольствия РФ, 1998).

6. «Научно обоснованная система профилактики паразитарных болезней животных в хозяйствах Чувашской Республики». Методические указания (утверждена МСХ и продовольствия Чувашской Республики, 1999).

7. «Основные направления профилактики паразитарных и ассоциированных болезней животных в хозяйствах Ивановской области» (утверждены администрацией Ивановской области, 2001).

8. «Рекомендации по профилактике нематодозов желудочно-кишечного тракта жвачных животных в хозяйствах Среднего Поволжья Российской Федерации» (утверждены РАСХН, 2003).

9. «Рекомендации по профилактике фасциоза и дикроцелиоза жвачных животных в хозяйствах Среднего Поволжья Российской Федерации» (утверждены РАСХН, 2003).

**Апробация работы.** Основные положения диссертации доложены и одобрены на: научных конференциях ФГОУ ВПО «Ивановская ГСХА» (Иваново, 1990-2006), ФГОУ ВПО «Костромская ГСХА» (Кострома, 2000-2005), ФГОУ ВПО Ставропольский ГАУ» (Ставрополь, 2006), ФГОУ ВПО «Кубанский аграрный университет» (Краснодар, 2006), ФГОУ ВПО «Казанская ГАВМ» (2004-2006), ФГОУ ВПО «Чувашская ГСХА» (Чебоксары, 2004), международных научных конференциях «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» (Москва, 1994-2006).

### **Основные положения, выносимые на защиту:**

-особенности эпизоотического процесса фасциолёза, дикроцелиоза, парамфистомоза, стронгилятозов желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота в центральном районе Нечерноземной зоны РФ;

-динамика микрофлоры кишечника при моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами;

-функциональная активность желёз эндокринной системы при моноинвазии и микстинвазии;

-активность ферментов АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы и альфа-амилазы при моноинвазии и микстинвазии;

-морфологический состав крови при моноинвазии и микстинвазии;

-иммунный статус крупного рогатого скота при моноинвазии и микстинвазии;

-качество мяса крупного рогатого скота при гельминтозах;

-роль гельминтозов в формировании неспецифических аллергических реакций на введение туберкулина;

-дозы, кратность, способ введения антгельминтиков при микстинвазии крупного рогатого скота.

**Публикации.** По материалам диссертации опубликовано 38 научных работ, в том числе 14 работ в изданиях, регламентированных ВАК РФ для докторских диссертаций, в которых изложены основные положения и выводы по изучаемому вопросу.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 308 страницах компьютерного текста, включает 30 таблиц, 45 рисунков, состоит из введения, обзора литературы, 5 глав собственных исследований, заключения, выводов и практических предложений. Список литературы включает 516 источников, в том числе 444 отечественных и 72 иностранного автора.



## 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Особенности эпизоотического процесса при гельминтозах, возбудители которых паразитируют в печени и желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота

Возбудителями фасциолёза в РФ являются трематоды двух видов – *Fasciola hepatica* L., 1758 и *F. gigantica* Cobbold, 1885 из семейства Fasciolidae, которые паразитируют в паренхиме печени, желчных ходах и желчном пузыре. В Нечерноземной зоне РФ у животных паразитирует лишь один вид – *Fasciola hepatica*. Дефинитивными хозяевами *F. hepatica* являются представители более 40 видов млекопитающих (К.И. Скрябин, 1948; Н.В. Демидов, 1965).

Дикроцелиоз вызывается трематодой *Dicrocoelium lanceatum* Stiles et Hassal, 1896 – ланцетовидная двуустка, которая паразитирует в желчных ходах и желчном пузыре (П.Т. Твердохлёбов, Х.В. Аюпов, 1988).

Возбудители желудочно-кишечных трематодозов жвачных животных относятся к подотряду Paramphistomatata, семействам Paramphistomatidae и Gastrothylacidae (В.Р. Никитин, 1985). Наиболее распространенными в РФ считаются виды *Paramphistomum cervi* и *Liorchis scotiae*, которые паразитируют в двенадцатиперстной кишке и на слизистой оболочке рубца (Ф.Г. Фазлаев, 1999).

Видовой состав нематод из подотряда Strongylata, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте жвачных животных, изучен во многом благодаря исследованиям отечественных гельминтологов под руководством академика К.И. Скрябина. Наиболее полно фауна стронгилят желудочно-кишечного тракта жвачных животных изучена в регионах Средней Азии, Казахстана, Молдавии, Украине, Белоруссии (С.М. Асадов, 1959, 1960; К.И. Скрябин, 1928; К.И. Скрябин, Н.П. Шихобалова, Р.С. Шульц и др., 1952, Н.Г. Бурова, Г.Н. Смирнов, 1954; З.В. Вольф, 1936; А.Ф. Бобкова, 1958; А.С. Бес-

сонов, 1958; В.И. Гехтин, 1966; М.Г. Токтодчикова, 1974; В.Н. Трач, 1974, 1986; Р.Г. Баширов, 1975; Ю.Г. Егоров, 1963, 1965; Е.В. Гвоздев, 1985 и др.).

В РФ фауна стронгилят желудочно-кишечного тракта жвачных животных освещена в работах Х.В. Аюпова (1953) – в Башкортостане, В.Н. Беденкова (1984, 1985, 1986) – в Нечерноземной зоне РСФСР, С.Д. Дурдусова (1994, 1995, 1999) – в Калмыкии, А.В. Ефимова (1946) – в Татарстане, А.Е. Жидкова (1965) – в Омской области, Е.Е. Шумакович, И.С. Сайфуллова и др. (1975) – в центральном районе европейской части РФ. Основными гельминтами желудочно-кишечного тракта у крупного рогатого скота являются нематоды из подотряда Strongylata: гемонхусы, нематодирусы, буностомы, эзофагостомы, хабертии.

Возбудитель гемонхоза относится к классу Nematoda Rud., 1808, отряд Strongylata Raill et Henry, 1913, к семейству Trichostrongylidae Leiper, 1912, роду Haemonchus Cobb, 1898, с единственным видом *Haemonchus contortus*.

К.И. Скрябин и И.В. Орлов (1939) описали 15 видов нематодир, а в 1954 году К.И. Скрябин, Н.П. Шихобалова, Р.С. Шульц – уже 25 видов нематодир; в 1967 году А. Кульмаматов довел список нематодир до 37 видов. В центральном районе европейской части РФ у крупного рогатого скота встречаются преимущественно виды *Nematodirus filicollis* (Rudolphi, 1802) Ransom, 1907 и *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896) Railliet et Henry, 1909 (К.М. Садов, 2000; З.Р. Мухаммедов, 2002; М.В. Курочкина, 2003).

Буностомоз также является широко распространенным гельминтозом у жвачных животных. В РФ у крупного рогатого скота паразитирует два вида гельминтов рода *Bunostomum* Railliet, 1902: *Bunostomum thrigonocephalum* (Rudolphi, 1808), Railliet, 1902 и *Bunostomum phlebotomum* (Railliet, 1900), Railliet, 1902 (В.Н. Козлов, 1987; К.М. Садов, 2000; М.В. Курочкина, 2003).

Из рода *Oesophagostomum* Molin, 1861 в кишечнике жвачных паразитирует в РФ 3 вида: *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803), Railliet, 1898; *O. venulosum* (Rudolphi, 1809); *O. columbianum* (Curtice, 1890), Stossich, 1899.

Род *Chabertia* Railliet et Henry, 1909 представлен одним видом *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788) Railliet et Henry, 1909.

**Эпизоотология фасциолёза.** Изучению эпизоотологии фасциолёза крупного рогатого скота посвящены многочисленные работы. Так, по данным Н.В. Демидова (1954), Т.П. Веселовой, Ю.А. Великовской (1959), В.В. Горохова, В.Н. Войтюк, Н.В. Требогановой (1997), Е.Е. Шумаковича (1975), В.Н. Войтюк, В.В. Горохова, М.Г. Гурижиной, И.С. Сайфуллова (1991), А.М. Сазанова, Р.Т. Сафиуллина (1991), в Московской области зараженность крупного рогатого скота составляет 50-93%.

Высокую зараженность крупного рогатого скота фасциолёзом регистрировали П.С. Иванова, П.В. Ульянов (1954), И.Б. Сорокина (1987), Х.С. Абдуллаев и др. (1995), В.В. Кузьмичев (1997) в Ивановской области, где интенсивное заражение животных фасциолёзом происходит в конце лета и осенью.

В.А. Душкин (1977, 1979, 1983, 1995), И.И. Шамин, В.А. Душкин и др. (1979), М.С. Мамедов, В.А. Крайнева, Л.В. Смирнова (1991) в Нижегородской области выявили, что крупный рогатый скота заражен фасциолёзом на 14,6-30,6%.

По данным В.В. Кузьмичева (1997), высокая зараженность крупного рогатого скота фасциолёзом (ЭИ=6,3-75%, ИИ=1-285 экз.) регистрируется в хозяйствах Ярославской, Владимирской областях, умеренная – в Ивановской области, наименьшая – в Костромской области.

Л.Г. Попова (1951), Н.Ф. Голубев (1957), О.Р. Еремеева (2002) выявили, что ЭИ крупного рогатого скота фасциолёзом в Ленинградской области составляет 60-70%.

По данным ветеринарных лабораторий, средняя инвазированность животных в хозяйствах Ленинградской области составила 7,5-30%, по данным мясокомбинатов, – 8,1-27,9%, в среднем 13,6% от общего количества убитых животных (М.И. Чунтонова, 1977).

Р.Т. Самигуллин (1977), Х.В. Аюпов, Х.Г. Нурхаметов (1983) изучали распространение фасциолеза жвачных в Башкортостане. В этой республике фасциолез зарегистрирован в 224 хозяйствах, из них 182 находились в лесостепной, 26 – в степной, 16 – в горно-степной зонах.

По данным Г.В. Тихонова, Н.Н. Манаковой, А.А. Матвеева (1958), А.В. Малахова (1991), в хозяйствах Вологодской области крупный рогатый скот заражен фасциолёзом на 67%.

В Карельской республике пик фасциолезной инвазии у крупного рогатого скота отмечен в феврале-апреле (Л.И. Гильберт, 1963). В.И. Ромашов, И.Д. Шелякин (1995) установили, что в Воронежской области крупный рогатый скот заражен фасциолами на 25-60%.

По данным мясокомбинатов, фасциолы обнаружены в Псковской области у 55,5%, Смоленской области – у 33,3% крупного рогатого скота. В Волго-Вятском регионе крупный рогатый скот был поражен фасциолезом на 11,9-13,4%, в Уральском регионе – на 7,4-8,9% (М.С. Мамедов, В.П. Крайнева, Л.В. Смирнова, 1991).

Фасциола обыкновенная развивается с участием двух хозяев - дефинитивного и промежуточного – пресноводного моллюска *Lymnaea truncatula* (Muller, 1774). Изучению экологии и биологии малого прудовика посвящено много работ отечественных и зарубежных исследователей. Подробные исследования по биологии и экологии малого прудовика в России изложены в классических работах В.И. Жадина (1923, 1926, 1933, 1937, 1952), В.И. Жадина и В.Я. Панкратова (1931), Н.Д. Круглова (1985), А.М. Сазанова, Р.Т. Сафиуллина (1991), В.В. Горохова (1986), М.М. Бочаровой (1996), В.В. Кузьмичева (1997).

Большое значение имеют работы, связанные с изучением краевой эпизоотологии, в которых авторы отмечают особенности распространения, развития и инвазированности моллюсков в различных зонах нашей страны. Так, К.И. Скрябин, Р.С. Шульц (1937), Н.В. Демидов (1959, 1985), В.И. Петроченко, Н.Г. Шигина (1980а) проводили исследования в Московской области;

П.В. Ульянов (1956, 1957), Ю.Ф. Петров, А.М. Сазанов, В.В. Кузьмичев (1984, 1985), В.В. Кузьмичев (1997) – в Ивановской области; Н.В. Демидов (1965), Э.Б. Михалевич (1975, 1983) – в Ярославской области; М.И. Чунтова (1977) – Калининградской области; В.В. Горчаков (1979, 1980, 1983, 1994, 1995) – Нижегородской, Кировской областях, Марийской, Мордовской и Чувашской республиках; Н.Д. Круглов (1963, 1964, 1965, 1968, 1985) – в Курской области; А.М. Сазанов (1957) – в Ростовской области и другие отмечают широкое распространение *L. truncatula* на изучаемой территории.

Большинство авторов указывают на обитание малого прудовика в неглубоких (со слоем воды 10-15 см), хорошо прогреваемых водоемах: поймы рек, канавы, пруды, каналы мелиоративной системы, болота, реки и ручьи (В.И. Жадин, 1933; Д.А. Тарноградский, К.К. Попов, 1933; А.И. Маркевич, Р.С. Чеботарев, 1957; П.В. Ульянов, 1960; С.Г. Карелин, 1983; П.Е. Потафеев, 1983 и другие).

Размеры биотопов малого прудовика разнообразны, но все они в основном занимают очень незначительную часть пастбища, не более 1,0-1,5% его территории (Ю.В. Чистяков, 1968; В.В. Горохов, 1966, 1974, 1977, 1986 и др.).

Процент инвазированности моллюсков сильно варьирует. Так, В.И. Петроченко, Н.Г. Шигина (1980), В.В. Горохов, В.И. Войтюк, Н.В. Требоганова (1995) в Московской области отмечали слабую инвазированность малого прудовика личинками фасциол (0,6-1,5%), В.И. Горчаков (1980, 1983) в Волго-Вятском районе – менее 1%. Другие авторы констатируют высокую степень инвазии малых прудовиков. Так, П.В. Ульянов (1956, 1957) в Ивановской области отмечал инвазированность моллюсков до 20%, Э.В. Михалевич (1975, 1983) в Ярославской области – на 12%, М.И. Чунтова (1977) в Калининградской области – на 18%.

При анализе гидрохимического состава воды большинство авторов (К.К. Попов, 1941; В.В. Горохов, 1986; С.С. Липницкий, 1995 и др.) считают, что оптимальным условием для малых прудовиков является активная реак-

ция воды от 5,8 до 8,6. Ю.С. Докторов, Г.И. Горшкова, В.Н. Климин (1991), В.В. Кузьмичев (1997) считают, что плотность популяций малого прудовика и экстенсивность инвазии зависят от состава растворенных минеральных веществ и кислорода в различных типах водоемов.

**Эпизоотология дикроцелиоза.** В РФ дикроцелиоз широко регистрируется в различных природно-климатических зонах, за исключением зоны тундры. Р.С. Шульц и др. (1938) сообщают, что дикроцелиоз, как и фасциолез, регистрируется повсеместно.

Изучению эпизоотологии дикроцелиоза жвачных животных на территории европейской части РФ посвящены работы К.И. Скрябина, М.Н. Верещагина (1926), по материалам Смоленской области; В.П. Баскакова (1929), В.С. Ершова (1929) – Кировской области; И.В. Орлова (1930) – Тамбовской области; К.И. Скрябина, Р.С. Шульца (1937), А.М. Рубцовой (1956), В.Г. Дедаш (1958) – Московской и Воронежской областей; В.И. Порохина, И.П. Горшкова (1933), А.В. Ефимова (1946) – Татарстане; П.С. Ивановой, П.В. Ульянова (1954) – Ивановской области; И.И. Вершинина (1958, 1965) – Калужской области; Н.В. Демидова Б.Л. Гаркави (1961) – Краснодарского края; К.К. Попова, Э.И. Реквиашвили (2002) – Северной Осетии; В.И. Фетисова (1964) – Ставропольского края; Н.И. Павлова (1966), А.А. Торопкина (1966) – Ульяновской области; М.Ш. Акбаева (1968, 1970) – Карачаево-Черкессии; Х.В. Аюпова (1968), С.М. Шаяхметова (1976) – Башкортостане, А.К. Лукина, В.И. Худошина (1973), А.К. Лукина (1974, 1977) – Саратовской области; В.А. Ромашова, И.Д. Шелякина и др. (1986), И.Д. Шелякина (1986, 1989) – Липецкой, Белгородской, Воронежской областей; Б.Г. Абалихина и др. (1979-1997) – Ивановской, Костромской, Владимирской, Ярославской областей.

И.И. Вершинин (1959, 1965), А.А. Торопкин (1966, 1967), Х.В. Аюпов (1968), А.К. Лукин (1977), С.М. Шаяхметов (1976, 1977), И.Д. Шелякин (1989), Б.Г. Абалихин (1979-1996) изучали сезонную и возрастную динамику зараженности жвачных животных дикроцелиозом в европейской части РФ. Так, И.И. Вершинин и Б.Г. Абалихин отмечают сильную инвазированность

овец в Калужской, Костромской, Ивановской, Ярославской и Владимирской областях (интенсивность инвазии-ИИ колеблется от десятков до нескольких тысяч экз. паразитов). По данным Х.В. Аюпова, высокая пораженность дикроцелиозом у животных отмечается в хозяйствах лесостепной зоны Башкортостана, где ЭИ овец составляет 92,3%.

Ряд авторов считает, что в распространении дикроцелиоза существенную роль играют дикие животные, которые посещают пастбища, используемые для сельскохозяйственного скота, рассеивают яйца дикроцелиев во внешней среде, являясь источником инвазирования промежуточных хозяев (Р.С. Шульц, М.П. Гнедина, А.Н. Каденаденаци, 1938; А.С. Шалдыбин, 1950; А.С. Рыковский, 1950; М.Я. Беляева, 1957; Х.В. Аюпов, 1968; М.Ш. Акбаев, 1968; С.М. Шаяхметов, 1976; М.М. Бочарова, 1989; Б.Г. Абалихин, 1986; С.Н. Шеронов, 2005).

Развитие *D.lanceatum* протекает при участии трёх хозяев - дефинитивного (окончательного), первого промежуточного и второго промежуточного (дополнительного). В качестве дефинитивного хозяина в настоящее время зарегистрировано около 70 видов животных. Роль первого промежуточного хозяина выполняют 70 видов наземных моллюсков. Дополнительными хозяевами дикроцелиев являются 30 видов муравьев (Х.В. Аюпов, П.Т. Твердохлебов, 1980). Заражение животных происходит на пастбищах при заглатывании с травой муравьев, находящихся в состоянии оцепенения, содержащих в себе инвазионных метацирков.

В качестве первого промежуточного хозяина дикроцелиев в европейской части РФ зарегистрированы следующие виды сухопутных моллюсков: *Bradybaena fruticum* – А.А. Скворцов (1936) – в Московской области и Б.Г. Абалихин (1996) – в Ивановской, Ярославской, Владимирской, Костромской областях, И.И. Вершинин (1957) – в Калужской области, Х.В. Аюпов (1960) – в Башкортостане, М.Ш. Акбаев (1968) – в Карачаево-Черкесской республике, И.Д. Шелякин (1986) – в Воронежской и Белгородской областях; *Zenobiella rubiginosa* - А.А. Скворцов (1936) – в Московской области, А.К. Лукин (1976)

– в Саратовской области, Б.Г. Абалихин (1996) – в Ивановской, Ярославской, Владимирской, Костромской областях; *Eumphalia strigella* – Х.В. Аюпов (1960) – в Башкортостане, И.А. Анохин (1965) – в Курской области, А.А. Торопкин (1967) – в Ульяновской области, Б.Г. Абалихин (1996) – в Ивановской, Ярославской, Владимирской, Костромской областях; *Zonitoides nitidus* – А.А. Скворцов (1936) – в Московской области, А.К. Лукин (1976) – в Саратовской области; *Cochlicopa lubrica* – Х.В. Аюпов (1960) – в Башкортостане, М.Ш. Акбаев (1968) – в Карачаево-Черкесской республике, И.И. Вершинин (1957) – в Калужской области, Б.Г. Абалихин (1996) – в Ивановской, Владимирской, Костромской и Ярославской областях; *Chondrilla tridens* – И.А. Анохин (1965) – в Курской области, М.Ш. Акбаев (1968) – в Карачаево-Черкесской республике, А.К. Лукин (1976) – в Саратовской области, С.М. Шаяхметов (1977) – в Башкортостане; *Jaminia pupoides* – М.Ш. Акбаев (1968) – в Карачаево-Черкесской республике, А.К. Лукин (1976) – в Саратовской области, С.М. Шаяхметов (1977) – в Башкортостане; *Zebrina hohenaeheri* – К.К. Попов, З.И. Калитина (1964) – на Северном Кавказе; *Helicella derbentina* – К.К. Попов, З.И. Калитина (1964) – на Северном Кавказе, М.Ш. Акбаев (1968) – в Карачаево-Черкесской республике; *Treba cartusiana* – В.И. Пухов, Е.Е. Кривошта, П.А. Величкин (1937) – в Ставропольском крае; *Iphigenia ventricosa* – Б.Г. Абалихин (1996) – в Ивановской, Владимирской, Костромской областях и некоторые другие виды.

В качестве дополнительного хозяина дикроцелиев на европейской части РФ установлены муравьи видов: *Formica rufibarbis*, *F. cunicularia*, *F. fusca*, *F. rufa*, *F. pratensis*, *F. sanguinea*, *F. polyctena* (М.Ш. Акбаев, 1968; И.И. Вершинин, 1958; А.А. Торопкин, 1967, 1967а; Е.Е. Шумакович, Г.В. Сосипатров, 1967; Х.В. Аюпов, 1968; С.М. Шаяхметов, 1977; П.Т. Твердохлебов, 1969; А.А. Куприянов, 1978; И.А. Анохин, 1966; Б.Г. Абалихин, 1996 и др.).

**Эпизоотология парамфистомоза.** Парамфистомозы крупного рогатого скота являются одним из наиболее распространенных гельминтозов крупного рогатого скота в Нечерноземной зоне РФ. По сообщениям Р.Г. Фазлаева



(1987, 1999) зараженность жвачных животных в отдельных хозяйствах Южного Урала достигает 40-46,7% при интенсивности инвазии до 447 особей на одно зараженное животное.

Данные В.Ф. Никитина (1965, 1967) свидетельствуют о широком распространении парамфистомозов в Нижнем Поволжье и в Центральном Нечерноземье России.

И.В. Величко (1967, 1969) сообщает, что лиорхи у крупного рогатого скота обнаружены в Мурманской, Калининградской, Московской, Ярославской, Ивановской, Горьковской, Воронежской областях, в Башкортостане и в Мордовии. По материалам вышеперечисленных авторов пораженность крупного рогатого скота в различных областях и республиках варьирует от 12,1% до 100%.

Парамфистомозы крупного рогатого скота, по данным многих авторов (К.Н. Подберезский, 1951; Г.В. Подлесный, 1959; А.И. Мереминский, 1963; И.С. Жариков, 1974; В.Ф. Никитин, 1942), наблюдаются в местностях с наличием рек, заливных лугов, низинных заболоченных мест, непересыхающих мелких болот, водоемов, прудов, озер, стариц и канав. В этих местах имеются условия для обитания промежуточных хозяев парамфистом и их контакта с мирацидиями. Выпас на этих пастбищах приводит к заражению возбудителями этих трематод.

По данным М.З. Готовцевой (1968), в центральном Нечерноземье РФ парамфистомозы регистрируют в отдельных хозяйствах с экстенсивностью инвазии от 1 до 53,3%.

В хозяйствах Брянской области крупный рогатый скот заражен лиорхами повсеместно в пределах 56,2-94,4% с интенсивностью инвазии до 2000 гельминтов (В.Ф. Никитин, 1971).

Зараженность крупного рогатого скота в Нижнем Поволжье в течение разных сроков года находится в пределах 74,1-95,5% (В.Ф. Никитин, 1978).

По сообщению В.И. Орловского (1972) зараженность животных парамфистомозами в хозяйствах Брестской области колеблется в пределах 29,8-82,9%.

На Южном Урале и смежных с ним зонах имеются данные о паразитировании у крупного рогатого скота трематод *P. cervi* в хозяйствах Татарстана, Свердловской области (Г.Г. Виттенберг, 1927; В.И. Карохин, 1929; П.Т. Томских, 1956; И.В. Величко, 1967).

Изучением развития парамфистомы занимались Т.Э. Родоня (1958, 1960), А.И. Мереминский (1963), В.Ф. Никитин, И.В. Величко (1966), В.И. Здун (1969), В.Ф. Никитин (1967, 1974), И.Я. Глузман (1969б), Р.Г. Фазлаев (1999) и др. По вопросу изучения жизненного цикла парамфистоматид опубликованы работы и в зарубежных источниках: W.Krull, 1934; K. Sriwastava, 1938; P.M.Durie, 1951; J.Dinnik, 1954; F.Rogers, 1960. Промежуточными хозяевами парамфистоматид в условиях России являются пресноводные моллюски семейства Planorbidae (А.П. Дадурян, 1953; В.И. Здун, 1956; К.А. Крюкова, 1957). Согласно исследований В.Ф. Никитина (1978), парамфистоматиды развиваются с участием моллюсков *P.planorbis*, *Hippentis complanatus*, *Armiger crista* и *Anisus vortex*.

#### **Эпизоотология стронгилятозов желудочно-кишечного тракта**

Видовой состав стронгилят желудочно-кишечного тракта жвачных животных в РФ изучали А.Х. Атаев (1959) – в Дагестане, С.Д. Дурдусов (1994, 1995) – в Калмыкии, А.А. Лысенко (1972), В.И. Гайворонский (1980) – в Ростовской области, К.М. Садов (2000) – в Среднем Поволжье, Х.В. Аюпов (1953) – в Башкортостане, А.В. Ефимов (1946), Н.П. Попов (1960) – в Татарстане, В.Н. Бенедиктов (1984) – в Нечерноземной зоне РФ, А.Е. Жидков (1965) – в Омской области, А.П. Тошев (1930, 1949) – в Восточной Сибири и на Дальнем Востоке, Н.П. Мужжавлева (1998) – в Ивановской области, Н.И. Косяев (2004) – в Чувашской республике.

**Эпизоотология гемонхоза.** По данным Е.Е. Шумаковича (1973), практическое значение имеет один вид – *Haemonchus contortus*, это подтверждено

работами В.Д. Певневой (1965, 1966), В.Н. Беденковой (1984, 1985, 1986) по перекрестному заражению овец и крупного рогатого скота гемонхами. По данным Е.Е. Шумаковича (1973), гемонхи обитают повсеместно, а в южных зонах (Нижнее Поволжье, Северный Кавказ) гемонхоз в отдельные годы вызывает эпизоотические вспышки. По наблюдениям Ш.Ш. Магдиева (1978, 1980, 1986), в Дагестане овцы инвазированы гемонхами на 32-66,6%. В Азербайджане и Армении гемонхоз встречается во всех природно-климатических зонах и наносит существенный ущерб овцеводству (Л.И. Заборян, Г.А. Григорян, 1949; С.М. Асадов, 1960).

По наблюдениям В.Н. Трача (1961) в условиях Украины в период с сентября по апрель гемонхи в организме овец не развиваются до половозрелой стадии. Зараженность овец гемонхами со второй половины марта увеличивается, к этому времени личинки нематод превращаются в половозрелых паразитов. По данным В.С. Шеховцова, Т.Е. Мишаревой, Л.И. Луценко (1978, 1984), В.С. Шеховцова (1990), ЭИ *H. contortus* у овец достигает 80% при ИИ=2000 экз. По сведениям В.С. Ершова (1933), Н.Г. Бурова (1939), Е.М. Муратова (1956), М.В. Баданина (1958), И.Ф. Пустового (1958, 1963), И.Х. Иргашева (1963), Д. Азимова (1963), М.А. Аминжакова (1968), Н.Т. Кадырова (1959), в Таджикистане, Киргизии, Казахстане, Узбекистане гемонхоз у овец встречается повсеместно в течение всего года. Широкое распространение получил гемонхоз и в Молдавии (Е.С. Згардан, М.В. Каре, И.А. Мунтян, 1969; Е.С. Згардан, 1985).

О широком распространении гемонхоза в различных районах РФ сообщают В.И. Колесников, М.А. Попов, И.И. Зинченко (1988), В.И. Колесников (1992) – в республиках Северного Кавказа; М.А. Попов (1974, 1975, 1976, 1978) – в Ростовской области; О.М. Шве́ц (1992, 1993), Ю.П. Сигачева, С.Т. Карелин, О.М. Шве́ц (1993) – в Центральной Черноземной зоне; К.М. Садов (2000) – в Среднем Поволжье; Л.П. Головкина (1984, 1987), В.Н. Беденкова (1984, 1985, 1986) – в Нечерноземной зоне РСФСР; Х.В. Аюпов и др. (1976),

Р.Н. Самигуллин (1985, 1990) – в Башкортостане; Н.П. Мужжавлева (1998) – в Ивановской области; Н.И. Косяев (2004) – в Чувашской республике.

**Эпизоотология нематодироза.** В 1934 году К.И. Скрябин и И.В. Орлов описали 15 видов нематодир. По данным В.М. Ивашкина, А.О. Орлова, М.Д. Сокина (1989), род *Nematodirus* Ransom, 1907 включает у крупного рогатого скота в странах СНГ 7 видов нематодир, мелкого рогатого скота – 17 видов.

На территории европейской части России, например, в Саратовской области, первые случаи клинически выраженного нематодироза появляются во второй половине июня, а наибольшее число больных регистрируется в июле-августе. Это свидетельствует о том, что массовое появление инвазионных личинок на пастбищах и интенсивное заражение животных происходит здесь в разгар лета. Примерно то же самое имеет место в Омской области (А.Е. Жидков, 1963) и Новосибирской (М.Ю. Паскальская, 1965) областях.

Заболевание жвачных животных нематодирозом встречается в различных регионах России: на Северном Кавказе (А.Х. Атаев, 1959; Т.Х. Адильханов и др., 1979; З.Р. Халидов, 1981; О.А. Магомедов, 1986), в Ростовской области (Е.Е. Криволота, 1958; А.Н. Островский, 1967; А.А. Лысенко и др., 1972; В.И. Гайверокский, 1980; М.А. Попов, 1989), в Черноземной зоне (И.П. Горшков, 1936; Я.Д. Никольский, И.С. Пискунов, 1963; Я.Д. Никольский, 1967), в Нечерноземной зоне (Н.Д. Демидов, 1955; Ю.Ф. Петров и др., 1979; В.Г. Сосипатров, 1981; Т.Н. Березина, 1983; Л.Ю. Арсенкова, 1984; А.А.Смирнов, 1991), в Башкортостане (Р.Г. Фазлаев, 1999). В данных регионах нематодироз животных регистрируется в течение всего года, пик инвазии отмечается в середине и конце пастбищного сезона. ЭИ колеблется в пределах от 38 до 100% при ИИ=1-34920 экз.

**Эпизоотология буностомоза.** Буностомоз – остро и хронически протекающая инвазионная болезнь, вызываемая паразитирующими в толстом отделе кишечника нематодами из рода *Bunostomum*, является широко распространенным гельминтозом у жвачных животных.

О заболевании овец и крупного рогатого скота буностомозом в различных регионах России сообщают: в Нечерноземной зоне РФ (Т.Н. Березина, 1983; В.Н. Козлов, 1987), в Западной Сибири (А.Е. Жидков, 1965; С.П. Мачульский, 1950), в Татарстане (А.В. Ефимов, 1944), в Читинской области (В.С. Рудакова, 1935; М.А. Полипастов, 1937; Л.Н. Савинкова, 1963), на Дальнем Востоке (М.Н. Лебедев, 1929), в Чувашской республике (Н.И. Косяев, 2004). По данным авторов ЭИ у животных колеблется в пределах от 18 до 100% при ИИ=1-1309 экз. на голову, наиболее инвазирован молодняк 2-8-месячного возраста. Наивысшая инвазия регистрируется в конце пастбищного сезона.

**Эпизоотология эзофагостомоза.** Эзофагостомоз жвачных животных наблюдается во всех регионах России. Так, в РФ эзофагостомоз овец описали: в республиках Северного Кавказа (В.И. Колесников и др., 1988; В.И. Колесников, 1992), в Ростовской области (М.А. Попов, 1974, 1975, 1976, 1988), в Черноземной зоне (Е.Е. Шумакович и др., 1975; Н.И. Косяев, 2004), в Нечерноземной зоне (В.Н. Беденкова, 1984, 1985, 1986; Л.П. Головкина, 1984, 1987), на Южном Урале (Х.В. Аюпов, 1953), в Западной и Восточной Сибири (А.Е. Жидков, 1965; С.П. Мачульский, 1950), на Дальнем Востоке (М.Н. Лебедев, 1929). По наблюдениям данных авторов в этих регионах ЭИ овец эзофагостомозом колеблется в пределах от 8,5 до 100% при ИИ=1-7192 экз. на голову.

**Эпизоотология хабертиоза.** Исследования по изучению хабертиоза мелкого рогатого скота в РФ имеются в работах И.В. Орлова (1933, 1937), Е.С. Артюх и др. (1957), А.И. Кротовой (1959), Е.М. Матевосяна (1962), М.Ю. Паскальской (1963), А.Е. Жидкова (1963, 1965), Л.Н. Савникова (1966), В.П. Новикова (1967), Г.И. Сапожникова (1967), М.М. Абляева (1970), А.А. Лысенко, А.Н. Островского (1972), А.Ю. Казарина (1994) и других. В отношении эпизоотологии хабертиоза крупного рогатого скота в РФ имеются только работы К.М. Садова (2000, 2000а) и Н.И. Косяева (2004).

З.Р. Халиков и др. (1981), Н.Х. Григорьев (1969) отмечают, что в условиях Дагестана, Чеченской и Ингушской республик у овец наблюдается два пика хабертиоза: первый (ноябрь-декабрь) при ЭИ=85-92%, второй (февраль-апрель) при ЭИ=18-38%. В октябре-ноябре наблюдается наименьшая инвазированность овец.

По наблюдениям Ю.Ф. Петрова и др. (1979), В.Г. Сосипатрова (1981) в Нечерноземной зоне РФ зараженность овец хабертиями колеблется в пределах 20%. Х.В. Аюпов (1954), Р.Н. Самигуллин отмечают, что инвазированность овец хабертиями в Башкортостане составляет 80-90%. По наблюдениям В.И. Худошина (1986) в Саратовской области зараженность составляет 15,9%. Исследования Н.И. Косяева свидетельствуют, что крупный рогатый скот в Чувашской республике инвазирован на 5,2-100% в зависимости от сезона года.

## 1.2.Патогенез при гельминтозах

**Патогенез при фасциозе.** Изучению патогенеза и клиники фасциоза посвящено много работ. Ещё К.И. Скрябин, Р.С. Шульц (1935) указывали, что течение фасциоза можно разделить на две стадии: первая (начальная или острая) стадия, соответствующая периоду миграции молодых фасциол; вторая – совпадающая с остальными периодами жизнедеятельности паразитов и протекающая хронически.

Установлено, что при фасциозе у животных наблюдается общее угнетение, потеря аппетита, сухость, ломкость и выпадение шерсти, расстройство сердечно-сосудистой деятельности, учащение дыхания, бронхит, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, расстройство деятельности центральной нервной системы (К.И. Скрябин, 1929; S. Slanina, 1958; Р.А. Ханбегян, 1961; Н.В. Демидов, 1965; А.А. Васильев, 1966; Н.П. Цветаева, 1968; Ш.А. Азимов, 1974; В.В. Кузьмичев, 1977 и др.).

Характерные изменения наблюдаются в картине крови. Так, К.Ш. Гаджиев (1956), J.Coudert, F.Trizon (1958), R.V. Tacey, P.D. Marsden (1960), R.

Deschiens et all. (1961), V.Butosan, S.Mihajjovich (1962), K.B. Sinelain (1962), A.A. Васильев (1963, 1964, 1965, 1966, 1967), Б.Ц. Братанов, Р.Д. Тодоров (1964), В.В. Кузьмичев (1997) и другие наблюдали у больных фасциолезом животных эозинофилию и слабый сдвиг нейтрофилов и лимфоцитов, снижение количества эритроцитов и концентрации гемоглобина.

Много работ посвящено изучению общего белка и белковых фракций сыворотки крови при фасциолезе. Так, S.Begovic (1963), V.Butozan et all. (1962), B.Nikolie et all. (1962), В.В. Кузьмичев (1997) наблюдали у больных животных снижение общего белка и альбуминов при увеличении количества альфа- и бета-глобулинов.

Работами О.В. Селиховой (1965, 1966, 1970, 1976), О.В. Кублицкене (1962, 1970, 1976), Ш.П. Расулова (1962), B.Nikolie et all. (1962), S.Begovic (1963), S.Furmaga (1963), F.Kuwamura (1968), J.G. Ross et all. (1967), В.В. Кузьмичева (1997) установлено значительное изменение активности аланин- и аспартаминотрансфераз, щелочной фосфатазы и других ферментов сыворотки крови животных при фасциолезе, что свидетельствует о значительном нарушении функции печени и других органов.

Работами Ю.Ф. Петрова (1978, 1984, 1988, 1992, 1994, 1997), А.Ю. Гудковой (1997), В.В. Кузьмичева (1997) установлено, что при фасциолезе жвачных животных нарушается функция желез эндокринной системы.

Ю.Ф. Петров (1988, 1994, 1997), Б.Г. Абалихин (1966), А.Ю. Казарин (1994, 1997), А.А. Смирнов, А.Ю. Гудкова (1997), А.Ю. Большакова (1994), В.В. Кузьмичев (1997) установили, что при гельминтозах наблюдается усиление деятельности клеток коры надпочечников. Это приводит к изменению углеводного и белкового обмена в организме.

Работами А.А. Пчелкина (1973), Д.И. Паниезона, В.В. Филиппова, П.В. Радионова (1978), Д.И. Паниезона, М.М. Шахмурзова, М.А. Сидорова (1983), Ю.Ф. Петрова, И.Б. Сорокина, Л.Н. Трофимовой, В.В. Кузьмичева (1983), Ю.Ф. Петрова (1977, 1988), А.Ю. Большаковой (1994), Е.Н. Крючковой (1997), В.Н. Бочкарева (1997) и др. в производственных условиях и в экспе-



рименте доказано, что инфекционные и инвазионные болезни животных протекают в виде смешанных инфекций и инвазий. В зависимости от сезона года и зонального распределения ассоциированные болезни чаще проявляются при гельминтозах с наличием гельминтов и кокцидий, гельминтов и возбудителей инфекционных болезней и т.д. Авторы отмечают наиболее тяжелое течение ассоциированных болезней по сравнению с моноинфекциями и моноинвазиями.

К.И. Скрябин, П.С. Шульц (1937), R.Bekajlo (1971), K.Glasser (1947), P.Kessler (1952), R.Kruedener (1951), Tr.Lichternstern (1952), K.Nieberle (1968), A.Rafir et all. (1965), M.Soltus (1965), W.Stefanski (1955), A.Strung et all (1957), С. Михнюк (1961), В.В. Кузьмичев (1997) сообщают, что в организме дефинитивного хозяина между фасциолами и бактериями возникает тесное взаимодействие, что трематоды стимулируют развитие патогенной и условнопатогенной микрофлоры в печени и желудочно-кишечном тракте.

**Патогенез при парамфистомозе.** В литературе мало работ, касающихся влияния на организм животных трематод подотряда парамфистоматат. Они в основном посвящены изучению вызываемых ими заболеваний - патоморфологии и нарушения обмена веществ.

Изучением патогенеза при парамфистоматозной инвазии занимались М.И. Чекинов (1955), Н.П. Цветаева (1959, 1960), Ю.Г. Артеменко (1968), Мереминский (1978), В.Ф. Никитин (1972, 1985, 1968, 1971, 1978), Г.В. Николаенко, И.С. Жариков, В.И. Орловский (1981), W.Kranenburg, J.Boch (1978), Р.Ф. Фазлаев (1999). По данным этих авторов, возбудители парамфистомоза вызывают значительные изменения в сычужной секреции, острый катаральный геморрагический энтерит, патологические изменения в крови, анемию, нарушение функции нервной системы, структуры железистой ткани желудка и кишечника.

По данным П.Л. Бердникова (1978), продукты обмена парамфистом угнетают жизнедеятельность симбионтных микроорганизмов (инфузории), вызывают их гибель, что приводит к нарушению бродильных процессов, ухуд-



шению ферментативного расщепления питательных веществ, снижению содержания летучих животных кислот в крови. Важную работу по изменению секреторной функции органов пищеварения при парамфистоматозах провел Ю.Г. Артемченко (1968). Эти данные отражены и в работах зарубежных ученых (J.Parkins et all., 1973).

**Патогенез при дикроцелиозе.** Патогенное воздействие дикроцелиев проявляется уже с момента миграции паразитов, когда они, сильно травмируя печень, вызывают острую форму заболевания (Б.Г. Абалихин, 1982-1996). Степень этого воздействия во многом зависит от количества проникающих гельминтов, от индивидуальных особенностей организма животного-хозяина и других факторов.

Вопросы патогенеза и клиники заболевания нашли отражение в работах многих отечественных и зарубежных исследователей (Н.А. Савчук, Л.Е. Бешевли, В.С. Губений, С.Е. Савчук, 1962; С.Ю. Алиев, Р.Б. Халикова, 1964; С.Ю. Алиев, С.М. Мамедов, Р.Б. Халикова, 1965; С.Ю. Халиев, 1966, 1967, 1968, 1970; М. Салимова, 1972; Б.Салимов, 1979; Х.В. Аюпов, 1967, 1968, 1968а; И. Денев, С. Саввова, К. Стойменов, 1970; С.М. Шаяхметов, 1976, 1977; С.М. Шаяхметов, Х.В. Аюпов, 1990; Х.В. Аюпов, Н.В. Демидов, 1963; И. Иргашев, 1963; В.П. Всеволодов, 1940; И.И. Вершинин, 1958а; А.А. Положенцева, 1968; V.Formunda, J.Paul, C.Minascorta, S.Popescu, St.Hrisanidi, 1968; B.Vujic, J.Crus, K.Petrovic, 1968; Л.М. Васильева, 1974; Р.В. Бурдейная, В.А. Карпушев, 1980; Р.В. Бурдейная, 1982; Х.С. Жумабеков, 1969; Б. Салимов, 1974; Б.Г. Абалихин, 1982-1996).

В настоящее время имеются работы, посвященные формированию микропаразитоценозов в организме овец при дикроцелиозе: Р.З. Исламов, П.В. Радионов (1978), А.Ю. Большакова (1995), А.Ю. Большакова, Ю.Ф. Петров, Е.Ф. Мужжавлев (1995), Б.Г. Абалихин (1982-1996) и др.

**Патогенез при гемонхозе.** По мнению Э.Х. Даугалиевой (1981), патологический процесс при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта делится на две стадии: острую (имеющую две фазы) и хроническую. Первая фаза

(до 2 дней) развивается в ответ на действие стрессора и характеризуется развитием определенных процессов в эндокринной и лимфатической системах. В крови наблюдается резкое снижение эритроцитов, гемоглобина. Вторая фаза (до 19-20 дней) соответствует периоду миграции личинки в ткани, кишечника и т.д. В это время происходят наименьшие изменения (в количественных показателях крови, витаминов, ферментов, массы), сила которых зависит от дозы заражения и типа миграции. Далее следует хроническая стадия болезни, где превалируют качественные изменения.

В опытах Р.Н. Самигуллина (1985б, 1986, 1990) при экспериментальном и спонтанном заражении овец стронгилятами пищеварительного тракта, в том числе гемонхами, в зависимости от интенсивности инвазии и сопротивляемости организма установлено, что возникают различные по характеру и степени изменения в морфологическом состоянии крови. В крови происходит изменение количества эритроцитов, гемоглобина, наступает нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, что является характерной иммунобиологической реакцией организма против антигенного воздействия. Этим же автором (1986, 1988) экспериментально установлено, что основными факторами в развитии общего патогенетического процесса при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта является нарушение физиологии пищеварения и усвоения питательных веществ, что приводит к задержке роста овец, снижению мясной, шерстной продуктивности, а также качества шерсти и мяса.

В работах ряда исследователей (Э.Х. Даугалиева, 1984; И.А. Гаджиева, 1986; К.С. Балаян, 1986; И.С. Каныгина, 1989) показали, что при желудочно-кишечных стронгилятозах на 7-й день после заражения увеличивалось количество Т- и В-лимфоцитов, однако в дальнейшем отмечалась супрессия иммунокомпетентных клеток.

**Патогенез при нематодирозе.** М.Ю. Паскальская (1968, 1974), А.О. Орипов (1974), R.L. Coop, C. Mapes (1972), А.А. Смирнов (1990) при нематодирозе овец отмечали снижение гемоглобина, эритроцитов, падение содержания неорганического фосфора, щелочного резерва крови, угнетение актив-

ности ацетилхолинэстеразы, АлАТ в сыворотке крови, уменьшение активности кишечной щелочной фосфатазы, лактозы и мальтозы.

П.В. Радионов с соавторами (1968), Я.Д. Никольский (1967), М.Ю. Паскальская (1974), П.Нейман, Т. Перегудов (1981), М.Ю. Орипов (1984), А.А. Алексеева, Я.Д. Никольский, Т.А. Быстрова (1967), А.С. Кучин, Р.А. Бузманова (1980) наблюдали клиническое проявление нематодироза у овец, сопровождающееся изнурительным поносом, истощением животных, катарально-геморрагическим воспалением слизистой тонкого кишечника, некрозом ворсинок, инфильтрацией эозинофилами и лейкоцитами, дистрофическим изменением в сердце, легких, селезенке и почках.

Ю.П. Квиткин с соавторами (1969) отмечает, что нематоды вызывают гиповитаминозы А и В, так как эти нематоды потребляют из организма хозяина каротиноиды, тиамин и другие вещества, выполняющие важную роль в организме животных.

В настоящее время отечественными учеными (В.В. Шаповалов, 1973; Д.И. Панасюк с соавторами, 1978; В.Г. Бондарчук, 1983; А.С. Кучин, 1983; И.А. Плиева, 1983; П.В. Радионов, 1983; П.В. Радионов с соавторами, 1983; Ю.Ф. Петров с соавторами, 1986, 1990; А.А. Смирнов, 1990) установлено, что в хозяйствах разных климато-географических зон нашей страны непосредственной причиной заболевания пищеварительного тракта ягнят являются ассоциации или паразитоценозы различной комбинации вирусов, бактерий, простейших и гельминтов.

**Патогенез при буностомозе.** Большинство исследователей считают, что клиническое проявление буностомоза зависит от интенсивности инвазии, состояния индивидуальных реактивных иммунных систем, состояния и кормления животных.

R.J. Ortlepp (1939), J.T. Lucher (1946), С.Леншин (1950), В.Н. Козлов (1987) при экспериментальном заражении наблюдали смерть ягнят через 9 недель. В кишечнике содержались буностомы, близкие к половозрелой стадии. Трупы анемичны, наблюдается дегенерация печени, множественные

точечные кровоизлияния. Авторами установлен перкутанный путь заражения животных. У больных животных в сыворотке крови снижается общий белок и альбумины, но повышаются бета- и гамма-глобулины, появляются новые фракции малатдегидрогеназы, снижается альбуминно-глобулиновый коэффициент.

В.Н. Козловым (1987) установлено, что в процессе миграции личинки буностом инокулируют в ткани дефинитивного хозяина условнопатогенных и патогенных бактерий, в период паразитирования молодых и половозрелых буностом возникает дисбактериоз кишечника. В стенке сычуга и тонкого отдела кишечника возникают кровоизлияния и кровоточащие язвы, происходит нарушение функции эндокринной системы.

**Патогенез при хабертиозе.** А.П. Славин (1916), изучая хабертиоз на юге России, отмечал, что при больших скоплениях хабертий слизистая оболочка кишечника бывает набухшей, воспаленной и местами лишенной эпителия.

Являясь гематофагами, хабертии способствуют развитию анемии. По данным М.Н. Акримовского (1939), Г.П. Зорабяна (1949), Е.Е. Шумаковича (1951), А.Ю. Казарина (1993) при хабертиозе возникает вначале острое, а в последствии хронический катаральный процесс в конечной части слепой кишки и прилегающем участке ободочной. Заболевание сопровождается подъемом температуры, учащением пульса и дыхания, расстройством пищеварения, увеличением числа эозинофилов и сдвигом лейкоцитов влево до юных и палочкоядерных форм, появляется белок в моче, снижается вес животных, понижается перевариваемость кормов.

Е.Е. Шумакович (1968), М.П. Сироткин, И.Ф. Пустовой (1968) указывают, что патогенное действие на организм дефинитивного хозяина сначала оказывают личинки третьей стадии, которые внедряются в толщу стенки кишечника. Находящиеся в толще слизистой оболочки кишечника личинки хабертий вызывают многочисленные катехиальные геморрагии, вследствие че-

го нарушается питание тканей, всасывательная и секреторная функции кишечника.

А.Ю. Казарин (1993) выявил, что в динамике патологического процесса при хабертиозе, по мере развития геморрагического и язвенного энтерита и колита, в крови овец резко снижается количество гемоглобина, эритроцитов, общего белка, альбуминов, тироксина, трийодтиронина, соматотропного гормона, повышается концентрация альфа-, бета- и гамма-глобулинов, лейкоцитов, активность ферментов аланин- и аспартат-аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, альфа-амилазы, иммунореактивного инсулина, кортизола, которые свидетельствуют о глубоких нарушениях функций органов кровотока, эндокринной, пищеварительной и других систем.

**Патогенез при эзофагостомозе.** К.И. Скрябин (1945, 1947, 1957), Е.Е. Шумакович (1968), К.И. Абуладзе (1982) отмечают, что наиболее тяжело протекает период инвазии, когда паразиты находятся в стенке кишечника (узелковая болезнь) и постепенно выходят из нее в просвет. Узелки могут нагнаиваться в следствие заноса в них личинками эзофагостом гноеродной микрофлоры. Механическое и токсическое влияние паразитов ведет к воспалению кишечника, нарушению его физиологических функций. Различают два периода болезни: ларвальный – внедрение личинок в слизистую кишечника и пребывание их в узелках и имагинальный – период паразитирования половозрелых гельминтов в кишечнике, снижение или отсутствие аппетита, выделение жидких, с примесью крови и слизи фекалий, исхудание. Иногда незначительно повышается температура тела, развивается анемия. При высокой интенсивности инвазии в кишечнике насчитывают тысячи узелков, способных вызывать инвагинацию кишечника.

### **1.3. Изыскание средств и методов лечения животных при фасциозе, парамфистомозе, дикроцелиозе и стронгилятозах желудочно-кишечного тракта**

Средства и методы лечения животных при фасциозе. Благодаря интенсивному развитию органического синтеза, литература обогатилась мно-

гочисленными работами по изысканию антгельминтиков. В наш обзор мы включили краткие данные лишь о тех антгельминтиках, которые в настоящее время имеют практическое применение при фасциолезе.

**Дертил** впервые при фасциолезе жвачных испытал K.I. Kuttler et all. (1963). При даче в дозе 0,4 г на 100 кг массы тела препарат показал 75%-ную эффективность. S.E. Knapp et all. (1965), P.J. Lane et all. (1967), R.P. Lee et all. (1966), F. Lohrengel et all. (1966), H. Kearney (1967), К.И. Исмаилов (1973) при даче дертила О в дозе 4 мг/кг получили у овец 100% ИЭ и ЭЭ.

**Гексихол** (политрем и др.) – новая усовершенствованная форма гексахлорпарахлорола. Препарат был детально изучен и внедрен в ветеринарную практику для борьбы с фасциолезом животных Т.П. Веселовой (1963-1991).

Т.П. Веселова (1973, 1974), А.М. Сазанов и др. (1991), Р.Т. Сафиуллин (1991), изучая эффективность гексихола, регистрировали повышение активности препарата при его более мелком измельчении и разбавлении до 1% поверхностно-активного вещества, что позволило снизить дозу гексихола до 0,2 г/кг.

Высокую эффективность политрема (93-100%) при фасциолезе крупного рогатого скота отмечали М.Б. Мусаев (1989), Ж.А. Агапович и др. (1974), Т.П. Веселова и др. (1991), В.Н. Войтюк и др. (1991), И.Г. Макальский и др. (1991), А.В. Малахов (1991), И.А. Архипов (1995, 1996), Х.С. Абдуллаев (1995a).

Т.П. Веселова (1991), С.А. Абдулмагомедов и др. (1997) установили, что куприхол в дозе 0,15 г/кг однократно индивидуально с кормом высокоэффективен (ЭИ=98-100%) при фасциолезе крупного рогатого скота.

При индивидуальной даче **битинола** в дозе 0,15 мг/кг, при групповом скармливании в дозе 0,2 г/кг показал 100%-ную эффективность. Против 32-дневных фасциол ИЭ составила 54% (А.Е. Журавец, 1968, 1969, 1971).

**Диамфентид** (корибан, ацемидофен) против фасциол от 3 дней до 6 недель в дозе 80 и 100 мг/кг показал эффективность 85-100%, против гельминтов старше 6 недель (80 и 100 мг/кг) – 85-95% (G. Dickerson et all., 1971).

Y.Armour et all. (1972) выявил 100%-ную эффективность корибана в дозе 100 мг/кг против 1-3-недельных, 89-10% - против 5-7-недельных фасциол. P.A. Kingsburg et all. (1972), D.Rowlands (1974), Y.Corba et all. (1973), L.Nemeseri et all. (1975), T.B. Annen et all. (1973), Y.K. Kadnini (1975) считают диафенитид перспективным антгельминтиком при лечении животных при острой форме фасциолеза.

А.И. Вишняускас (1981) установил, что эффективность ацемидофена в форме водной суспензии диафенитида в дозе 80 мг/кг составили против 4-недельных фасциол – 88,5%, 5 недельных – 99%. А.М. Сазанов и др. (1981) установил, что ацемидофен в дозе 100 мг/кг против фасциол 7-30-дневного возраста показал 100%-ную ИЭ, в против 70-120-дневных гельминтов препарат оказался не эффективным.

**Тегалид** впервые испытан В.П. Кондратьевым и др. (1983) и В.В. Кузьмичевым (1997) при экспериментальном фасциолезе лабораторных животных. Препарат показал 79-100% ЭЭ.

**Ивомек Ф** (ивомек плюс) при подкожном ведении 1 мл раствора на 50 кг массы тела обеспечивает высокий эффект при фасциолезе крупного рогатого скота и овец (И.А. Архипов и др., 1990, 1991, 1995, 1996; Р.Т. Сафиуллин, 1991).

Высокую эффективность фасковерма при фасциолезе коров и овец (ЭЭ=98-100%) отмечали В.Д. Акопян и др. (1987), Я.Г. Гаджиев и др. (1988), А.М. Сазанов и др. (1991), Э.И. Рехвиашвили (1997).

**Фазинекс** впервые испытал Т.Ворау (1983. 1985) в дозе 5 мг/кг. Он установил 91-100%-ную. эффективность его против 4-, 8-, 12-недельных фасциол.

**Рафоксанид** в дозе 10 мг/кг, по данным В.Н. Болгина и др. (1976, 1977), Я.Г. Гаджиева и др. (1986), оказывает 100%-ную эффективность при фасциолезе крупного рогатого скота и овец.

**Фенбендазол** в дозе 5 мг/кг однократно, индивидуально внутрь, в форме водной суспензии показал ЭЭ=80%, ИЭ=95% при фасциолезе овец (В.Н. Болгин, 1977).

**Занил** в дозе 15 мг/кг по АДВ проявляет 100%-ную эффективность при фасциолезе овец (А.А. Подгорный и др., 1996; А.Ю. Вишняускас и др., 1989).

**Албендазол** (вальбазен) в дозе 4,75 мг/кг показал 95% эффективность проив фасциолеза овец (И.А. Архипов, 1996; P.Dorchis, 1993).

**Тетраксихол** высокоэффективен при фасциолезе жвачных животных. Терапевтическая доза для крупного рогатого скота – 0,32 г/кг (Л.А. Лаптева и др., 1997; И.А. Архипов, 1996).

**Бромексан** в дозе 20 и 30 мг/кг вызывает гибель 100% половозрелых фасциол (В.В. Кузьмичев, 1997).

Новые отечественные препараты дибронат, бронафтокс, риланид, триклозан, сульбезан при групповой однократной даче с кормом показали при хроническом фасциолезе ИЭ=99-100% (В.В. Кузьмичев, 1987).

**Средства и методы лечения животных при парамфистомозе.** О дегельминтизации крупного рогатого скота при парамфистомозе сообщают Н.Г. Федорченко (1965, 1966), А.И. Мереминский, И.Я. Глузман, Ю.Г. Артеменко (1968), Н.П. Киселев (1968), И.М. Рузиев (1970), которые эффективно использовали **гексахлорэтан** в дозе 0,2-0,4 г/кг массы с эффективностью 72-100%.

По сообщению А.М. Мереминского, И.Я. Глузмана, Ю.Г. Артеменко (1968), высокую эффективность проявил препарат **фреон-112** при парамфистомозе крупного рогатого скота.

Н.В. Демидов (1987) отмечает лиорхоцидную активность битионола, йомезана и гексахлорпараксилола.

Н.И. Кошеваров (1987) указывает на терапевтический эффект при парамфистомозе крупного рогатого скота тетраксихола в дозе 0,2 г/кг. Он также отмечает высокую эффективность фасковерма в дозе 5 мг/кг в форме болюсов (ЭИ=93,4%).



**Средства и методы лечения животных при дикроцелиозе.** Х.В. Аюпов (1968) в зависимости от кратности и дозы введения хлорофоса при дикроцелиозе получил ИЭ от 75,6% до 94,6%. В.Д. Акопян (1974) установил, что хлорофос и камала достаточно хорошо действуют на преимагинальные формы дикроцелиев.

А.А. Торопкин (1966, 1967) применял фенотиазиновую солевую смесь для профилактики дикроцелиоза у овец и получил положительные результаты.

Много работ посвящено изучению гетолина, обладающего хорошим дикроцелиоцидным действием (K.chroust, 1968; M.Protecek, 1970; В.И. Фетисов, 1975; В.Д. Акопян, 1972). Они установили, что препарат действует не только половозрелых, но и на молодых дикроцелиев. Д.Т. Грубелошвили (1975) при обработке крупного рогатого скота при дикроцелиозе гетолином в дозе 70 мг/кг массы тела получил ИЭ=95-100%, ЭЭ=85-95%.

По данным G. Jolivet et all. (1974), диамфенитид (корибан), применяемый при фасциолезе в дозе 240 мг/кг, снизил ИИ дикроцелиозом на 90%. Однако, в опытах А.К. Лукина (1975), В.И. Фетисова (1976), корибан при однократной даче овцам в дозе 460 мг/кг не оказал антгельминтного действия против дикроцелиев.

Corba et all. (1978) при дикроцелиозе считает эффективным камбендазол, а P.Reinhardt (1978), G.Macchioni et all. (1978) установили антгельминтное действие тиабендазола.

Х.В. Аюпов и др. (1980) при применении 2-метоксикарбониламинобензимидазола (БМК) в дозе 0,3 г/кг получили ЭЭ=55,6-100%.

Т.П. Твердохлебов (1980) испытал при дикроцелиозе 9 препаратов, из которых высокую эффективность показали камбендазол, БМК, дибутилово-двухлористое, панакур и лопатол.

Б.Г. Абалихин (1982-1996) испытал при дикроцелиозе овец 22 препарата. Высокую эффективность проявили тегалид в дозе 0,02-0,025 г/кг, препа-

рат Г-1512 – по 0,075-0,1 г/кг, фенбендазол – по 0,075 г/кг по ДВ, политрем – по 0,3 г/кг, ацетокс – по 0,035 г/кг.

В.И. Фетисов (1964, 1968, 1969), А.К. Лукин (1974, 1975) сообщают, что гексахлорпарахлорсил в дозе 0,6 г/кг в смеси с концентрированными кормами в соотношении 1:8-1:10, трехкратно, с интервалом между обработками 30 дней дает при дикроцелиозе эффективность равную 99,6-99,9%. Гексахлорпарахлорсил в дозе 0,6 г/кг при трехкратном применении дал ИЭ=97,6%, а ЭЭ=0. При даче гексихола однократно в дозах 0,3-0,4 г/кг и 0,6 г/кг ЭЭ и ИЭ препарата соответственно составила 66% и 93%, а при двукратной даче оба показателя составили 100%. В.И. Фетисов (1976) рекомендует снизить лечебную дозу гексихола с 0,6 до 0,5 г/кг массы тела. И.А. Данияров (1986), М.В. Мусаев (1986), У.А. Орозов (1988) подтвердили высокую эффективность политрема в дозе 0,3 г/кг при дикроцелиозе овец. В.С. Шеховцев и др. (1981), В.Ф. Кравчук (1981) считают, что гексихол в сочетании с хлористым натрием не вызывает побочных явлений и его можно применять без изменения рационов.

#### **Средства и методы лечения животных при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта**

В литературе имеются сообщения, что при скормливания фенотиазин-солевой смеси в течение пастбищного периода замедляется инвазированность молодняка гемонхами, значительно снижается степень заражения овец (Л.И. Зарабян, Г.А. Григорян, 1949; Ф.Д. Дейч, 1957; И.Ф. Пустовой, 1963).

Для борьбы с гемонхами И.Ф. Пустовой (1963) . испытал соли дитразина (цитрат, фосфат), нафтамон, гексахлорпарахлорсил, пиперазин-дитиокарбонат и бубулин. Гексахлорпарахлорсил и пиперазин-дитиокарбонат показали слабую эффективность.

В работах И.И. Зинченко (1964), М. Аминжакова (1968), В.И. Кузнецова (1969), Ю.П. Синюковой (1969, 1971), А.О. Орипова, А.М. Садыкова (1971), Ю.П. Сигаичевой (1973) при гемонхозе высокую эффективность показали нилверм, тиабендазол, фенбендазол.

В опытах В.В. Мухранова (1996), К.М. Садова (2000) при гемонхозе жвачных животных аксарс в дозах по 20-30 мг/кг по ДВ показал 100%-ную эффективность.

При гемонхозе овец высокую эффективность показали отечественные препараты – дибросан, риланид, триклозан, диклозан (Н.П. Мужжавлева, 1998; Н.И. Косяев, 2004).

**Средства и методы лечения животных при буностомозе.** Исследования В.И. Карохина (1948), С.Н. Боева (1954), В.Н. Трача (1954, 1974), Е.Н. Ермоловой (1957) показали, что средней антгельминтной эффективностью при буностомозе обладает фенотиазин.

При буностомозе жвачных животных успешно испытаны в нашей стране и зарубежом нилверм, фебантел, пирантел-тарtrat (D.Thierpont, O.F. Vanpariyes et al., 1966; А.Ю. Сеницин, 1974; Е.С. Згардан, С.С. Паскалов, Н.И. Тэлэбуца, 1983; С.С. Савицкий, 1983; В.Н. Козлов, Ф.А. Волков, В.А. Апалькин, Е.А. Васков, 1995).

Отечественные и зарубежные авторы (Н. Herlich, 1977; D.Duwel, 1982; О.А. Магомедов, 1986; И.А. Архипов, 1990, 1996, 1997; С.В. Березкина, 1992 и др.) сообщают о высокой эффективности албеназола, фенбендазола и ивомека при буностомозе жвачных животных.

**Средства и методы лечения животных при нематодирозе.** При нематодирозе В.Н. Озерская и др. (1965), М.Ю. Паскальская (1966, 1971, 1979), И.И. Зинченко (1969, 1971), С.В. Березкина (1987), С.В. Березкина и др. (1986, 1987, 1989, 1990) и др. испытывали нафтамон, а также лекарственную форму – нафтабен и получили ИЭ=100%.

В опытах Ю.П. Сигачевой (1969, 1971), А. Орипова, А. Садыкова (1971), Ю.П. Сигачевой (1973), В.С. Березовского (1979), Е.С. Згардана (1985), М.А. Попова (1989) нилверм, примененный в дозе 15-20 мг/кг показал при нематодирозе ИЭ=100%.

Ю.П. Сигачева и др. (1973, 1993), В.С. Шеховцов (1990), И.А. Архипов (1996), Н.П. Мужжавлева (1998), В.В. Саушкин (1998) с высокой терапевти-

ческой эффективностью при нематодирозе испытали морантел-тарtrat, пирантел-тарtrat, ринтал, албендазол, фенбендазол.

В.В. Мухранов (1996) для борьбы с нематодирозом овец с хорошей эффективностью применил акцарс.

В.В. Саушкин (1998) сообщает о высокой эффективности альбамелина и универма при нематодирозе овец.

Ф.А. Волков, В.А. Апалькин, Е.А. Волкова (1995), Ф.А. Волков, В.А. Апалькин, М.Н. Корешков (1995), И.А. Архипов (1996) отмечают высокую эффективность при нематодирозе мелкого рогатого скота авермектинов, выпускаемых как в России, так и зарубежом.

**Средства и методы лечения животных при хабертиозе.** Одним из первых препаратов, применяемых при хабертиозе был фенотиазин (P.D. Harwod et all., 1939; З.С. Чеботарев и др., 1945; Л.И. Зоробян, Г.А. Григорян, 1949; Г.И. Диков, 1957; Г.Ф. Толстов, 1963; И.Ф. Пустовой, 1970 и др.). Препарат при двукратном применении с кормом не вызывал полного освобождения животных от хабертий, но значительно снижал интенсивность инвазии.

Высокой терапевтической эффективностью при хабертиозе жвачных животных обладает нилверм (тетрамизол) (R. Supures, H.P. Pfeiffer, 1966; D. Thienpont, 1966; J.K. Walleg, 1966; D.B. Ross, 1966; J. Hamilton, 1967; В.И. Кузнецов, 1969; Ю.П. Синокова, 1969, 1979).

Многие отечественные и зарубежные исследователи S. Furmaga et all. (1977), K. Enik et all. (1977), B. Bezubik et all. (1979), Ю.П. Сигачева и др. (1981, 1983), Н.В. Демидов (1982) и др. посвятили свои работы изучению эффективности фенбендазола и его лекарственных форм (панаккура, сипкура, фенкура) при хабертиозе и доказали его высокие антгельминтные свойства.

Высокая антгельминтная эффективность ивермектина и его лекарственных форм при хабертиозе установлена в опытах Ф.А. Волкова, В.А. Апалькина, М.Н. Коренкова (1995), Ф.А. Волкова, В.А. Апалькина (1995), И.А. Архипова (1996) и др.

**Средства и методы лечения животных при эзофагостомозе.** В нашей стране при эзофагостомозе овец и коз с хорошей эффективностью испытаны фенбендазол, фебантел, нилверм, албендазол, пирантел-тарtrate, камбендазол, Ю. хлорофос, нафтамон, авермектины, альбамелин, универм (М.Ю. Паскальская, 1966, 1971, 1979; Н.В. Демидов, 1982; Ю.П. Сигачева и др., 1993; В.С. Шеховцов, 1990; И.А. Архипов, 1996; Ф.А. Волков, В.В. Апалькин, 1995; В.В. Саушкин, 1998 и др.). Из доступной нам литературы, только К.М. Садов (2000) и Н.И. Косяев (2004) приводят результаты исследований по изучению антгельминтиков при эзофагостомозе крупного рогатого скота в Самарской области и Чувашской республике. Других исследований по испытанию антгельминтиков при эзофагостомозе крупного рогатого скота практически никто не проводил.

**Заключение.** Проведенный анализ литературы свидетельствует, что у жвачных животных в европейской части России наиболее распространенными гельминтозами являются трематодозы (фасциолез, парамфистомоз, дикроцелиоз) и нематодозы, в частности, стронгилятозы желудочно-кишечного тракта. Многие вопросы эпизоотологии этих гельминтозов в различных регионах страны освещены в отечественной литературе, но не проведен системный анализ этих гельминтозов с учетом проявления их в форме микстинвазии и ассоциативного течения.

Характер морфофункциональных изменений органов и систем у животных в условиях моноинвазии отражен во многих работах отечественных и зарубежных авторов. Однако вопросы патогенеза гельминтозов в условиях микстинвазии и ассоциированного течения паразитарных болезней в литературе практически не нашли отражения.

В настоящее время для лечения животных при трематодозах, цестодозах и нематодозах предложено много антгельминтиков. Однако вопрос лечения животных в условиях микстинвазии и ассоциированного течения гельминтозов требует дальнейшего изучения.

Учитывая вышесказанное, мы решили изучить эпизоотический процесс фасциоза, дикроцелиоза, парамфистомоза и нематодозов желудочно-кишечного тракта в условиях их ассоциированного течения, патогенез заболеваний и разработать методы дегельминтизации крупного рогатого скота.

## **2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **2.1. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Работу выполнили в 1980-2006 годы в хозяйствах Владимирской, Ивановской, Костромской, Московской и Ярославской областей. Кроме того, комиссионные испытания антгельминтиков проводили в хозяйствах Самарской области, Республики Башкортостан, Татарстан, в Чувашской Республике.

Изучение особенностей эпизоотологии фасциолёза, парамфистомоза, дикроцелиоза, стронгилятозов проводили путем гельминтологического вскрытия печеней и желудочно-кишечного тракта 5468 голов крупного рогатого скота по К.И. Скрябину, а также систематических исследований фекал от 36840 животных от 1-месячного до 10-летнего возраста. Одновременно общепринятыми методами определяли видовой состав, плотность популяций пресноводных, амфибиальных и сухопутных моллюсков, муравьев, зараженность их личинками на пастбищах исследуемых хозяйств. Всего исследовали 16186 экз. *Lymnaea truncatula*, 14846 экз. - моллюсков из рода *Planorbis*, 13960 экз. сухопутных моллюсков, 4386 экз. - муравьев.

Степень контаминации пастбищ инвазионными личинками стронгилят желудочно-кишечного тракта проводили в период с апреля по ноябрь. Для чего с различных участков пастбищ брали пробы почвы и травы с площади 20см<sup>2</sup>. Расстояния между местами взятия проб составили 10-20 см. Все пробы, взятые с одного участка на одной глубине, соединяли и перемешивали. Затем из каждой пробы брали по 50г почвы и исследовали по методу Бермана-Орлова для выделения личинок нематод, по методу Н.А. Романенко, Г.Ш.

Гуджабидзе – для выделения яиц. Собранную траву и нижнюю часть растений измельчали ножницами и закладывали в аппарат Бермана, заливали теплой водой, оставляли на 2 часа. После чего верхний слой жидкости сливали, осадок исследовали под микроскопом.

Изучение хозяино-паразитных отношений при моноинвазии и микстинвазии провели в 1994-2000 годы в пяти опытах, в которых использовали 205 бычков 7-14-месячного возраста, которых разделили на 7 групп (по 6 голов в каждой). Бычки первых групп были не инвазированы, они антгельминтики не получали. Животным вторых групп в 7-месячном возрасте однократно скормили по 150 адолескариев *Fasciola hepatica*, третьих групп – по 300 адолескариев *Paramphistomum cervi*, четвертых групп – по 30 тыс. инвазионных личинок *Haemonchus contortus*, пятых групп – по 30 тыс. инвазионных личинок *Nematodirus spathiger*, шестых групп – по 30 тыс. инвазионных личинок *Chabertia ovina*, седьмых групп – по 75 адолескариев *F. hepatica*+по 150 адолескариев *P. cervi*+по 10 тыс. личинок *H. contortus*+по 10 тыс. личинок *N. spathiger*+по 10 тыс. личинок *Ch. ovina* (микстинвазия). Спустя 90 дней инвазии животных опытных групп дегельминтизировали (фенбендазол с кормом, однократно, индивидуально по 40 мг/кг по ДВ). Гематологические и биохимические исследования проводили за 3 дня до и на 30-60-90 сутки инвазии, а также на 30-60-120 сутки дегельминтизации. В течение всего опыта животных содержали в условиях, исключающих спонтанную инвазию. В течение опыта ежемесячно исследовали фекалии бычков методом последовательных промываний, Фюллеборна и Бермана-Орлова.

Гематологические показатели определяли по общепринятой методике. Функциональную активность бета-клеток поджелудочной железы определяли с помощью наборов реактивов рию-ИНС-ПГ-<sup>125</sup>I, предназначенного для определения иммунореактивного инсулина в сыворотке крови крупного рогатого скота методом РИА в мк МЕД/мл. Активность клеток коры надпочечников определяли по концентрации кортизола в сыворотке крови бычков на автоматической установке РАК-ГАММА (фирма ЛКБ) с помощью набора

СТЕРОН-К-<sup>125</sup>J-М. Активность щитовидной железы определяли по концентрации в сыворотке крови тиреоидных гормонов тироксина и трийодтиронина методом радиоиммунологического анализа в нмоль/л. Для определения гормона трийодтиронина применяли набор рио-Т<sub>3</sub>-ПГ, а для определения гормона тироксина – набор рио-Т<sub>4</sub>-<sup>125</sup>J-М.

Активность аденогипофиза определяли по концентрации в сыворотке крови тиреотропного (ТТГ), соматотропного (СТГ), фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов методом РИА, с использованием высокоспецифических антисывороток. В основе этих методов лежит вытеснение определенным эндогенным гормоном меченного радиоактивным йодом (<sup>125</sup>J) того же гормона из комплекса со специфическим связывающим его белком (иммунным, транспортным, рецепторным). Тестирующей системой анализа являются белок и специфически связываемый им меченый гормон. Чем больше эндогенного гормона содержится в исследуемой плазме крови, тем больше количество метки он вытесняет из комплекса с белком. Связанный гормон отделяли от свободного и в обеих фракциях измеряли величину радиоактивности, пользуясь гамма счетчиком, настроенным на измерение активности йода-125 (32-КЭВ). Параллельно с исследуемым образцом использовали серию концентраций стандартного препарата данного гормона. Проводили расчеты, строили калибровочную кривую, откладывая по оси ординат значения ( $V_x/V_0\%$ ), где  $V_x$  – средняя радиоактивность пробирок, содержащих соответствующие калибровочные пробы и пробы, подлежащие анализу;  $V_0$  – средняя радиоактивность с нулевым содержанием гормонов в калибровочной пробе, а по оси абсцисс – концентрацию этих гормонов в соответствующих калибровочных пробах, используя линейные координаты.

В проведении исследований по изучению функциональной активности желёз внутренней секреции нам большую помощь оказали доктора ветеринарных наук, профессора В.И. Иванов, В.Г. Турков, В.В. Кузьмичев, за что выражаем им искреннюю благодарность.



Активность аминотрансфераз в сыворотке крови определяли по S.Reitman, S.Frankel (1957) в модификации К.Г. Капетанаки (1962), активность альфа-амилазы, активность щелочной фосфатазы – по A.J. Bodansky (1933). В выполнении данных исследований нам большую помощь оказали сотрудники биохимической лаборатории Ивановской областной клинической больницы, за что выражаем им искреннюю благодарность.

Для изучения состояния иммунной системы при моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами у опытных и контрольных животных определяли содержание в сыворотке крови общего белка рефрактометрическим методом, отдельных иммуноглобулинов (G и M) – по G.Manchini et al. (1963) с использованием моноспецифических антисывороток и моноклональных антител к отдельным изотопам иммуноглобулинов крупного рогатого скота (ВИЭВ), бактерицидную активность сыворотки крови – по Т.В. Смирновой, Т.А. Кузьминой (1968), лизоцимную активность сыворотки крови в отношении *Micrococcus lysodeictus* – по В.Г. Дорофейчук (1988),  $\beta$ -лизинную активность сыворотки крови – по О.В.Бухарину и др. (1970).

Динамику микрофлоры кишечника крупного рогатого скота изучили в 2002-2003гг. на 108 бычках 7-14-месячного возраста, которых разделили на 7 групп. Животным первой группы в 7-месячном возрасте однократно скормили по 150 адолескариев *Fasciola hepatica* на голову, второй группе – по 300 адолескариев *Paramphistomum cervi*, третьей группе – по 30 тыс. инвазионных личинок *Haemonchus contortus*, четвертой группе – по 30 тыс. инвазионных личинок *Naematodirus spathiger*, пятой группы – по 30 тыс. инвазионных личинок *Chabertia ovina*, шестой группы – по 75 адолескариев *F. hepatica*+по 150 адолескариев *P. cervi*+по 10 тыс. личинок *H. contortus*+по 10 тыс. личинок *N. spathiger*+по 10 тыс. личинок *Ch. ovina* (микстинвазия). Спустя 90 дней инвазии животных дегельминтизировали (фенбендазол с кормом, однократно, индивидуально по 40 мг/кг по ДВ). Бычки седьмой группы были контрольными, их не инвазировали и не дегельминтизировали.

Для бактериологического исследования убой животных (по 3 головы из каждой группы) проводили на 30-60-90 сутки инвазии и на 60-120 сутки после дегельминтизации. Материалом для бактериологического исследования

служило содержимое ободочной кишки. Для чего в течение 1 часа после убоя животных получали содержимое ободочной кишки, в стерильных условиях готовили ряд последовательных разведений до  $10^{-9}$ , каждое разведение сеяли в объеме по 0,1 мл на МПА (для определения общего числа аэробов), солевой МПА (стафилококков), на среду Блаурокка (бифидобактерии), на кровяной агар с колистином и налидиксовой кислотой (бактероиды), на среду Гарро (стрептококки), Вильсон-Блера (кlostридии), на среду, предложенную ВНИИЖ (состоящую из глюкозы-0,5, томатного сока-0,05, агара-1,5; для определения лактобацилл), на среду Эндо – *E.coli*, на среду Чапека (грибы). Посевы инкубировали в термостате при температуре  $+37,5^{\circ}\text{C}$  в течение 18-24 часов в аэробных и анаэробных условиях для определения бактерий, при температуре  $+20...+22^{\circ}\text{C}$  в течение 4 суток – для грибов.

Для идентификации культур проводили микроскопические исследования с целью определения морфологических особенностей микробов, отношение их к окраске по Грамму. Для определения видовой принадлежности микробов у выделенных культур изучали биохимические и морфологические свойства общепринятыми методами.

У изолированных из кишечника стафилококков, стрептококков, *E.coli* изучали гемолитические свойства, способность выделять токсины, а также патогенность для белых мышей. Для чего суточные культуры изучаемых видов вводили белым мышам внутрибрюшинно по 500млн. микробных тел. Кроме того, *E.coli*, выделенных от здоровых и больных животных, типировали моновалентными агглютинирующими сыворотками.

При выполнении бактериологических исследований большую помощь нам оказали доктор ветеринарных наук А.Ю. Гудкова, кандидаты ветеринарных наук Е.В. Маямсина и А.А. Молева, за что им выражаем искреннюю благодарность.

Физико-химический состав мяса определяли в длиннейшей мышце спины (три пробы от каждой туши животного). Содержание жира определяли по Сокслету, белка – по Кьельдалю, золу – методом сжигания в муфельной

печи, калорийность – по формуле Александрова. Аминокислотный состав мяса определяли на автоматическом аминокислотном анализаторе.

Изучение эффективности антгельминтиков проводили в 1985-2006 годы. В опытах использовали 56919 голов крупного рогатого скота, спонтанно инвазированных фасциолами, парамфистомами, дикроцелиями, мониезиями, гемонхами, нематодирами, буностами, эзофагостомами, хабертиями, трихоцефалами. До начала опытов у животных исследовали фекасы методами последовательных промываний, Щербовича, Фюллеборна для определения ЭИ и ИИ. Эффективность препаратов определяли путем убоя животных (спустя 15 дней лечения), исследования фекасы на 5-10-15-30-45-60-90 сутки дегельминтизации. Для удобства изложения характеристика препаратов, методы, дозы их введения приводятся в соответствующем разделе.

Весь полученный материал подвергнут математической обработке по Ойвину (1962).

## **2.2. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

### **2.2.1. ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗООТОЛОГИИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ, ВОЗБУДИТЕЛИ КОТОРЫХ ПАРАЗИТИРУЮТ В ПЕЧЕНИ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, В ХОЗЯЙСТВАХ НЕЧЕРНОЗЕМНОЙ ЗОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Изучение эпизоотологии наиболее проблемных гельминтозов, возбудители которых паразитируют в печени и желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота, в Нечерноземной зоне Российской Федерации мы проводили в период планового (в 1980-1990 годы) и рыночного (в 1991-2006 годы) ведения сельского хозяйства. При этом за 26 лет путем систематических полных и неполных гельминтологических вскрытий 5468 голов крупного рогатого скота, а также систематических исследований фекасы от 36840 животных от 1-месячного до 10-летнего возраста, определяли видовой состав промежуточных хозяев паразитов, степень инвазированности их личинками

Таблица 1

Сезонная динамика фасциолёза у крупного рогатого скота в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны  
Российской Федерации

Годы исследований	Показатели	Декабрь, январь, февраль	Март, апрель, май	Июнь, июль, август	Сентябрь, октябрь, ноябрь
1	2	3	4	5	6
Владимирская область					
1980-1985	ЭИ, %	29,8±1,4	14,4±1,2	16,4±1,8	23,6±1,6
	ИИ, экз.	11,6±2,2	6,8±0,6	7,8±0,8	8,8±1,8
1986-1990	ЭИ, %	31,8±1,2	12,8±0,9	13,8±0,6	24,6
	ИИ, экз.	13,6±2,2	5,9±0,2	7,2±0,4	12,4±1,2
1991-1995	ЭИ, %	40,8±1,8	22,8±0,9	24,4±1,2	36,8±2,1
	ИИ, экз.	28,2±1,4	9,6±0,7	16,8±0,3	26,4±1,8
1996-2000	ЭИ, %	41,6±1,4	24,6±0,7	25,8±0,9	35,6±1,4
	ИИ, экз.	21,4±1,8	16,6±0,9	20,8±1,1	17,2±1,2
2001-2005	ЭИ, %	36,6±1,2	22,4±0,4	24,8±0,5	33,6±1,3
	ИИ, экз.	18,8±1,2	10,8±0,2	12,4±0,7	16,2±1,8
Ивановская область					
1980-1985	ЭИ, %	38,8±2,8	20,8±1,6	22,4±1,2	34,6±1,6
	ИИ, экз.	42,4±2,18	10,6±0,9	12,8±1,4	34,6±1,6
1986-1990	ЭИ, %	36,4±2,1	11,4±1,2	18,6±1,8	30,4±1,6
	ИИ, экз.	39,4±1,8	9,8±0,6	14,8±2,2	31,6±2,1
1991-1995	ЭИ, %	58,9±2,4	40,6±1,8	40,4±1,4	44,6±1,4
	ИИ, экз.	76,8±2,8	52,8±3,2	54,6±1,4	58,4±3,1
1996-2000	ЭИ, %	62,4±1,8	50,6±1,9	54,8±1,8	58,4±1,6
	ИИ, экз.	72,6±3,8	52,4±2,8	55,8±1,9	59,4±1,8
2001-2005	ЭИ, %	52,4±1,9	44,6±3,1	46,3±2,2	48,4±3,1
	ИИ, экз.	54,6±3,4	38,4±1,9	40,2±2,8	44,8±3,4

Продолжение таблицы 1

1	2	3	4	5	6
Костромская область					
1980-1985	ЭИ, %	44,2±1,6	20,2±1,6	21,4±1,2	30,6±1,8
	ИИ, экз.	22,4±2,4	9,8±0,8	10,2±1,2	18,4±1,6
1986-1990	ЭИ, %	45,6±1,8	18,2±1,4	24,4±1,8	34,6±2,2
	ИИ, экз.	23,4±1,2	8,8±0,4	10,4±0,9	18,2±2,1
1991-1995	ЭИ, %	50,2±1,6	28,4±1,8	30,6±1,2	40,8±2,6
	ИИ, экз.	36,4±2,4	24,4±2,2	25,8±1,4	29,8±3,1
1996-2000	ЭИ, %	54,4±2,2	32,8±1,6	36,8±2,1	42,4±1,6
	ИИ, экз.	39,8±1,6	26,6±3,1	28,8±1,6	30,4±2,6
2001-2005	ЭИ, %	50,6±1,4	30,2±1,6	33,2±2,1	38,2±2,3
	ИИ, экз.	34,6±2,6	25,2±0,9	26,6±1,2	28,2±2,4
Ярославская область					
1980-1985	ЭИ, %	48,8±4,8	23,8	25,6	42,8±1,6
	ИИ, экз.	26,8±2,2	10,4±1,2	12,8±2,2	22,4±3,1
1986-1990	ЭИ, %	47,2±2,8	12,8±1,8	15,6±1,2	43,4±1,8
	ИИ, экз.	24,9±1,8	8,8±0,6	10,6±1,4	18,4±2,1
1991-1995	ЭИ, %	54,8±1,9	42,4±1,8	43,6±2,1	48,2±2,4
	ИИ, экз.	39,8±2,2	20,4±1,2	21,6±1,8	28,6±3,1
1996-2000	ЭИ, %	62,2±2,8	38,8±1,7	41,2±1,8	49,6±2,2
	ИИ, экз.	40,2±1,6	19,6±1,3	21,8±2,2	31,8±1,8
2001-2005	ЭИ, %	58,2±1,8	34,8±2,2	36,8±1,4	45,4±1,2
	ИИ, экз.	37,8±1,4	16,2±1,8	20,2±1,4	30,4±1,8

Продолжение таблицы 1

1	2	3	4	5	6
Московская область					
1980-1985	ЭИ, %	28,4±1,2	14,2±1,4	16,2±1,8	26,8±1,6
	ИИ, экз.	10,4±1,8	5,8±0,2	6,8±0,4	10,4±3,1
1986-1990	ЭИ, %	30,2±1,8	16,2±0,8	14,8±2,1	22,4±2,2
	ИИ, экз.	12,6±1,2	6,2±0,3	12,4±1,2	10,4±2,18
1991-1995	ЭИ, %	34,8±2,2	14,6±0,7	16,8±1,8	30,8±1,6
	ИИ, экз.	14,2±1,8	5,8±0,8	6,2±0,6	13,8±1,2
1996-2000	ЭИ, %	38,2±2,2	26,8±1,2	28,2±1,8	32,4±1,8
	ИИ, экз.	18,8±1,9	12,6±0,8	13,4±0,6	15,6±1,4
2001-2005	ЭИ, %	29,4±1,6	16,2±0,4	17,2±0,8	24,8±1,8
	ИИ, экз.	14,8±0,9	11,2±0,7	12,8±1,2	13,2±1,1

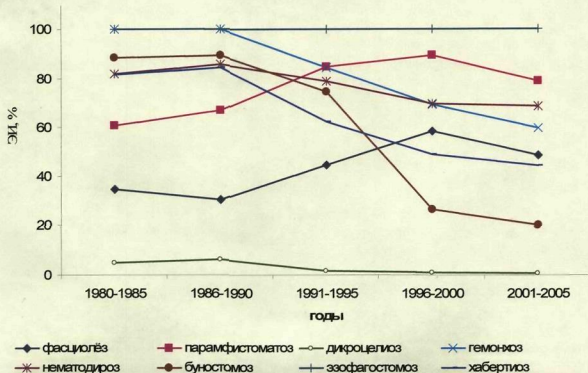


Рис. 1. ЭИ крупного рогатого скота фасциолёзом, парамфистомозом, дикроцелиозом, гемонхозом, нематодирозом, буностомозом, эзофагостомозом и хабертиозом в Ивановской области.

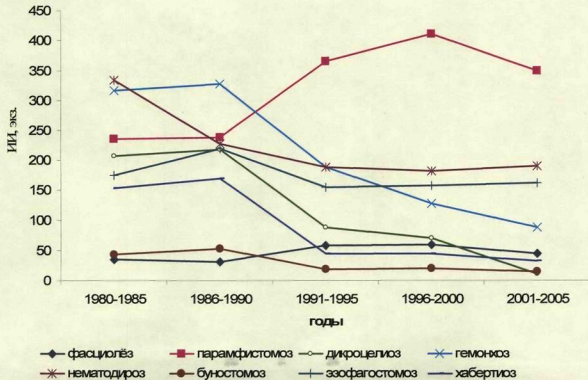


Рис. 2. Средняя ИИ крупного рогатого скота фасциолёзом, парамфистомозом, дикроцелиозом, гемонхозом, нематодирозом, буностомозом, эзофагостомозом и хабертиозом в Ивановской области.



гельминтов, а также характер контаминации пастбищ инвазионными яйцами и личинками моноксенных гельминтов.

### 2.2.1.1. Особенности эпизоотического процесса фасциолеза

В условиях Нечерноземной зоны фасциолез является проблемным заболеванием крупного рогатого скота. По нашим данным, в 1980-1990 годы (в период плановой экономики) фасциолез регистрировался в течение всего года при пике инвазии в декабре-феврале, умеренной – в июне-июле-августе, минимальной – в марте-апреле-мае (табл.1, рис.1-2). Следует отметить, что наивысшая ЭИ и ИИ крупного рогатого скота фасциолами наблюдается в хозяйствах Ярославской ( $47,2 \pm 48,8\%$  и  $24,9 \pm 1,8-26,8 \pm 2,2$  экз.), Костромской ( $44,2 \pm 1,6-45,6 \pm 1,6\%$  и  $22,4 \pm 2,4-23,4 \pm 1,2$  экз.) и Ивановской ( $36,4 \pm 2,1-38,8 \pm 2,8\%$  и  $39,4 \pm 1,8-42,4 \pm 2,2$  экз.) областей, умеренная – во Владимирской ( $29,8 \pm 1,4-31,8 \pm 1,2\%$  и  $11,6 \pm 2,2-13,6 \pm 2,2$  экз.) и Московской ( $28,4 \pm 1,2-30,2 \pm 1,8\%$  и  $10,4 \pm 1,8-12,6 \pm 1,2\%$ ) областей (табл.1, рис.1-2).

В 1991-2006 годы (период рыночной экономики) во всех пяти исследованных областях увеличилась зараженность крупного рогатого скота фасциолами (табл.1, рис.1-2). Так, в хозяйствах Владимирской области максимальная ЭИ и ИИ крупного рогатого скота фасциолами в декабре-феврале 1991-1995 годы составили  $40,8 \pm 1,8\%$  и  $28,2 \pm 1,4$  экз., в 1996-2000 годы –  $41,6 \pm 1,4\%$  и  $21,4 \pm 1,8$  экз., 2001-2005 годы –  $36,6 \pm 1,2\%$  и  $18,8 \pm 1,2$  экз.; в Ивановской области – соответственно  $58,9 \pm 2,4\%$  и  $76,8 \pm 2,8$  экз.,  $62,4 \pm 1,8\%$  и  $72,6 \pm 3,8$  экз.,  $52,4 \pm 1,9\%$  и  $54,6 \pm 3,4$  экз.; в Костромской области – соответственно  $50,2 \pm 1,6\%$  и  $36,4 \pm 2,4$  экз.,  $54,4 \pm 2,2\%$  и  $39,8 \pm 1,6$  экз.,  $50,6 \pm 1,4\%$  и  $34,6 \pm 2,6$  экз.; в Ярославской области – соответственно  $54,8 \pm 1,9\%$  и  $39,8 \pm 2,2$  экз.,  $62,2 \pm 2,8\%$  и  $40,2 \pm 1,6$  экз.,  $58,2 \pm 1,8\%$  и  $37,8 \pm 1,4$  экз.; в Московской области – соответственно  $34,8 \pm 2,2\%$  и  $14,2 \pm 1,8$  экз.,  $38,2 \pm 2,2\%$  и  $18,8 \pm 1,9$  экз.,  $29,4 \pm 1,6\%$  и  $14,8 \pm 0,9$  экз.

Что же касается возрастной динамики фасциолеза, то во всех исследованных областях наблюдается одинаковая зараженность животных. Здесь

молодняк 1-5-месячного возраста свободен от фасциол, у животных 6-12-месячного возраста ЭИ фасциолами колеблется в пределах 1,8-4,8% при средней ИИ=1,2-5,8 экз., максимальная инвазия регистрируется у нетелей и коров.

В хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации промежуточными хозяевами *Fasciola hepatica* являются пресноводные моллюски *Lymnaea truncatula*. По данным В.В. Кузьмичева (1997) и согласно нашим исследованиям, малые прудовики интенсивно размножаются в биотопах пастбищ, где pH воды составляет 6,2-7,1, общая минерализация – 169-590 мг/л, жесткость – 2,3-2,5 мг экв/л, щелочность – 131,5-274,5 мг/л, концентрация сульфатов – 16,8-38,4, хлоридов – 8,7-10, азота аммиака – 0,04-1,3, кальция – 32,08-38,08, магния – 7,3-8,7, калия и натрия – 78,16-193,6, общего железа – 2 мг/л, растворенного кислорода – 7,2-7,6 мг O<sub>2</sub>/л, окисляемости – 6,7-12,8, БПК<sub>5</sub> – 5,0-8 мг O<sub>2</sub>/л. В биотопах с таким составом воды плотность популяций лимнеид в отдельные годы достигает 450-560 экз./м<sup>2</sup>. Мирасидии трематод созревают в яйце за 12-30 дней, продолжительность их жизни составляет 9-18 часов, но основная масса мирасидиев погибает в первые 7 часов жизни.

Более требовательны к составу воды в биотопах лимнеиды, инвазированные личинками фасциол. Так, инвазированные личинками трематод моллюски обитают в биотопах, где pH составляет 6,2-7,1, общая минерализация – 83,2-208,4 мг/л, жесткость – 1,3-1,7 мг экв/л, щелочность – 27,5-91,5 мг/л, БПК<sub>5</sub> – 5-6 мг O<sub>2</sub>/л, растворенного кислорода – 8,7-18,8 мг O<sub>2</sub>/л, сульфатов – 14,4-24 мг/л, хлоридов – 6,6-10, кальция – 20,4-27,05, азота аммиака – 0,02-0,3, магния – 4,27-4,88, калия и натрия – 2,5-78,8, железа – свыше 2 мг/л. В биотопах с таким составом воды плотность популяций лимнеид колеблется в пределах 1-126 экз./м<sup>2</sup>, ЭИ их личинками трематод достигает 18,6%, основная масса мирасидиев (83-90,6%) созревает за 12-25 суток и сохраняет жизнеспособность в течение 30 часов, но большинство личинок погибает в первые 18 часов.

Таблица 2

Сводные данные плотности популяций пресноводных и сухопутных моллюсков (экз./м<sup>2</sup>) и зараженности их личинками трематод (в %) на пастбищах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации

Годы исследований	Малые прудовики		Моллюски из рода Planorbis		Сухопутные моллюски	
	Плотность популяций	ЭИ	Плотность популяций	ЭИ	Плотность популяций	ЭИ
1	2	3	4	5	6	7
Владимирская область						
1980-1985	80,4±5,6	2,2±0,24	106,4±4,8	2,8±0,18	118,2±4,6	2,8±0,23
1986-1990	82,8±4,6	2,3±0,38	110,8±3,7	2,9±0,22	121,4±5,6	3,1±0,18
1991-1995	81,6±3,2	3,4±0,48	118,4±4,9	2,9±0,38	142,4±4,8	1,4±0,28
1996-2000	82,4±4,8	4,6±0,32	126,8±5,2	2,9±0,32	146,8±3,9	1,1±0,31
2001-2005	80,6±3,1	4,4±0,44	124,6±3,8	2,8±0,44	147,8±4,2	0,8±0,26
Ивановская область						
1980-1985	88,6±4,2	3,2±0,18	114,8±5,6	2,9±0,18	128,6±8,4	4,8±0,25
1986-1990	89,4±3,2	3,3±0,22	118,4±3,4	3,2±0,22	132,4±9,2	5,2±0,62
1991-1995	84,4±2,8	6,8±0,44	126,4±5,2	3,3±0,29	148,6±10,4	2,1±0,18
1996-2000	83,6±3,1	6,2±0,32	130,6±4,6	3,8±0,31	154,8±9,6	1,8±0,22
2001-2005	80,8±4,8	5,9±0,42	131,8±4,2	3,6±0,27	152,6±4,8	1,2±0,18
Костромская область						
1980-1985	90,4±5,1	3,0±0,12	112,4±4,18	2,6±0,14	122,4±5,8	3,6±0,17
1986-1990	91,6±4,4	3,5±0,18	114,8±5,02	2,8±0,23	128,6±6,2	4,4±0,32
1991-1995	90,8±2,8	7,0±0,23	124,6±4,16	3,1±0,16	144,4±8,8	2,1±0,27
1996-2000	88,6±3,2	6,7±0,38	128,8±3,96	3,5±0,26	142,6±7,2	1,4±0,22
2001-2005	90,8±4,2	6,2±0,44	129,4±4,19	3,4±0,16	148,4±4,8	1,1±0,24

Продолжение таблицы 2

1	2	3	4	5	6	7
Ярославская область						
1980-1985	86,6±1,8	3,4±0,23	116,6±3,8	3,1±0,22	129,8±4,8	5,0±0,48
1986-1990	88,4±2,2	3,6±0,32	119,9±4,2	3,3±0,28	132,8±10,2	5,0±0,44
1991-1995	90,2±3,2	7,2±0,38	128,6±5,6	3,6±0,31	144,8±8,6	2,8±0,32
1996-2000	89,6±4,2	7,6±0,48	131,8±5,2	3,9±0,41	152,6±9,2	1,9±0,18
2001-2005	86,6±3,8	6,2±0,32	130,6±4,6	3,7±0,32	153,4±6,8	1,2±0,26
Московская область						
1980-1985	88,4±3,2	1,8±0,16	98,6±4,0	2,1±0,26	112,6±4,6	1,8±0,32
1986-1990	83,4±4,4	1,9±0,32	99,8±3,8	2,5±0,31	118,6±5,2	1,9±0,18
1991-1995	82,6±3,8	2,6±0,28	116,4±4,2	2,6±0,44	126,4±6,2	1,4±0,44
1996-2000	83,4±4,1	3,2±0,42	118,8±4,6	2,7±0,31	132,6±8,1	1,1±0,28
2001-2005	84,8±3,2	3,6±0,38	119,2±5,1	2,6±0,44	132,8±9,1	0,8±0,09

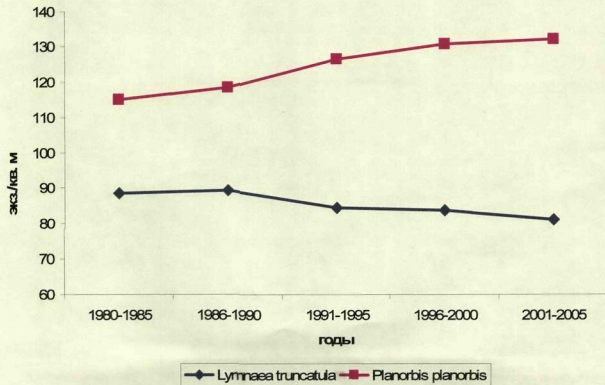


Рис. 3. Плотность популяций пресноводных моллюсков *Lymnaea truncatula* и *Planorbis planorbis* на пастбищах Нечерноземья РФ.

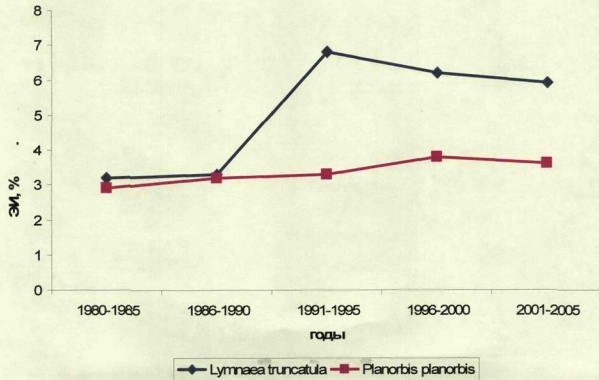


Рис. 4. Средняя ЭИ моллюсков *Lymnaea truncatula* и *Planorbis planorbis* личинками фасциол и парамфистом на пастбищах Нечерноземья РФ.

Лимнеиды не находят условия для обитания в биотопах пастбищ, где общая минерализация воды составляет 680-1900 мг/л, содержание аммиака – 1,4-2 мг/л, кальция – 38,76-40,07, железа – менее 1, магния – 8,5-10,9, калия и натрия – 233-721, хлоридов – 5,3-6 мг/л, растворенного кислорода – 3,74-3,56 мг  $O_2$ /л, окисляемости – 12,88-17,6, БПК<sub>5</sub> – 2,33-3,8 мг  $O_2$ /л. В водоемах с таким химико-физическим составом воды значительная часть (94,6-98,8%) зародышей фасциол внутри яйца не развивается, а вышедшие мирацидии погибают в течение 60 минут.

Вышеописанная закономерность обитания лимнеид в водоемах с определенным уровнем содержания химических и органических веществ, растворенного кислорода, степень зараженности их личинками трематод обусловлены влиянием следующих факторов. Во-первых, хотя лимнеиды адаптировались к обитанию в водоемах с большим диапазоном минерализации воды и содержанию отдельных ее компонентов, но они весьма чувствительны к концентрации растворенного кислорода (определяется наличием в воде органических веществ, последнее зависит от почвенно-климатических условий). Во-вторых, в результате паразитирования личинок трематод в организме моллюсков существенно нарушаются обменные процессы (В.В. Горохов, В.С. Осетров, 1978; В.В. Горохов, 1983; Н.Ф. Никитин, 1985; В.В. Кузьмичев, 1997 и др.), что ведет к снижению общей резистентности организма и гибели значительной части беспозвоночных. Эти два фактора являются определяющими в регулировании численности моллюсков в биотопах пастбищ. В-третьих, в условиях высокого содержания химических и органических веществ недостаток растворенного кислорода в воде значительно удлиняет сроки развития мирацидиев внутри яйца, снижается процент их выхода из него. В-четвертых, изменение состава воды в биотопах существенно сокращает продолжительность жизни мирацидиев. Эти факторы определяют плотность популяции лимнеид, зараженность их личинками фасциол.

Анализируя полученные данные можно заключить, что в условиях плановой экономики (1980-1990 годы) в центральном районе Нечерноземной

зоны Российской Федерации зараженность крупного рогатого скота фасциолами была в 1,3-1,5 раза ниже по сравнению с периодом рыночной экономики (1991-2005 годы). Довольно стабильный, относительно невысокий уровень зараженности крупного рогатого скота фасциолами в период плановой экономики можно объяснить проведением в каждом хозяйстве обязательных плановых профилактических мероприятий (мелиорация пастбищ, двукратная (май, август) обработка биотопов лимнеид на пастбищах моллюскоцидами, обязательные плановые профилактические дегельминтизации животных, наличие высокоэффективных противофасциолезных антгельминтиков – политрем, фасковерм, фазинекс, фенбендазол) и частичным государственным финансированием противофасциолезных мероприятий. В период рыночной экономики (1991-2005 годы) поголовье крупного рогатого скота в хозяйствах данной зоны уменьшилось в 1,5-2 раза, хозяйства полностью лишились государственного финансирования противофасциолезных мероприятий, государственные органы самоустранились от контроля за качеством импортируемых противопаразитарных препаратов, полностью отсутствует государственный контроль за производством и реализацией антгельминтиков фирмами внутри страны. В этих условиях резко возросла зараженность скота фасциолами, что подтверждают результаты наших наблюдений.

### **2.2.1.2. Особенности эпизоотического процесса парамфистомоза**

Парамфистомоз, вызываемый видом *Paramphistomum cervi* (Zeder, 1790), является широко распространенным гельминтозом в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации. По нашим данным, в 1980-1990 годы (в период плановой экономики) парамфистомоз регистрировался в течение всего года (табл.3, рис.1-2). Пик инвазии во всех 5 обследованных областях мы наблюдали в декабре-январе-феврале (во Владимирской области ЭИ=58,4-64,4%, средняя ИИ=218,6-226,4 экз.; Ивановской области – соответственно 62,8-68,4% и 238,8-240,4 экз.; Костромской области – 66,4-70,2% и 240,4-318,6 экз.; Ярославской области – 68,8-70,4% и



Таблица 3

Сезонная динамика парамфистомоза у крупного рогатого скота в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации

Годы исследований	Показатели	Декабрь, январь, февраль	Март, апрель, май	Июнь, июль, август	Сентябрь, октябрь, ноябрь
1	2	3	4	5	6
Владимирская область					
1980-1985	ЭИ, %	58,4	22,8	30,4	50,6
	ИИ, экз.	218,6	70,4	88,6	198,6
1986-1990	ЭИ, %	64,4	26,6	28,8	52,8
	ИИ, экз.	226,4	72,8	84,6	218,4
1991-1995	ЭИ, %	70,8	66,4	68,8	69,9
	ИИ, экз.	238,8	219,4	220,6	234,8
1996-2000	ЭИ, %	70,6	62,8	64,6	70,2
	ИИ, экз.	240,8	204,4	218,8	234,6
2001-2005	ЭИ, %	60,4	30,2	34,8	58,4
	ИИ, экз.	186,6	98,8	112,6	172,4
Ивановская область					
1980-1985	ЭИ, %	62,8	22,8	32,4	60,9
	ИИ, экз.	238,8	106,4	118,4	234,6
1986-1990	ЭИ, %	68,4	24,6	34,8	67,2
	ИИ, экз.	240,4	109,4	126,4	238,4
1991-1995	ЭИ, %	88,4	74,8	76,8	84,8
	ИИ, экз.	272,4	308,4	326,6	364,8
1996-2000	ЭИ, %	90,8	84,6	88,2	89,6
	ИИ, экз.	412,6	372,4	382,4	409,8
2001-2005	ЭИ, %	86,4	60,5	66,8	78,8
	ИИ, экз.	396,6	314,6	324,8	348

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5	6
Костромская область					
1980-1985	ЭИ, %	66,4	32,6	38,8	62,8
	ИИ, экз.	240,4	112,4	128,8	238,6
1986-1990	ЭИ, %	70,2	29,6	38,8	69,6
	ИИ, экз.	318,6	126,4	132,6	240,4
1991-1995	ЭИ, %	80,6	72,4	75,2	79,6
	ИИ, экз.	339,8	330,2	329,6	331,4
1996-2000	ЭИ, %	84,6	80,2	84,8	86,4
	ИИ, экз.	390,8	382,4	384,8	389,9
2001-2005	ЭИ, %	88,8	80,4	82,8	84,4
	ИИ, экз.	382,4	368,8	372,4	378,4
Ярославская область					
1980-1985	ЭИ, %	68,8	32,1	38,8	66,4
	ИИ, экз.	246,4	107,8	124,6	256,4
1986-1990	ЭИ, %	70,4	22,8	50,4	69,2
	ИИ, экз.	238,6	98,6	132,6	234,6
1991-1995	ЭИ, %	89,9	76,8	78,8	80,2
	ИИ, экз.	391,6	126,4	344,8	368,8
1996-2000	ЭИ, %	91,8	88,9	89,1	90,8
	ИИ, экз.	448,6	406,4	418,6	428,6
2001-2005	ЭИ, %	88,7	70,6	70,8	84,6
	ИИ, экз.	418,6	368,4	396	406,6

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5	6
Московская область					
1980-1985	ЭИ, %	44,2	18,6	22,2	42,8
	ИИ, экз.	182,6	64,6	84,2	166,4
1986-1990	ЭИ, %	54,6	18,6	20,2	51,8
	ИИ, экз.	194,4	86,4	68,8	188,6
1991-1995	ЭИ, %	64,8	58,2	60,8	62,2
	ИИ, экз.	216,4	204,2	212,8	214,6
1996-2000	ЭИ, %	68,4	60,4	62,8	66,9
	ИИ, экз.	220,4	216,4	219,6	219,8
2001-2005	ЭИ, %	56,4	28,8	32,8	52,8
	ИИ, экз.	184,4	92,6	124,8	181,8

246,4-258,6 экз.; Московской области – 44,2-54,6% и 182,6-194,4 экз.), умеренную инвазию – июне-ноябре, наименьшую – в марте-апреле-мае (табл.3, рис.1-2). Максимальная зараженность крупного рогатого скота парамфистомами регистрируется в хозяйствах Ярославской и Костромской областях, умеренная инвазия – в хозяйствах Ивановской и Владимирской областях, наименьшая инвазия – в Московской области.

В период плановой экономики (1980-1990гг.) на пастбищах плотность популяций пресноводных моллюсков из семейства Planorbidae (*Planorbis planorbis* и др., промежуточные хозяева *Paramphistomum cervi*) колебалась в пределах: во Владимирской области –  $106,4 \pm 4,8$ - $110,8 \pm 3,7$  экз./м<sup>2</sup>, ЭИ-  $2,8 \pm 0,18$ - $2,9 \pm 0,22\%$ , Ивановской области –  $114,8 \pm 5,6$ - $118,4 \pm 3,4$  экз. и  $2,9 \pm 0,18$ - $3,2 \pm 0,22\%$ , Костромской области –  $112,4 \pm 4,18$ - $114,8 \pm 5,02$  экз. и  $2,6 \pm 0,14$ - $2,8 \pm 0,23\%$ , Ярославской области –  $116,6 \pm 3,8$ - $119,9 \pm 4,2$  экз. и  $3,1 \pm 0,22$ - $3,3 \pm 0,28\%$ , Московской области –  $98,6 \pm 4,0$ - $99,8 \pm 3,8$  экз. и  $2,1 \pm 0,26$ - $2,5 \pm 0,31$  % (табл.2, рис.3-4). Следовательно, во всех пяти обследованных субъектах федерации плотность популяций планорбид и зараженность их личинками парамфистом в период плановой экономики являются довольно стабильными.

В 1991-2005 годы (период рыночной экономики) во всех субъектах федерации плотность популяции моллюсков из семейства Planorbidae на пастбищах увеличилась на 15-20% ( $P < 0,05$ ), а инвазированность их личинками парамфистом на пастбищах Владимирской области существенно не изменилась, но в Ивановской области увеличилась на 31%, Костромской области – на 13%, Ярославской области – на 25,8%, Московской области – на 23,8% (табл.2, рис.3-4).

Наши многолетние наблюдения свидетельствуют, что пресноводные моллюски из сем. Planorbidae, свободные от личинок парамфистом, интенсивно размножаются в биотопах пастбищ, где рН воды составляет 6,2-7,1, общая минерализация – 169-590 мг/л, жесткость – 2,3-2,5 мг экв/л, щелочность – 131,5-274,5 мг/л, концентрация сульфатов – 16,8-38,4, хлоридов – 8,7-

10, азота аммиака – 0,04-1,3, кальция – 32,08-38,08, магния – 7,3-8,7, калия и натрия – 78,16-193,6, общего железа – 2 мг/л, растворенного кислорода – 7,2-7,6 мг  $O_2$ /л, окисляемости – 6,7-12,8, БПК<sub>5</sub> – 5,0-8 мг  $O_2$ /л. В биотопах с таким составом воды плотность популяций моллюсков из сем. Planorbidae в отдельные годы достигает 450-560 экз./м<sup>2</sup>. Мирацидии трематод созревают в яйце за 12-30 дней, продолжительность их жизни составляет 10-18 часов, но основная масса мирацидиев погибает в первые 2 часа жизни.

Более требовательны к составу воды в биотопах планорбиды, инвазированные личинками парамфистом. Так, инвазированные личинками парамфистом моллюски обитают в биотопах, где pH составляет 6,2-7,1, общая минерализация – 83,2-208,4 мг/л, жесткость – 1,3-1,7 мг экв/л, щелочность – 27,5-91,5 мг/л, БПК<sub>5</sub> – 5-6 мг  $O_2$ /л, растворенного кислорода – 8,7-18,8 мг  $O_2$ /л, сульфатов – 14,4-24 мг/л, хлоридов – 6,6-10, кальция – 20,4-27,05, азота аммиака – 0,02-0,3, магния – 4,27-4,88, калия и натрия – 2,5-78,8, железа – свыше 2 мг/л. В биотопах с таким составом воды плотность популяций планорбид колеблется в пределах 1-126 экз./м<sup>2</sup>, ЭИ их личинками парамфистом достигает 18,6%, основная масса мирацидиев (83-90,6%) созревает за 12-25 суток и сохраняет жизнеспособность в течение 30 часов, но большинство личинок погибает в первые 18 часов.

Планорбиды не находят условий для обитания в биотопах пастбищ, где общая минерализация воды составляет 680-1900 мг/л, содержание аммиака – 1,4-2 мг/л, кальция – 38,76-40,07, железа – менее 1, магния – 8,5-10,9, калия и натрия – 233-721, хлоридов – 5,3-6 мг/л, растворенного кислорода – 3,74-3,56 мг  $O_2$ /л, окисляемости – 12,88-17,6, БПК<sub>5</sub> – 2,33-3,8 мг  $O_2$ /л. В водоемах с таким химико-физическим составом воды значительная часть (94,6-98,8%) зародышей парамфистом внутри яйца не развивается, а вышедшие мирацидии погибают в течение первых 60 минут.

Таким образом, в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации парамфистомоз регистрируется повсеместно, хотя интенсивность инвазии крупного рогатого скота не высокая. Анализи-

руя зараженность скота за последние 25 лет также можно заключить, что степень инвазии крупного рогатого скота парамфистомами в период плановой экономики (1980-1990гг.) была значительно ниже, чем в период рыночной экономики (1991-2006гг.).

### **2.2.1.3. Особенности эпизоотического процесса дикроцелиоза**

В хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации дикроцелиоз регистрируется у крупного рогатого скота в основном в тех хозяйствах, где они выпасаются совместно с овцами. Так, по нашим данным, в период плановой экономики (1980-1990гг.) во Владимирской области ЭИ крупного рогатого скота колебалась в пределах 0,5-2,8% при средней ИИ – 12,6-112,4 экз. на голову, в Ивановской области – соответственно 2,2-6,4% и 24,6-220,6 экз., Костромской области – 2,3-7,2% и 30,4-256,4 экз., Ярославской области – 2,6-7,8% и 28,8-316,4 экз., Московской области – 0,4-1,8% и 4,8-96,4 экз. Во всех пяти исследованных субъектах федерации наименьшая инвазия наблюдается в марте-апреле-мае, умеренная инвазия – в июне-ноябре, наивысшая – в декабре-январе-феврале (табл.4, рис.1-2). Следует отметить, что во всех хозяйствах молодняк до 10-месячного возраста свободен от дикроцелий, у животных 12-18-месячного возраста наблюдается наивысшая инвазия.

В период рыночной экономики (1991-2005гг.) во всех хозяйствах региона наблюдалось значительное снижение зараженности крупного рогатого скота дикроцелиями. Так, в период рыночной экономики в хозяйствах Владимирской области ЭИ и ИИ крупного рогатого скота дикроцелиями уменьшилась по сравнению с периодом плановой экономики (1980-1990гг.) соответственно в 4,7 и 16,5 раза, в Ивановской области – в 8 и 17,2 раза, в Костромской области – в 6,9 и 17,6 раза, в Ярославской области – в 7,8 и 14 раз, в Московской области – в 9 и 34,4 раза (табл.4, рис.1-2).

На пастбищах центрального района Нечерноземной зоны РФ обитают 18 видов сухопутных моллюсков, в том числе на пастбищах Владимирской

Таблица 4

Сезонная динамика дикроцелиоза у крупного рогатого скота в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны  
Российской Федерации

Годы исследований	Показатели	Декабрь, январь, февраль	Март, апрель, май	Июнь, июль, август	Сентябрь, октябрь, ноябрь
1	2	3	4	5	6
Владимирская область					
1980-1985	ЭИ, %	2,1	0,5	0,8	1,8
	ИИ, экз.	106,4	12,6	14,6	88,2
1986-1990	ЭИ, %	2,8	0,8	1,2	2,4
	ИИ, экз.	112,4	14,2	46,8	106,2
1991-1995	ЭИ, %	1,6	1,4	1,4	1,5
	ИИ, экз.	88,2	72,8	74,4	84,6
1996-2000	ЭИ, %	0,8	0,7	0,7	0,8
	ИИ, экз.	12,6	10,6	11,2	11,8
2001-2005	ЭИ, %	0,6	0,2	0,3	0,5
	ИИ, экз.	6,8	2,2	2,8	5,2
Ивановская область					
1980-1985	ЭИ, %	5,8	2,2	2,4	4,9
	ИИ, экз.	216,6	24,6	25,8	206,4
1986-1990	ЭИ, %	6,4	2,4	4,8	6,2
	ИИ, экз.	220,6	38,8	92,6	218,2
1991-1995	ЭИ, %	1,8	1,6	1,6	1,7
	ИИ, экз.	90,2	88,4	89,2	88,2
1996-2000	ЭИ, %	1,2	0,9	1,0	1,1
	ИИ, экз.	74,6	14,4	16,8	70,8
2001-2005	ЭИ, %	0,8	0,4	0,5	0,7
	ИИ, экз.	12,6	2,8	3,4	11,2

Продолжение таблицы 4

1	2	3	4	5	6
Костромская область					
1980-1985	ЭИ, %	6,2	2,3	2,5	5,4
	ИИ, экз.	238,6	30,4	35,6	232,4
1986-1990	ЭИ, %	7,2	3,8	5,6	6,9
	ИИ, экз.	256,4	58,6	106,8	238,9
1991-1995	ЭИ, %	2,2	2,0	2,0	2,1
	ИИ, экз.	106,4	102,2	102,6	104,4
1996-2000	ЭИ, %	1,2	1,0	1,1	1,2
	ИИ, экз.	92,8	89,1	18,2	89,9
2001-2005	ЭИ, %	0,9	0,5	0,6	0,8
	ИИ, экз.	14,6	3,8	4,9	12,6
Ярославская область					
1980-1985	ЭИ, %	6,4	2,6	3,0	6,3
	ИИ, экз.	242,4	28,8	36,8	232,8
1986-1990	ЭИ, %	7,8	4,1	6,1	7,4
	ИИ, экз.	316,4	61,3	148,4	308,8
1991-1995	ЭИ, %	3,2	2,6	2,8	3,1
	ИИ, экз.	144,4	132,4	136,8	139,6
1996-2000	ЭИ, %	1,8	1,2	1,3	1,7
	ИИ, экз.	58,6	42,8	44,9	56,4
2001-2005	ЭИ, %	1,0	0,8	0,9	0,9
	ИИ, экз.	22,6	5,8	6,2	19,6



Продолжение таблицы 4

1	2	3	4	5	6
			Московская область		
1980-1985	ЭИ, %	1,8	0,4	0,6	1,6
	ИИ, экз.	96,4	4,8	10,6	90,2
1986-1990	ЭИ, %	1,7	0,4	0,5	1,6
	ИИ, экз.	92,8	5,1	7,2	90,4
1991-1995	ЭИ, %	1,1	0,6	0,8	1,0
	ИИ, экз.	66,2	34,6	44,6	58,9
1996-2000	ЭИ, %	0,4	0,2	0,3	0,4
	ИИ, экз.	8,8	2,8	3,4	8,8
2001-2005	ЭИ, %	0,2	0,1	0,1	0,2
	ИИ, экз.	2,8	1,2	1,2	2,8

области – 15 видов, Костромской области – 14 видов, Московской области – 13 видов, Ивановской области – 16 видов, Ярославской области – 18 видов. Из них на пастбищах Владимирской области 4 вида моллюсков (*Eumphalia strigella*, *Bradybaena fruticum*, *Pseudutrichia rubiginosa*, *Cochlicopa lubrica*) заражены личинками *D.lanceatum*, в Костромской области – 3 вида (*E.strigella*, *B.fruticum*, *P.rubiginosa*), в Московской области – 3 вида (*E.strigella*, *B.fruticum*, *C.lubrica*), в Ивановской и Ярославской областях – 4 вида (*E.strigella*, *B.fruticum*, *P.rubiginosa*, *C.lubrica*). Остальные виды сухопутных моллюсков свободны от личинок дикроцелиев (табл.5).

Плотность популяций сухопутных моллюсков на пастбищах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации за 25 лет наблюдений колебалась в пределах  $112,6 \pm 4,6$ – $154,8 \pm 9,6$  экз./м<sup>2</sup>, зараженность их личинками дикроцелий –  $0,8 \pm 0,26$ – $5,2 \pm 0,62\%$ . Так, в 1980-1990 годы плотность популяций сухопутных моллюсков на пастбищах Владимирской области составила  $118,2 \pm 4,6$ – $121,4 \pm 5,6$  экз./м<sup>2</sup>, ЭИ моллюсков личинками трематод –  $2,8 \pm 0,23$ – $3,1 \pm 0,18\%$ , в Ивановской области – соответственно  $128,6 \pm 8,4$ – $132,4 \pm 9,2$  экз./м<sup>2</sup> и  $4,8 \pm 0,25$ – $5,2 \pm 0,62\%$ , в Костромской области –  $122,4 \pm 5,8$ – $128,6 \pm 6,2$  экз./м<sup>2</sup> и  $3,6 \pm 0,17$ – $4,4 \pm 0,32\%$ , в Ярославской области –  $129,8 \pm 4,8$ – $132,8 \pm 10,2$  экз./м<sup>2</sup> и  $5 \pm 0,48\%$ , в Московской области –  $112,6 \pm 4,6$ – $118,6 \pm 5,2$  экз./м<sup>2</sup> и  $1,8 \pm 0,32$ – $1,9 \pm 0,185$  (табл.5). Следовательно, в период плановой экономики плотность популяций наземных моллюсков и ЭИ их личинками трематод оставались стабильными, причем ЭИ беспозвоночных личинками трематод была на достаточно высоком уровне. В этот период во многих хозяйствах Нечерноземья занимались разведением овец, которых выпасали совместно с крупным рогатым скотом.

В период рыночной экономики (1991-2005гг.) из-за экономических соображений большинство хозяйств зоны отказались от разведения овец, в 1,3-1,5 раза уменьшилось поголовье крупного рогатого скота, многие хозяйства перестали проводить агротехнические мероприятия по улучшению пастбищ. В этих условиях на пастбищах во всех пяти субъектах Нечерноземной зоны РФ значительно увеличилась численность сухопутных моллюсков: во

Таблица 5

Состав сухопутных моллюсков, обитающих в биотопах пастбищ центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации (по данным Б.Г. Абаляхина, 1983, 1996; М.С. Мамедова, 1986 и собственных исследований)

Вид моллюсков	Владимирская область	Костромская область	Московская область	Ивановская область	Ярославская область
1	2	3	4	5	6
1. <i>Eumphalia strigella</i> Drapernaud, 1801	+Д	+Д	+Д	+Д	+Д
2. <i>Succinea putris</i> Linne, 1785	+	+	+	+	+
3. <i>Succinea oblonga</i> Linne, 1785	+	-	+	+	+
4. <i>Succinea pfeifferi</i> Rossmässler, 1835	+	-	-	+	+
5. <i>Bradybaena fruticum</i> Müller, 1774	+Д	+Д	+Д	+Д	+Д
6. <i>Pseudotrachia rubiginosa</i> Rossmässler, 1838	+Д	+Д	+	+Д	+Д
7. <i>Perforatella bidens</i> Chemnifa, 1786	+	+	+	+	+
8. <i>Zonitoides nitidus</i> Müller, 1714	+	-	-	+	+
9. <i>Iphygenia ventricosa</i> Drapernaud, 1801	+	+	+	+	+Д
10. <i>Cochlicopa lubrica</i> Müller, 1774	+Д	+	+Д	+Д	+

Продолжение таблицы 5

1	2	3	4	5	6
11. <i>Helicolimax pellucidus</i> Müller, 1774	+	+	+	+	+
12. <i>Agriolimax agrestis</i> Linne, 1758	+	+	+	+	+
13. <i>Agriolimax reticulatus</i> Müller, 1774	+	+	+	+	+
14. <i>Limax maximus</i> Lister, 1878	+	+	+	+	+
15. <i>Limax flavus</i> Linne, 1758	-	-	-	+	+
16. <i>Limax tenellus</i> Nollsson, 1822	+	+	+	+	+
17. <i>Arion empiricorum</i> Ferussac, 1819	-	-	-	-	+
18. <i>Arion subfuscus</i> Drapernaud, 1805	-	+	-	-	+
Итого видов	15	14	13	16	18
Из них являются промежуточными хозяевами <i>D. lanceatum</i>	4	3	3	4	4

Условные обозначения: «+» - обитают

«-» - не обитают

«+Д» - являются промежуточными хозяевами для *D. lanceatum*

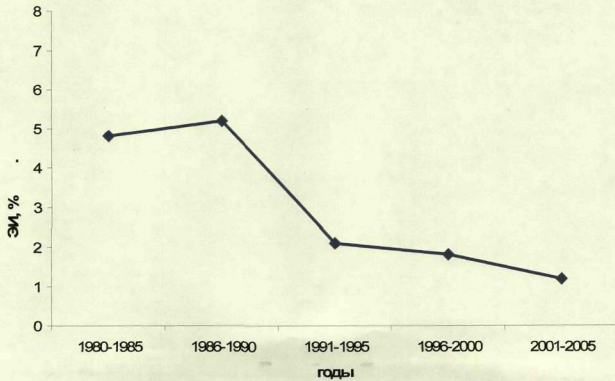


Рис. 5. Средняя ЭИ сухопутных моллюсков личинками *D. lanceatum* на пастбищах Нечерноземья РФ.

Владимирской области – в 1,22 раза, в Ивановской области – в 1,15 раза, в Костромской области – в 1,15 раза, в Ярославской области – в 1,16 раза, в Московской области – в 1,12 раза ( $P < 0,05$ ). Однако ЭИ сухопутных моллюсков личинками дикроцелиев во всех хозяйствах в данный период продолжала падать: во Владимирской области по сравнению с периодом плановой экономики она уменьшилась в 3,9 раза, в Ивановской области – в 4,3 раза, в Костромской области – в 4 раза, в Ярославской области – в 4,2 раза, в Московской области – в 2,4 раза (табл. 5, рис. 5).

Данные Б.Г. Абалихина (1983, 1996) и наши собственные исследования свидетельствуют, что дополнительными хозяевами *D. lanceatum* на пастбищах центрального района Нечерноземной зоны являются муравьи видов *Formica polycetena* и *Formica rufa*. Систематические исследования муравьев мы не проводили, но данные Б.Г. Абалихина (1979, 1982, 1984, 1991, 1992, 1994, 1996) свидетельствуют о высокой ЭИ этих насекомых личинками дикроцелиев.

Анализируя результаты исследований за 25 лет можно заключить, что характер распространения дикроцелиоза среди крупного рогатого скота зависит от многих факторов, решающими из которых является совместный выпас крупного и мелкого рогатого скота, интенсивность эксплуатации пастбищ, проведение агротехнических мероприятий по улучшению пастбищ, наличие высокоэффективных антгельминтиков.

#### **2.2.1.4. Особенности эпизоотического процесса стронгилятозов желудочно-кишечного тракта**

Известно, что в Нечерноземной зоне Российской Федерации в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота паразитируют около 30 видов нематод из подотряда Strongylata Railliet et Henry, 1913. Тем не менее в данном регионе у крупного рогатого скота преобладают нематоды из родов *Haemonchus* Cobb, 1898, *Nematodirus* Ransom, 1907, *Bunostomum* Railliet, 1902, *Oesophagostomum* Nolin, 1861, *Chabertia* Railliet et Henry, 1909 (А.А. Смирнов, 1991; Н.П. Мужжавлева, 1998; А.Ю. Казарин, 1994; В.Н. Козлов,

1987; К.М. Садов, 2000; З.Р. Мухаммедов, 2002; Н.И. Косяев, 2004; М.В. Курочкина, 2004; С.Н. Шеронов, 2005 и др.).

Учитывая результаты исследований предыдущих ученых, мы попытались провести анализ эпизоотического процесса гемонхоза, нематодироза, буностомоза, эзофагостомоза и хабертиоза крупного рогатого скота за 25 лет в пяти областях центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации.

#### **2.2.1.4.1. Особенности эпизоотического процесса гемонхоза**

В сычуге крупного, мелкого рогатого скота и других жвачных животных паразитирует один вид – *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1801) Cobb, 1898. Особенности эпизоотического процесса при гемонхозе в центральном районе Нечерноземной зоны РФ изучила Н.П. Мужжавлева (1998), которая выявило, что данное заболевание здесь встречается повсеместно, оно поражает все возрастные группы животных.

Наши многочисленные наблюдения свидетельствуют, что в период плановой экономики (1980-1990) в хозяйствах Владимирской области ЭИ крупного рогатого скота гемонхозом колебалась в пределах 25,8-100% при средней ИИ – 22,6-248,4 экз. на голову, в Ивановской области – соответственно 36,4-100% и 51,2-326,4 экз., в Костромской области – 44,4-100% и 58,8-344,4 экз., в Ярославской области – 50,8-100% и 62,4-358,4 экз., в Московской области – 22,8-70,4% и 18,6-118,4 экз. Во всех пяти субъектах федерации пик инвазии регистрировали в сентябре-октябре-ноябре, умеренную инвазию – в июне-августе и декабре-феврале, наименьшую – в марте-мае (табл.6, рис.1-2).

В дальнейшем, в 1991-2005 годы, в период рыночной экономики, во всех исследованных областях наблюдалось постепенное снижение зараженности крупного рогатого скота гемонхами. Так, в хозяйствах Владимирской области за этот период по сравнению с 1980-1990 годами ЭИ крупного рогатого скота снизилась в 2,5 раза, средняя ИИ – в 3,7 раза, в Ивановской облас-

Таблица 6

Сезонная динамика гемонхоза у крупного рогатого скота в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны  
Российской Федерации

Годы исследований	Показатели	Декабрь, январь, февраль	Март, апрель, май	Июнь, июль, август	Сентябрь, октябрь, ноябрь
1	2	3	4	5	6
Владимирская область					
1980-1985	ЭИ, %	86,4	28,4	98,8	100,0
	ИИ, экз.	126,4	28,4	218,2	228,8
1986-1990	ЭИ, %	88,2	25,8	100,0	100,0
	ИИ, экз.	116,4	22,6	228,6	248,4
1991-1995	ЭИ, %	90,2	68,8	100,0	100,0
	ИИ, экз.	238,4	198,2	264,4	258,2
1996-2000	ЭИ, %	90,8	70,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	241,4	178,8	218,2	241,0
2001-2005	ЭИ, %	80,2	40,4	80,8	90,8
	ИИ, экз.	198,2	69,8	128,4	206,4
Ивановская область					
1980-1985	ЭИ, %	90,0	40,8	100,0	100,0
	ИИ, экз.	218,8	54,2	296,4	315,8
1986-1990	ЭИ, %	89,6	36,4	100,0	100,0
	ИИ, экз.	221,4	51,2	186,4	326,4
1991-1995	ЭИ, %	84,2	20,8	80,2	84,6
	ИИ, экз.	184,2	21,6	172,6	188,2
1996-2000	ЭИ, %	68,2	16,2	66,4	69,4
	ИИ, экз.	123,4	12,4	62,8	126,8
2001-2005	ЭИ, %	58,8	14,8	48,4	59,8
	ИИ, экз.	84,6	8,8	24,8	88,2



Продолжение таблицы 6

1	2	3	4	5	6
Костромская область					
1980-1985	ЭИ, %	92,4	46,4	100,0	100,0
	ИИ, экз.	224,8	58,8	998,2	326,6
1986-1990	ЭИ, %	91,8	44,4	100,0	100,0
	ИИ, экз.	232,6	68,2	192,4	344,4
1991-1995	ЭИ, %	88,4	22,8	90,4	90,8
	ИИ, экз.	192,4	24,8	182,8	192,8
1996-2000	ЭИ, %	70,8	19,2	70,2	71,4
	ИИ, экз.	141,4	14,8	68,8	149,4
2001-2005	ЭИ, %	60,4	15,6	50,8	61,4
	ИИ, экз.	90,2	9,4	26,8	94,8
Ярославская область					
1980-1985	ЭИ, %	98,4	50,8	100,0	100,0
	ИИ, экз.	251,4	62,4	318,4	326,4
1986-1990	ЭИ, %	97,8	52,2	100,0	100,0
	ИИ, экз.	244,4	74,8	218,6	358,4
1991-1995	ЭИ, %	89,6	26,6	90,8	90,8
	ИИ, экз.	194,6	32,6	189,6	198,8
1996-2000	ЭИ, %	72,6	20,8	70,8	72,8
	ИИ, экз.	148,8	16,8	72,4	151,4
2001-2005	ЭИ, %	62,4	16,8	58,4	62,8
	ИИ, экз.	94,8	10,8	30,4	107,4

Продолжение таблицы 6

1	2	3	4	5	6
Московская область					
1980-1985	ЭИ, %	68,4	22,8	58,4	68,9
	ИИ, экз.	107,4	18,6	89,6	118,4
1986-1990	ЭИ, %	70,2	24,4	66,8	70,4
	ИИ, экз.	118,2	26,2	108,2	121,4
1991-1995	ЭИ, %	58,8	24,4	52,6	59,0
	ИИ, экз.	96,7	18,8	82,2	106,8
1996-2000	ЭИ, %	48,2	18,2	46,8	48,8
	ИИ, экз.	81,4	12,4	68,6	87,2
2001-2005	ЭИ, %	38,4	8,8	36,6	39,6
	ИИ, экз.	64,8	10,2	54,6	65,9

ти – соответственно в 1,7 и 3,7 раза, в Костромской области – в 1,6 и 3,6 раза, в Ярославской области – в 1,6 и 3,3 раза, в Московской области – в 1,8 и 1,85 раза (табл.6, рис.1-2).

Во всех хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны в период рыночной экономики наименьшую инвазию регистрировали в марте-мае (ЭИ=8,8-20,4%, средняя ИИ – 8,8-49,8 экз.), умеренную инвазию – в декабре-феврале (соответственно 38,4-62,4% и 64,8-94,8 экз.), пик инвазии – в сентябре-ноябре (39,6-62,8% и 65,9-107,4 экз.).

За 25 лет наблюдений во всех пяти субъектах федерации телята до 4-месячного возраста свободны от гемонхов, наименьшая инвазия наблюдается у молодняка 8-14-месячного возраста (ЭИ=80-100%, средняя ИИ-88,6-418 экз.), умеренная инвазия – у нетелей и коров (ЭИ колеблется в пределах 22,4-46,8%, средняя ИИ – 12,6-22,8 экз.).

Следует также заметить, что наименьшая зараженность крупного рогатого скота гемонхами наблюдается в хозяйствах, где они выпасаются на отдельных пастбищах от овец и коз, и, наоборот, в хозяйствах, где практикуется совместный выпас крупного и мелкого рогатого скота, пораженность жвачных животных резко возрастает.

#### **2.2.1.4.2. Особенности эпизоотического процесса нематодироза**

В центральном районе Нечерноземной зоны Российской Федерации в сычуге и тонком отделе кишечника крупного и мелкого рогатого скота паразитируют два вида нематодир – *Nematodirus filicollis* (Rudolphi, 1902) Ransom, 1907 и *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896) Railliet et Henry, 1909. По данным А.А. Смирнова (1991), вид *N.filicollis* более специфичен для овец, а вид *N.spathiger* – для крупного рогатого скота. В дальнейшем К.М. Садов (2000), З.Р. Мухаммедов (2002), Н.И. Косяев (2004) экспериментальным путем доказали, что при совместном выпасе крупного и мелкого рогатого скота эти два вида нематод интенсивно поражают как крупный, так и мелкий рогатый скот.

Таблица 7

Сезонная динамика нематодироза у крупного рогатого скота в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны  
Российской Федерации

Годы исследований	Показатели	Декабрь, январь, февраль	Март, апрель, май	Июнь, июль, август	Сентябрь, октябрь, ноябрь
1	2	3	4	5	6
Владимирская область					
1980-1985	ЭИ, %	78,4	28,8	70,2	79,2
	ИИ, экз.	248,4	56,6	182,4	254,8
1986-1990	ЭИ, %	80,4	29,9	74,8	81,6
	ИИ, экз.	249,8	49,8	176,6	254,8
1991-1995	ЭИ, %	74,6	18,8	70,8	75,8
	ИИ, экз.	188,6	40,6	188,8	192,4
1996-2000	ЭИ, %	66,4	18,2	58,8	68,8
	ИИ, экз.	146,6	30,6	134,6	149,4
2001-2005	ЭИ, %	65,8	14,8	62,6	67,8
	ИИ, экз.	132,4	24,8	128,6	134,8
Ивановская область					
1980-1985	ЭИ, %	80,4	30,8	78,8	81,8
	ИИ, экз.	326,4	68,4	296,4	334,4
1986-1990	ЭИ, %	84,4	28,4	80,4	85,8
	ИИ, экз.	218,6	59,9	187,6	226,4
1991-1995	ЭИ, %	78,8	18,8	72,6	79,1
	ИИ, экз.	186,4	48,8	148,6	188,2
1996-2000	ЭИ, %	68,4	16,4	60,2	69,8
	ИИ, экз.	100,4	34,6	148,4	181,4
2001-2005	ЭИ, %	66,6	15,8	54,6	68,8
	ИИ, экз.	181,8	14,6	168,2	188,6

Продолжение таблицы 7

1	2	3	4	5	6
Костромская область					
1980-1985	ЭИ, %	81,6	32,8	80,6	82,8
	ИИ, экз.	344,6	72,6	312,4	358,8
1986-1990	ЭИ, %	85,4	28,4	81,4	86,8
	ИИ, экз.	228,6	52,8	198,8	231,4
1991-1995	ЭИ, %	80,4	20,4	76,8	81,4
	ИИ, экз.	196,8	52,6	152,4	206,8
1996-2000	ЭИ, %	70,2	20,8	66,6	71,4
	ИИ, экз.	192,6	38,8	152,8	196,8
2001-2005	ЭИ, %	68,8	18,6	69,6	70,2
	ИИ, экз.	192,8	19,6	168,8	196,4
Ярославская область					
1980-1985	ЭИ, %	89,8	42,8	84,6	90,6
	ИИ, экз.	358,8	82,8	318,8	362,4
1986-1990	ЭИ, %	90,8	38,8	88,8	91,6
	ИИ, экз.	294,0	80,4	296,6	318,8
1991-1995	ЭИ, %	84,8	24,6	80,2	88,6
	ИИ, экз.	218,6	62,8	164,8	228,4
1996-2000	ЭИ, %	74,6	23,8	70,6	75,8
	ИИ, экз.	212,6	58,6	218,2	224,8
2001-2005	ЭИ, %	72,4	20,6	70,2	74,8
	ИИ, экз.	198,6	26,8	174,8	208,8

Продолжение таблицы 7

1	2	3	4	5	6
Московская область					
1980-1985	ЭИ, %	68,8	18,2	59,8	69,8
	ИИ, экз.	148,6	18,9	127,6	152,1
1986-1990	ЭИ, %	67,8	17,2	60,2	68,6
	ИИ, экз.	106,6	22,6	122,8	137,8
1991-1995	ЭИ, %	58,8	18,6	49,6	59,9
	ИИ, экз.	102,8	22,4	88,6	116,6
1996-2000	ЭИ, %	48,8	16,8	42,9	49,9
	ИИ, экз.	96,8	14,8	68,8	106,2
2001-2005	ЭИ, %	46,8	14,6	40,8	48,2
	ИИ, экз.	87,6	13,8	81,4	90,4

Наши исследования свидетельствуют, что в период плановой экономики (1980-1990гг.) в хозяйствах Владимирской области ЭИ крупного рогатого скота нематодирозом колебалась в пределах 28,8-81,6% при средней ИИ – 49,8-254,8 экз., в Ивановской области – соответственно 28,4-85,8% и 59,9-334,4 экз., в Костромской области – 28,4-86,8% и 52,8-358,8 экз., в Ярославской области – 38,8-91,6% и 80,4-362,4 экз., в Московской области – 17,2-69,8% и 18,9-152,1 экз. (табл.7, рис.1-2). Во всех обследованных хозяйствах пик нематодироза регистрируется в сентябре-декабре, умеренная инвазия – в январе-феврале, наименьшая – в марте-апреле. Следует также отметить, что в хозяйствах, где практикуется совместный выпас мелкого и крупного рогатого скота, зараженность последних в 1,5-2 раза выше, чем в хозяйствах, где телята и коровы выпасаются отдельно от овец и коз.

В период рыночной экономики (1991-2005гг.) зараженность крупного рогатого скота нематодирозом постепенно снижалась. Так, во Владимирской области ЭИ крупного рогатого скота нематодирозом по сравнению с периодом 1980-1990гг снизилась в 1,2 раза ( $P<0,05$ ), средняя ИИ – в 1,9 раза, в Ивановской области – соответственно в 1,25 и 1,3 раза, в Костромской области – в 1,24 и 1,83 раза, в Ярославской области – в 1,22 и 1,74 раза, в Московской области – в 1,45 и 1,68 раза (табл.7, рис.1-2). Следует особо отметить резкое (в 2-3 раза) снижение зараженности крупного рогатого скота нематодами в хозяйствах, где за последние 15 лет были ликвидированы овцеводческие фермы. Что же касается сезонной динамики нематодироза, то в период с 1991 по 2005 годы наивысшую инвазию мы наблюдали в сентябре-ноябре-декабре, умеренную – в июне-августе, наименьшую – в марте-мае.

#### **2.2.1.4.3. Особенности эпизоотического процесса буностомоза**

В центральном районе Нечерноземной зоны РФ в тонком отделе кишечника мелкого и крупного рогатого скота паразитируют два вида нематод из рода *Bunostomum* Railliet, 1902: *Bunostomum thrigonocephalum* (Rudolphi, 1808), Railliet, 1902 и *Bunostomum phlebotomum* (Railliet, 1900), Railliet, 1902.

Таблица 8

Сезонная динамика буностомоза у крупного рогатого скота в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны  
Российской Федерации

Годы исследований	Показатели	Декабрь, январь, февраль	Март, апрель, май	Июнь, июль, август	Сентябрь, октябрь, ноябрь
1	2	3	4	5	6
Владимирская область					
1980-1985	ЭИ, %	32,8	12,4	24,8	36,4
	ИИ, экз.	18,6	3,4	16,4	24,4
1986-1990	ЭИ, %	30,6	11,6	30,8	34,6
	ИИ, экз.	22,8	2,8	20,6	25,8
1991-1995	ЭИ, %	28,8	10,6	26,8	30,2
	ИИ, экз.	20,8	2,9	18,4	22,8
1996-2000	ЭИ, %	26,8	10,8	22,4	28,2
	ИИ, экз.	14,6	2,6	14,8	18,6
2001-2005	ЭИ, %	22,8	8,8	21,2	24,6
	ИИ, экз.	11,9	2,1	14,8	16,2
Ивановская область					
1980-1985	ЭИ, %	84,6	40,0	80,2	88,4
	ИИ, экз.	38,6	12,6	34,8	42,6
1986-1990	ЭИ, %	86,4	38,4	80,4	89,4
	ИИ, экз.	42,8	13,8	48,8	52,6
1991-1995	ЭИ, %	72,4	32,6	68,8	74,6
	ИИ, экз.	18,6	8,9	16,4	19,2
1996-2000	ЭИ, %	22,6	5,6	22,4	26,4
	ИИ, экз.	18,4	3,4	13,8	19,8
2001-2005	ЭИ, %	18,8	5,2	16,8	20,2
	ИИ, экз.	14,2	2,8	9,8	14,8



Продолжение таблицы 8

1	2	3	4	5	6
Костромская область					
1980-1985	ЭИ, %	80,4	39,8	78,8	81,8
	ИИ, экз.	29,4	10,6	28,4	32,6
1986-1990	ЭИ, %	80,8	30,4	79,8	81,4
	ИИ, экз.	30,8	11,4	30,6	28,6
1991-1995	ЭИ, %	78,4	26,4	66,4	78,4
	ИИ, экз.	22,4	10,8	20,6	24,8
1996-2000	ЭИ, %	32,8	10,6	28,6	33,8
	ИИ, экз.	19,8	5,6	18,4	21,6
2001-2005	ЭИ, %	28,8	8,8	24,6	30,6
	ИИ, экз.	16,4	4,4	14,6	18,8
Ярославская область					
1980-1985	ЭИ, %	88,8	44,6	82,6	90,4
	ИИ, экз.	42,8	13,8	38,4	46,9
1986-1990	ЭИ, %	90,4	40,4	84,4	91,8
	ИИ, экз.	52,6	14,2	50,4	60,2
1991-1995	ЭИ, %	76,6	34,8	70,4	77,4
	ИИ, экз.	21,4	10,2	20,8	23,8
1996-2000	ЭИ, %	28,6	6,8	24,4	34,8
	ИИ, экз.	22,4	4,8	18,8	25,8
2001-2005	ЭИ, %	20,6	6,2	20,0	24,6
	ИИ, экз.	15,8	3,4	12,4	16,4

Продолжение таблицы 8

1	2	3	4	5	6
		Московская область			
1980-1985	ЭИ, %	18,6	4,8	16,2	19,4
	ИИ, экз.	5,8	1,4	4,8	6,8
1986-1990	ЭИ, %	19,6	5,6	15,6	20,6
	ИИ, экз.	6,4	1,8	3,6	7,8
1991-1995	ЭИ, %	18,8	4,8	16,6	21,4
	ИИ, экз.	5,8	3,2	3,8	7,2
1996-2000	ЭИ, %	17,9	2,8	15,8	20,6
	ИИ, экз.	6,0	1,4	5,4	7,4
2001-2005	ЭИ, %	18,8	3,4	16,6	21,4
	ИИ, экз.	10,8	1,8	8,8	1,2

По данным В.Н. Козлова (1987) и других, вид *B. trigonocephalum* более специфичен для овец, а второй вид – для крупного рогатого скота. Однако в дальнейшем К.М. Садов (2000), З.Р. Мухаммедов (2002), Н.И. Косяев (2004) доказали, что при совместном выпасе крупного и мелкого рогатого скота эти два вида нематод интенсивно поражают оба вида жвачных животных.

Наши исследования показывают на широкое распространение буностомоза у крупного рогатого скота в центральном районе Нечерноземной зоны РФ. Так, в хозяйствах Владимирской области в 1980-1990 годы ЭИ крупного рогатого скота буностомозом колебалась в пределах 11,6-36,4% при средней ИИ – 2,8-25,8 экз., в Ивановской области – соответственно 38,4-89,4% и 12,6-52,6 экз., в Костромской области – 30,4-81,8% и 10,6-32,6 экз., в Ярославской области – 40,4-91,8% и 13,8-60,2 экз., в Московской области – 4,8-20,6% и 1,4-6,8 экз. (табл. 8, рис. 1-2). Пик буностомоза наблюдается в сентябре-декабре, умеренная инвазия – в июне-августе, наименьшая – в марте-мае. Следует отметить, что в хозяйствах, где практикуется совместный выпас мелкого и крупного рогатого скота, зараженность последних буностами в 1,5-2 раза выше, чем в хозяйствах, где крупный рогатый скот выпасается отдельно от овец и коз.

Начиная с 1991 года во всех хозяйствах региона наблюдалось постепенное снижение зараженности жвачных животных буностами. Так, за последние 15 лет (с 1991 по 2005 годы) в хозяйствах Владимирской области ЭИ крупного рогатого скота буностомозом снижалась в 1,5 раза, средняя ИИ – в 1,6 раза, в Ивановской области – соответственно в 4,4 и 3,6 раза, в Костромской области – в 2,7 и 1,7 раза, в Ярославской области – в 3,7 и 3,67 раза. Особенно было резким (в 2-4 раза) было падение ЭИ и ИИ крупного рогатого скота буностами в хозяйствах, где за последние 15 лет были ликвидированы овцеводческие фермы. Что же касается хозяйств Московской области, то зараженность крупного рогатого скота буностами в последние 25 лет оставалась на стабильно низком уровне (табл. 8, рис. 1-2).

#### 2.2.1.4.4. Особенности эпизоотического процесса эзофагостомоза

В толстом отделе кишечника крупного рогатого скота в центральном районе Нечерноземной зоны РФ паразитируют 3 вида нематод из рода *Oesophagostomum* Molin, 1861: *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803), Railliet, 1898; *Oesophagostomum venulosum* (Rudolphi, 1809); *Oesophagostomum columbianum* (Curtice, 1890), Stossich, 1899. Личиночные стадии этих нематод некоторое время (от 24 часов до 6 месяцев), внедряясь в подслизистый слой тонкого отдела кишечника, формируют паразитарные узелки, вызывая узелковую форму эзофагостомоза (К.М. Садов, 2000; М.В. Курочкина, 2004; З.Р. Мухаммедов, 2002; Н.И. Косяев, 2004 и др.).

В центральном районе Нечерноземной зоны Российской Федерации в 1980-1990 годы зараженность крупного рогатого скота эзофагостомами оставалась на высоком уровне. Так, в хозяйствах Владимирской области ЭИ крупного рогатого скота эзофагостомами составила 100% при средней интенсивности инвазии 78,8-160,4 экз., в Ивановской области – соответственно 100% и 69,7-218,6 экз., в Костромской области – 100% и 61,2-222,4 экз., в Ярославской области – 100% и 66,8-248,4 экз., в Московской области – 100% и 22,4-54,4 экз. (табл.9, рис.1-2). Следует отметить, что в хозяйствах, где крупный рогатый скот выпасался совместно с овцами, зараженность крупного рогатого скота была в 1,5-2,5 раза выше показателей хозяйств, практикующих отдельный выпас этих животных. Причем, у крупного рогатого скота мы находили всех трех видов нематод.

Начиная с 1991 года во всех хозяйствах обследуемого региона наблюдалось постепенное снижение зараженности жвачных животных. Так, за последние 15 лет (с 1991 по 2005 годы) ЭИ крупного рогатого скота эзофагостомами оставалась на высоком уровне (100%), однако средняя ИИ их во всех хозяйствах Владимирской области по сравнению с периодом 1980-1990 годы снизилась в 1,5 раза, в Ивановской области – в 2,2 раза, в Костромской области – в 2 раза, в Ярославской области – в 2,3 раза (табл.9, рис.1-2). Особенно значительным (в 4-5 раз) было снижение интенсивности инвазии крупного рогатого скота в хозяйствах, в которых за последние 15 лет были

Таблица 9

Сезонная динамика эзофагостомоза у крупного рогатого скота в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны  
Российской Федерации

Годы исследований	Показатели	Декабрь, январь, февраль	Март, апрель, май	Июнь, июль, август	Сентябрь, октябрь, ноябрь
1	2	3	4	5	6
Владимирская область					
1980-1985	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	148,8	78,8	138,4	154,8
1986-1990	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	138,6	92,4	154,4	160,4
1991-1995	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	142,4	68,4	118,4	152,4
1996-2000	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	138,8	64,4	116,8	144,8
2001-2005	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	142,4	62,4	138,8	156,4
Ивановская область					
1980-1985	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	168,8	69,7	162,4	174,8
1986-1990	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	198,8	79,8	148,4	218,6
1991-1995	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	146,4	70,6	134,6	154,4
1996-2000	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	146,8	69,8	138,4	156,6
2001-2005	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	152,6	66,8	144,6	160,8

Продолжение таблицы 9

1	2	3	4	5	6
Костромская область					
1980-1985	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	206,4	74,4	184,4	222,4
1986-1990	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	206,4	61,2	176,8	218,4
1991-1995	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	158,6	50,6	128,6	162,4
1996-2000	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	156,4	60,4	116,6	161,8
2001-2005	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	149,6	38,8	108,8	152,4
Ярославская область					
1980-1985	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	224,6	78,8	196,8	232,8
1986-1990	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	232,8	66,8	202,4	248,4
1991-1995	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	182,4	64,8	148,8	196,4
1996-2000	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	152,6	58,4	138,4	168,4
2001-2005	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	156,4	44,6	148,8	162,4

Продолжение таблицы 9

1	2	3	4	5	6
1980-1985	ЭИ, %	100,0	Московская область	100,0	100,0
	ИИ, экз.	48,8	29,6	44,6	52,6
1986-1990	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	47,9	22,4	38,8	54,4
1991-1995	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	58,8	21,6	50,6	62,4
1996-2000	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	49,6	18,6	44,4	52,8
2001-2005	ЭИ, %	100,0	100,0	100,0	100,0
	ИИ, экз.	44,8	16,4	42,6	49,6

ликвидированы овцеводческие фермы. Что же касается хозяйств Московской области, то зараженность крупного рогатого скота эзофагостомами за последние 25 лет оставалась постоянной (ЭИ=100%, средняя ИИ=16,4-52,8 экз.).

Что же касается сезонной динамики средней интенсивности инвазии, то пик зараженности скота регистрируется в сентябре-феврале, умеренная – в июне-августе, наименьшая – в марте-мае.

Во всех хозяйствах телята до 4-месячного возраста свободны от эзофагостом, наивысшая инвазия наблюдается у молодняка 12-16-месячного возраста. Хотя ЭИ коров и нетелей всегда составляла 100%, но средняя ИИ из эзофагостомами колебалась в пределах 18,6-34,4 экз. на голову.

#### **2.2.1.4.5. Особенности эпизоотического процесса хабертиоза**

В толстом отделе кишечника жвачных животных паразитирует вид *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788) Railliet et Henry, 1909 из подотряда Strongylata Railliet et Henry, 1913. Данное заболевание зарегистрировано во всех хозяйствах европейской части Российской Федерации (А.Ю. Казарин, 1994; К.М. Садов, 2000; З.Р. Мухаммедов, 2002; Н.И. Косяев, 2004 и др.).

В хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации в период плановой экономики зараженность крупного рогатого скота хабертиями оставалась на достаточно высоком уровне. Так, в 1980-1990 годы во Владимирской области ЭИ крупного рогатого скота хабертиями колебалась в пределах 22,8-58,6% при средней ИИ – 27,8-114,8 экз., в Ивановской области – соответственно 32,4-84,6% и 38,4-168,4 экз., в Костромской области – 33,4-83,4% и 39,6-156,4 экз., в Ярославской области – 33,8-86,8% и 40,2-168,4 экз., в Московской области – 20,6-42,4% и 16,4-62,6 экз. (табл.10, рис.1-2).

В период рыночной экономики (в 1991-2005 годы) наблюдалось снижение как ЭИ, так и ИИ крупного рогатого скота хабертиями. Так, в хозяйствах Владимирской области за последние 15 лет ЭИ крупного рогатого скота



Таблица 10

Сезонная динамика хабертиоза у крупного рогатого скота в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны  
Российской Федерации

Годы исследований	Показатели	Декабрь, январь, февраль	Март, апрель, май	Июнь, июль, август	Сентябрь, октябрь, ноябрь
1	2	3	4	5	6
Владимирская область					
1980-1985	ЭИ, %	48,6	22,8	41,4	49,8
	ИИ, экз.	84,4	27,8	92,4	106,4
1986-1990	ЭИ, %	52,8	24,8	48,8	58,6
	ИИ, экз.	104,4	32,4	84,4	114,8
1991-1995	ЭИ, %	34,6	14,8	24,8	36,6
	ИИ, экз.	68,8	26,6	48,8	72,8
1996-2000	ЭИ, %	32,6	12,4	20,6	34,6
	ИИ, экз.	54,6	23,6	38,4	62,4
2001-2005	ЭИ, %	30,8	14,8	22,1	32,4
	ИИ, экз.	48,8	26,4	36,8	51,4
Ивановская область					
1980-1985	ЭИ, %	80,6	32,4	76,4	81,6
	ИИ, экз.	138,4	38,4	118,6	152,8
1986-1990	ЭИ, %	81,4	33,6	78,8	84,6
	ИИ, экз.	141,4	39,4	121,8	168,4
1991-1995	ЭИ, %	58,8	28,6	54,2	62,4
	ИИ, экз.	39,8	29,8	28,4	44,4
1996-2000	ЭИ, %	44,6	21,6	39,8	48,8
	ИИ, экз.	32,4	27,2	29,8	44,6
2001-2005	ЭИ, %	42,4	18,8	34,6	44,4
	ИИ, экз.	28,4	26,8	24,6	32,4

Продолжение таблицы 10

1	2	3	4	5	6
Костромская область					
1980-1985	ЭИ, %	80,2	23,4	78,8	82,6
	ИИ, экз.	142,6	39,6	92,4	156,4
1986-1990	ЭИ, %	80,8	34,8	78,8	83,4
	ИИ, экз.	146,4	40,2	144,6	152,6
1991-1995	ЭИ, %	59,2	32,6	58,8	66,4
	ИИ, экз.	54,4	29,8	40,4	48,4
1996-2000	ЭИ, %	49,8	30,4	38,8	50,2
	ИИ, экз.	41,4	28,8	34,4	42,8
2001-2005	ЭИ, %	43,4	20,1	34,8	48,8
	ИИ, экз.	30,2	24,4	29,6	33,8
Ярославская область					
1980-1985	ЭИ, %	82,8	33,8	78,8	84,6
	ИИ, экз.	148,4	40,2	124,4	168,4
1986-1990	ЭИ, %	84,4	36,8	79,2	86,8
	ИИ, экз.	151,2	43,4	138,2	162,4
1991-1995	ЭИ, %	62,8	32,4	58,2	66,8
	ИИ, экз.	44,6	21,8	31,6	49,6
1996-2000	ЭИ, %	46,8	30,6	39,8	48,8
	ИИ, экз.	34,8	20,1	32,6	45,4
2001-2005	ЭИ, %	44,8	34,2	35,8	48,6
	ИИ, экз.	30,2	25,4	29,8	34,6

Продолжение таблицы 10

1	2	3	4	5	6
Московская область					
1980-1985	ЭИ, %	38,4	22,4	34,6	42,4
	ИИ, экз.	58,8	17,6	49,4	62,6
1986-1990	ЭИ, %	36,8	20,6	35,8	40,8
	ИИ, экз.	48,4	16,4	48,8	61,4
1991-1995	ЭИ, %	26,8	90,0	20,2	28,4
	ИИ, экз.	38,4	14,0	48,2	51,4
1996-2000	ЭИ, %	30,1	12,4	28,2	32,4
	ИИ, экз.	40,4	10,8	44,4	56,4
2001-2005	ЭИ, %	30,8	14,4	27,4	32,4
	ИИ, экз.	59,8	11,9	32,8	44,6

хабертиями снизилась в 1,8 раза, средняя ИИ – в 5,4 раза, в Ивановской области – соответственно в 1,9 и 5,2 раза, в Костромской области – в 1,7 и 4,6 раза, в Ярославской области – в 1,8 и 4,9 раза (табл.10, рис.1-2). Особенно резким были (в 5-8 раз) снижение ЭИ и ИИ крупного рогатого скота хабертиями, где за последние 15 лет были ликвидированы овцеводческие фермы. Что же касается хозяйств Московской области, то ЭИ и ИИ крупного рогатого скота хабертиями здесь в течение 25 лет оставались стабильными.

Хабертиоз мы регистрировали в течение всего года, пик инвазии наблюдали в сентябре-декабре, умеренную инвазию – в июне-августе, наименьшую – в марте-мае (табл.10, рис.1-2).

Телята до 5-месячного возраста свободны от хабертий, у молодняка 6-10-месячного возраста наблюдается умеренная инвазия, пик инвазии регистрируется у животных 12-16-месячного возраста.

#### **2.2.1.4.6. Динамика контаминации пастбищ инвазионными личинками стронгилят**

В центральном районе Нечерноземной зоны Российской Федерации для выпаса жвачных животных используют луга, которые делятся на абсолютно суходольные, суходольные и низинные (заливные) луга. Видовой состав, плотность популяций беспозвоночных на этих пастбищах представлены пресноводными моллюсками (В.В. Кузьмичев, 1997 и др.), сухопутными и амфибиальными моллюсками (Б.Г. Абалихин, 1983, 1996), членистоногими (С.Н. Шеронов, 2005 и др.) и инвазионными личинками нематод из подотряда Strongylata (В.Н. Козлов, 1986; А.А. Смирнов, 1991; А.Ю. Казарин, 1994; Н.П. Мужжавлева, 1998; К.М. Садов, 2000; З.Р. Мухаммедов, 2002; Н.И. Косаев, 2004; С.Н. Шеронов, 2005 и др.).

Ниши многолетние (1980-2005 годы) наблюдения свидетельствуют, что в центральном районе Нечерноземной зоны Российской Федерации на пастбищах, где практикуется совместный выпас мелкого и крупного рогатого

скота, плотность популяций инвазионных личинок из подотряда Strongylata в мае-сентябре остается довольно стабильной. Так, в хозяйствах Владимирской области плотность популяций инвазионных личинок стронгилят на пастбищах колебалась в пределах  $122,4 \pm 1,44$ - $133,4 \pm 3,06$  экз./м<sup>2</sup>, в Ивановской области –  $224,8 \pm 2,18$ - $238,8 \pm 3,12$ , в Костромской области –  $122,4 \pm 2,16$ - $130,4 \pm 1,62$ , в Ярославской области –  $220,2 \pm 1,82$ - $233,6 \pm 2,14$ , в Московской области –  $115,8 \pm 2,16$ - $119,6 \pm 0,98$  экз./м<sup>2</sup>. Следовательно, при совместном выпасе мелкого и крупного рогатого скота наивысшая контаминация пастбищ личинками стронгилят наблюдается в хозяйствах Ивановской и Ярославской областей, умеренная – в хозяйствах Владимирской и Костромской областей, наименьшая – в хозяйствах Московской области (табл.11,12, рис.6-7). Такая динамика контаминации пастбищ личинками стронгилят объясняется тем, что хозяйства Ивановской и Ярославской областей являются основными предприятиями по разведению романовских овец, тогда как Владимирская и Костромская области меньше занимаются овцеводством, а в Московской области общее число разводимого мелкого рогатого скота остается не высокой.

В таблицах 11 и 12 и рис.6-7 представлены степень контаминации пастбищ личинками стронгилят, где выпасается только крупный рогатый скот. Из данных видно, что степень контаминации пастбищ личинками стронгилят в этих хозяйствах значительно ниже показателей хозяйств, где практикуется совместный выпас мелкого и крупного рогатого скота. Так, в хозяйствах Владимирской области на пастбищах, где выпасается только крупный рогатый скот, плотность популяций инвазионных личинок стронгилят колеблется в пределах  $80,6 \pm 3,48$ - $92,6 \pm 5,16$  экз./м<sup>2</sup> (что в 1,45 раза меньше, чем при совместном выпасе овец и крупного рогатого скота), в Ивановской области –  $60,4 \pm 3,44$ - $116,4 \pm 5,48$  (в 3,95 раза меньше), в Костромской области –  $64,8 \pm 6,44$ - $106,4 \pm 4,18$  (в 2 раза меньше), в Ярославской области –  $70,6 \pm 5,08$ - $122,4 \pm 6,14$  (в 3,3 раза меньше), в Московской области –  $82,8 \pm 3,44$ - $90,6 \pm 5,44$  экз./м<sup>2</sup> (в 1,4 раза меньше).

Таблица 11

Сводные данные обсемененности пастбищ личинками нематод из подотряда Strongylata в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации за 1980-2005 годы (на пастбищах выпасаются крупный и мелкий рогатый скот)

Годы исследований	Плотность популяций личинок нематод (в экз. на 1 м <sup>2</sup> пастбищ)				
	Владимирская область	Ивановская область	Костромская область	Ярославская область	Московская область
1980-1985	128,4±1,82	230,6±2,18	124,4±2,22	230,8±2,68	116,8±1,12
1986-1990	126,6±1,16	233,8±2,42	122,8±1,86	231,6±2,24	117,2±1,38
1991-1995	132,8±2,63	138,8±3,12	130,4±1,62	233,6±2,14	119,6±0,98
1996-2000	133,4±3,06	137,4±2,18	128,6±1,44	226,8±3,12	116,4±1,24
2001-2005	122,4±1,44	124,8±2,18	122,4±2,16	220,2±1,82	115,8±2,16

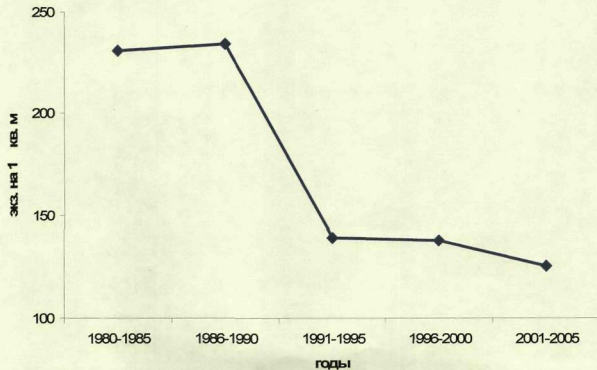


Рис. 6. Динамика контаминации пастбищ личинками нематод из подотряда Strongylata (при совместном выпасе мелкого и крупного рогатого скота).

Таблица 12

Сводные данные обсемененности пастбищ инвазионными личинками нематод из подотряда Strongylata в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации за 1980-2005 годы (на пастбищах выпасается только крупный рогатый скот)

Годы исследования	Плотность популяции личинок нематод (в экз. на 1м <sup>2</sup> пастбищ)				
	Владимирская область	Ивановская область	Костромская область	Ярославская область	Московская область
1980-1985	89,6±3,84	112,4±3,96	106,4±4,18	114,6±5,12	86,4±4,82
1986-1990	92,6±5,16	116,4±5,48	104,8±3,68	122,4±6,14	90,6±5,44
1991-1995	90,8±3,46	106,4±4,62	92,4±6,16	94,6±3,18	88,2±3,68
1996-2000	84,4±2,48	60,4±3,44	80,6±5,18	88,4±4,12	90,4±4,16
2001-2005	80,6±3,48	68,6±4,66	64,8±6,44	70,6±5,08	82,8±3,44



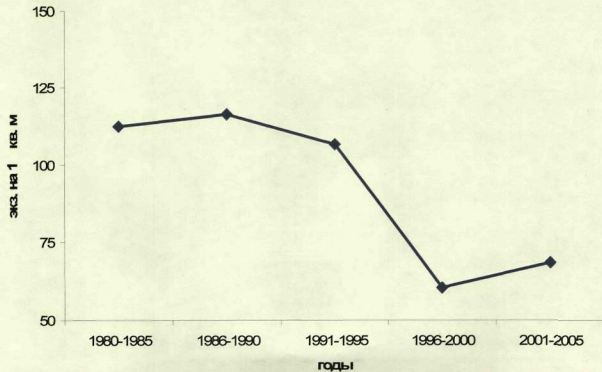


Рис. 7. Динамика контаминации пастбищ личинками стронгилят желудочно-кишечного тракта (при отдельном выпасе крупного рогатого скота).

Кроме того, во всех пяти субъектах федерации наивысший уровень контаминации пастбищ личинками стронгилят мы регистрировали в 1980-1991 годы, после чего происходило постепенное снижение плотности популяций личинок стронгилят и наименьшее число инвазионного начала наблюдали в 2001-2005 годы. Резкое снижение плотности популяций личинок стронгилят на пастбищах региона в 1991-2005 годы объясняется, во-первых, сокращением поголовья крупного рогатого скота в 1,4-1,5 раза; во-вторых, ликвидацией многих овцеводческих хозяйств; в-третьих, внедрением в ветеринарную практику нового высокоэффективного нематоцидного препарата - албендазола и его лекарственных форм, что позволило резко сократить выделение во внешнюю среду инвазионного начала.

### **2.2.2. ХОЗЯИНО-ПАЗАРИТНЫЕ ОТНОШЕНИЯ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ**

Изучение хозяйино-паразитных отношений позволяет выявить скрыто протекающие патологические процессы, уточнять диагноз, определять появление осложнений, следить за эффективностью лечения, определять прогноз. В связи с этим при экспериментальных гельминтозах мы решили изучить:

- динамику формирования паразитоценозов в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота при моноинвазии и микстинвазии;
- динамику морфологического состава крови (количество эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу);
- динамику биохимического состава крови (количество гемоглобина, общего белка, его фракций, иммуноглобулинов М и G, бактерицидной, лизоцимной и  $\beta$ -лизинной активности сыворотки крови, активность гормонов аденогипофиза, щитовидной железы и коры надпочечников, активность ферментов аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и альфа-амилазы).

## 2.2.2.1. ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ

### 2.2.2.1.1. Динамика морфологического состава крови при фасциолезе

В наших опытах у контрольных, агельминтных бычков 7-14-месячного возраста концентрация гемоглобина колебалась в пределах от  $10,36 \pm 0,24$  г% до  $12,92 \pm 0,23$  г%, эритроцитов – от  $10,54 \pm 0,18$  до  $11,82 \pm 0,15$  млн/мкл, лейкоцитов – от  $7,32 \pm 0,13$  до  $9,01 \pm 0,14$  тыс./мкл, в том числе базофилов – 1-2,5%, эозинофилов – 5,5-7,5%, юных нейтрофилов – 0,5-1,5%, палочкоядерных нейтрофилов – 3,0-4,5%, сегментоядерных нейтрофилов – 30,5-34,5%, лимфоцитов – 50,0-55,5%, моноцитов – 2,0-2,5% (табл.13, рис.8-14). Отмеченные показатели соответствуют физиологическим нормам для крупного рогатого скота данной возрастной группы.

У животных, получивших однократно по 150 адолескариев *Fasciola hepatica*, мы регистрировали определенную динамику отклонения от нормы со стороны гематологических показателей. Так, у больных фасциолезом бычков на 30-60 сутки инвазии (острый период болезни, молодые фасциолы находятся в паренхиме печени, вызывают разрушение капилляров сосудов и клеток печени) концентрация гемоглобина уменьшилась соответственно на 18,4% и 35,0%, количество эритроцитов – на 16% и 20%, но увеличилось число лейкоцитов в 2,1 и 2,2 раза по сравнению с показателями контрольных животных. В этот период в лейкоцитарной формуле больных фасциолезом бычков базофилов увеличилось в 1,9 и 1,5 раза, палочкоядерных нейтрофилов – в 1,9 и 4,2 раза, лимфоцитов – на 6% и 9%, но уменьшилось число сегментоядерных нейтрофилов в 1,6 и 2,35 раза, моноцитов – на 25% и 30% по сравнению с показателями агельминтных животных. На 90 сутки инвазии (хроническая стадия болезни, половозрелые фасциолы паразитируют в желчных ходах и желчном пузыре) гематологические показатели существенно ухудшились (табл.13, рис.8-14). Тем не менее у больных животных существенно снизилось по сравнению с предыдущим периодом количество лейкоцитов (но их число было значительно выше показателей интактных бычков).

Таблица 13

Динамика гематологических показателей крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при моноинвазии и микстинвазии n=10

Показатели, ед. измерения	Возраст животных, дни после инвазии и дегельминтизации						
	До инвазии (7 месяцев)	Дни после инвазии			Дни после дегельминтизации		
		30 (8 месяцев)	60 (9 месяцев)	90 (10 месяцев)	30 (11 месяцев)	60 (12 месяцев)	120 (14 месяцев)
1	2	3	4	5	6	7	8
<u>1 группа. Контрольные, агельминтные животные</u>							
1. Гемоглобин, г%	10,36±0,24	12,32±0,23	12,92±0,23	12,18±0,11	12,16±0,21	10,14±0,12	10,21±0,17
2. Эритроциты, млн/мкл	11,26±0,16	10,54±0,18	11,56±0,18	10,94±0,25	11,52±0,18	11,63±0,19	11,82±0,15
3. Лейкоциты, тыс./мкл	8,56±0,12	8,79±0,18	8,92±0,16	9,01±0,14	8,94±0,13	8,96±0,12	7,32±0,13
4. Лейкоцитарная формула (%):							
Базофилы	2,5	1,5	1,0	1,5	1,5	2,0	2,0
Эозинофилы	6,0	5,5	7,5	7,0	7,5	7,5	7,5
Юные нейтрофилы	1,0	1,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Палочкоядерные нейтрофилы	3,5	4,5	3,0	4,0	4,5	4,0	3,5
Сегментоядерные нейтрофилы	34,5	32,5	30,5	31,5	30,5	32,5	33,5
Лимфоциты	50,0	52,0	55,5	53,5	53,0	51,0	50,5
Моноциты	2,5	2,5	2,0	2,0	2,5	2,5	2,5

Продолжение таблицы 13

1	2	3	4	5	6	7	8
<u>2 группа. Опытные, инвазированы по 150 адолескариев F. hepatica</u>							
1. Гемоглобин, г%	10,28±0,36	10,18±0,44	9,56±0,44	9,38±0,36	10,02±0,33	10,11±0,27	10,10±0,18
2. Эритроциты, млн/мкл	11,42±0,32	9,12±0,32	9,67±0,27	9,58±0,28	10,23±0,22	10,68±0,18	10,72±0,22
3. Лейкоциты, тыс./мкл	8,62±0,28	18,44±0,56	18,56±0,37	14,44±0,29	12,18±0,44	10,12±0,22	8,44±0,48
4. Лейкоцитарная формула (%):							
Базофилы	2,5	1,5	1,0	1,0	1,5	1,5	2,0
Эозинофилы	6,5	10,5	10,5	10,5	8,0	7,5	6,0
Юные нейтрофилы	1,0	1,5	1,5	2,0	1,5	1,5	1,0
Палочкоядерные нейтрофилы	3,5	8,5	12,5	12,5	10,0	6,0	4,0
Сегментоядерные нейтрофилы	35,0	21,0	13,0	12,5	19,0	26,0	33,5
Лимфоциты	49,5	55,0	60,5	60,5	58,5	56,0	51,5
Моноциты	2,0	2,0	1,5	1,0	1,5	1,5	2,0

Продолжение таблицы 13

1	2	3	4	5	6	7	8
<u>3 группа. Опытные, инвазированы по 300 адолескариев P.cervi</u>							
1. Гемоглобин, г%	10,44±0,38	10,12±0,44	10,46±0,56	10,12±0,32	10,28±0,44	11,23±0,28	10,62±0,17
2. Эритроциты, млн/мкл	11,46±0,28	10,08±0,32	9,86±0,44	9,76±0,48	10,48±0,31	10,58±0,26	10,58±0,18
3. Лейкоциты, тыс./мкл	8,48±0,18	20,12±0,96	16,18±0,49	15,62±0,74	12,68±0,27	12,06±0,18	9,12±0,98
4. Лейкоцитарная формула (%):							
Базофилы	3,0	1,0	1,0	1,5	2,0	2,5	2,0
Эозинофилы	7,0	12,5	10,0	10,5	8,0	7,5	7,5
Юные нейтрофилы	1,0	1,5	2,0	1,5	1,5	1,0	0,5
Палочкоядерные нейтрофилы	3,0	6,5	10,0	9,5	8,5	5,5	4,5
Сегментоядерные нейтрофилы	33,0	14,5	14,0	20,5	24,5	29,5	32,5
Лимфоциты	51,0	62,5	61,5	54,5	53,5	52,0	51,0
Моноциты	2,0	1,5	1,5	2,0	2,0	2,0	2,0

Продолжение таблицы 13

1	2	3	4	5	6	7	8
<u>4 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок H. contortus</u>							
1. Гемоглобин, г%	10,23±0,27	11,08±0,12	10,46±0,17	10,58±0,23	10,12±0,33	10,66±0,27	10,28±0,31
2. Эритроциты, млн/мкл	11,32±0,18	10,12±0,27	10,08±0,33	10,06±0,16	10,36±0,28	10,44±0,44	11,02±0,24
3. Лейкоциты, тыс./мкл	8,48±0,31	14,18±0,68	13,72±0,42	11,12±0,36	10,06±0,21	9,86±0,33	8,12±0,27
4. Лейкоцитарная формула (%):							
Базофилы	2,0	1,5	1,0	1,0	1,5	2,0	2,0
Эозинофилы	6,0	8,5	8,0	8,0	7,0	7,5	7,5
Юные нейтрофилы	1,0	2,0	1,5	1,5	1,0	0,5	0,5
Палочкоядерные нейтрофилы	4,0	8,0	9,0	9,0	5,0	4,0	4,0
Сегментоядерные нейтрофилы	35,5	18,5	19,5	24,0	29,5	31,5	33,5
Лимфоциты	49,0	60,0	58,5	54,5	54,0	52,0	50,0
Моноциты	2,5	1,5	1,5	2,0	2,0	2,5	2,5

Продолжение таблицы 13

1	2	3	4	5	6	7	8
<u>5 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок N.spathiger</u>							
1. Гемоглобин, г%	10,41±0,18	11,06±0,18	10,58±0,22	10,52±0,36	10,96±0,44	10,48±0,32	10,32±0,46
2. Эритроциты, млн/мкл	11,24±0,23	10,56±0,22	10,27±0,31	10,18±0,46	10,74±0,51	10,72±0,18	10,96±0,34
3. Лейкоциты, тыс./мкл	8,54±0,28	13,16±0,72	12,12±0,23	10,46±0,38	9,56±0,22	9,06±0,18	8,48±0,32
4. Лейкоцитарная формула (%):							
Базофилы	2,5	1,0	1,0	1,5	2,0	2,0	2,0
Эозинофилы	5,5	7,5	8,5	8,0	8,0	8,0	7,5
Юные нейтрофилы	1,0	1,5	1,5	1,0	1,0	0,5	0,5
Палочкоядерные нейтрофилы	4,5	8,5	8,0	8,0	6,0	5,0	4,0
Сегментоядерные нейтрофилы	34,5	18,0	25,5	24,5	29,5	30,5	33,0
Лимфоциты	50,0	62,5	54,5	54,5	52,0	52,0	51,0
Моноциты	2,0	1,0	1,0	1,5	1,5	2,0	2,0



Продолжение таблицы 13

1	2	3	4	5	6	7	8
<u>6 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок Ch.ovina</u>							
1.Масса тела, кг	134,6±1,8	135,8±2,2	146,4±4,2	168,8±3,8	182,4±4,2	194,4±3,6	219,8±4,6
2.Гемоглобин, г%	10,34±0,22	11,28±0,27	11,06±0,12	10,86±0,27	10,98±0,31	10,56±0,16	10,39±0,26
3.Эритроциты, млн/мкл	11,18±0,32	10,78±0,12	10,29±0,17	10,22±0,18	10,48±0,27	10,96±0,32	10,88±0,44
4.Лейкоциты, тыс./мкл	8,64±0,27	12,46±0,38	11,58±0,36	11,02±0,31	9,18±0,12	8,86±0,22	8,56±0,12
5.Лейкоцитарная формула (%):							
Базофилы	2,0	1,0	1,0	1,0	1,5	2,0	2,0
Эозинофилы	5,0	8,5	8,5	8,0	7,5	7,5	7,0
Юные нейтрофилы	0,5	1,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5
Палочкоядерные нейтрофилы	5,0	9,0	9,5	8,5	7,0	6,0	4,5
Сегментоядерные нейтрофилы	35,5	19,0	19,0	21,5	27,5	30,5	33,5
Лимфоциты	49,5	60,5	60,0	58,5	54,0	51,5	50,5
Моноциты	2,5	1,0	1,0	1,5	1,5	2,0	2,0

Продолжение таблицы 13

1	2	3	4	5	6	7	8
7 группа. Опытные, инвазированы по 75 адолескариев <i>F. hepatica</i> +по 150 адолескариев <i>P. cervi</i> +по 10 тысяч личинок <i>N. contortus</i> +по 10 тыс. личинок <i>N. spathiger</i> +по 10 тыс личинок <i>Ch. ovina</i> (микстинвазия)							
1. Масса тела, кг	136,5±1,8	135,8±2,8	137,6±3,8	140,6±4,2	148,4±3,6	151,4±2,8	191,4±3,4
2. Гемоглобин, г%	10,46±0,38	10,06±0,38	9,44±0,32	9,22±0,18	10,18±0,18	10,22±0,24	10,18±0,26
3. Эритроциты, млн/мкл	11,12±0,27	9,08±0,22	9,06±0,38	9,02±0,31	10,02±0,17	10,48±0,23	10,98±0,48
4. Лейкоциты, тыс./мкл	8,28±0,32	20,81±0,32	19,62±0,44	16,83±0,38	14,86±0,43	13,12±0,56	8,68±0,31
5. Лейкоцитарная формула (%):							
Базофилы	2,0	1,0	1,0	1,0	1,5	2,0	2,5
Эозинофилы	7,0	12,5	12,5	10,5	9,0	8,0	7,5
Юные нейтрофилы	1,0	1,5	1,5	1,5	1,0	0,5	0,5
Палочкоядерные нейтрофилы	4,0	9,0	12,5	14,5	9,5	8,0	4,5
Сегментоядерные нейтрофилы	34,5	14,0	11,0	13,5	23,5	27,5	31,5
Лимфоциты	50,0	60,5	60,5	58,0	54,0	52,0	51,5
Моноциты	1,5	1,5	1,0	1,0	1,5	2,0	2,0

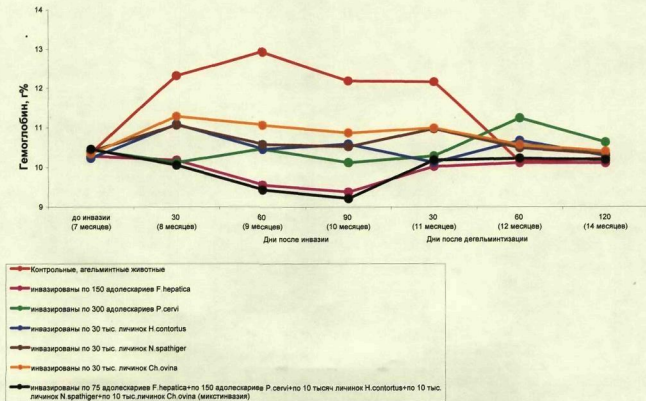


Рис. 8. Динамика гемоглобина у крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

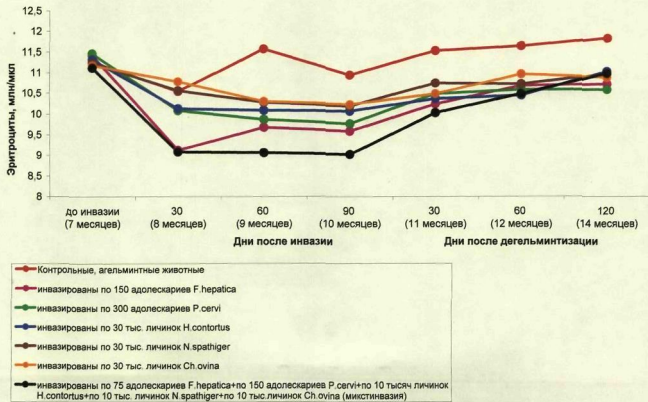


Рис. 9. Динамика эритроцитов у крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

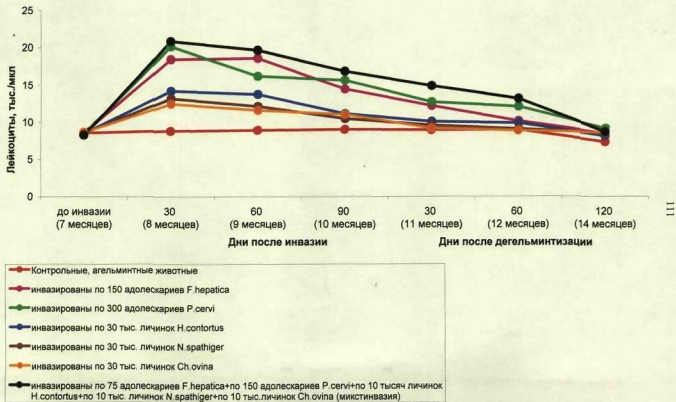


Рис. 10. Динамика лейкоцитов у крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

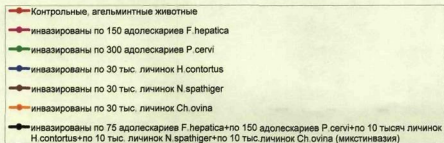
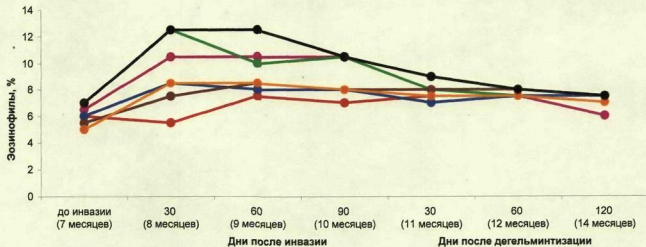


Рис. 11. Динамика эозинофилов у крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

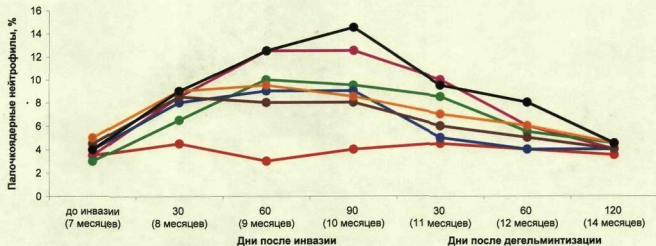


Рис. 12. Динамика палочкоядерных нейтрофилов у крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

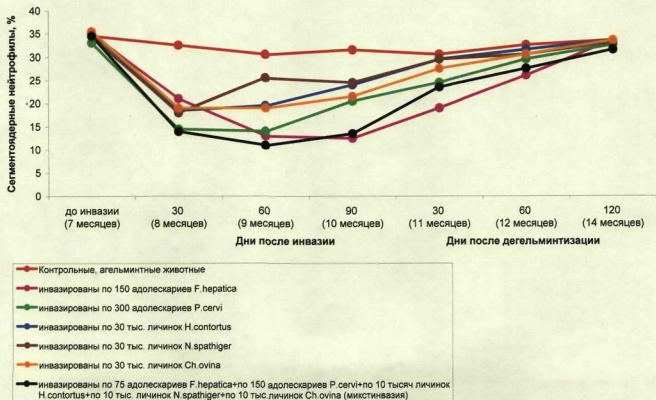


Рис. 13. Динамика сегментоядерных нейтрофилов у крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах



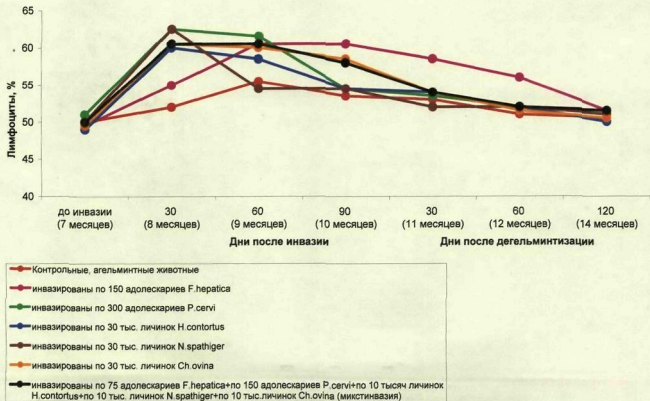


Рис. 14. Динамика лимфоцитов у крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

После освобождения от фасциол у переболевших животных гематологические показатели постепенно улучшались (табл.13, рис.8-14). Тем не менее у переболевших бычков на 120 сутки дегельминтизации некоторые показатели крови (количество лейкоцитов, палочкоядерных и юных нейтрофилов) все еще несколько отличались от таковых контрольных, интактных животных.

Следовательно, при фасциолезе крупного рогатого скота в крови падает концентрация гемоглобина, снижается количество эритроцитов, возникает лейкоцитоз, эозинофилия, лимфоцитоз, падает количество сегментоядерных нейтрофилов.

#### **2.2.2.1.2. Динамика морфологического состава крови при парамфистомозе**

У животных, получивших однократно по 300 подростков *Paramphistomum cervi*, изменение гематологических показателей наиболее существенными были в первые 60 дней болезни. Так, на 30 и 60 сутки инвазии у больных бычков концентрация гемоглобина по сравнению с показателями контрольных, интактных животных уменьшилась на 20% и 20,4%, число эритроцитов – на 5% и 17,0%, но количество лейкоцитов увеличилось в 2,29 и 1,8 раза. В лейкоцитарной формуле преобладали эозинофилы (соответственно в 2,3 и 1,3 раза больше), юные (в 4 раза больше) и палочкоядерные нейтрофилы (в 1,4 и 3,3 раза больше), лимфоциты (на 20% и 10% больше) при одновременном снижении сегментоядерных нейтрофилов (уменьшилось в 2,24 и 2,18 раза), базофилов и моноцитов. На 90 сутки инвазии гематологические показатели по сравнению с предыдущим периодом несколько улучшились, но они существенно отличались от показателей контрольных животных (табл.13, рис.8-14).

После освобождения от парамфистом гематологические показатели у переболевших бычков постепенно улучшались и на 120 сутки лечения по

многим показателям они достигли уровня контрольных животных (табл.13, рис.8-14).

Таким образом, при парамфистомозе у крупного рогатого скота существенные изменения гематологических показателей происходят в острый период болезни, когда молодые трематоды, паразитируя в подслизистом слое двенадцатиперстной кишки, вызывают острый геморрагический энтерит, в результате чего нарушается эвакуация внешней секреции поджелудочной железы и желчи, приводящие к развитию острого панкреатита, гепатита, холангита и холецистита. В хронической стадии парамфистомоза (трематоды паразитируют на слизистой оболочке рубца) гематологические показатели у животных по сравнению с острым периодом болезни несколько улучшаются и на 120 сутки после лечения они в основном достигают уровня контрольных бычков.

#### **2.2.2.1.3.Динамика морфологического состава крови при гемонхозе**

У животных, получивших однократно по 30 тыс. инвазионных личинок *Haemonchus contortus*, изменения гематологических показателей были менее глубокими, чем при парамфистомозе и особенно при фасциолезе.

Так, у больных гемонхозом бычков на 30 сутки инвазии (острый период болезни, личинки 3 и 4 стадий и молодые нематоды паразитируют в толще стенки сычуга) в крови концентрация гемоглобина по сравнению с показателями контрольных животных снизилась на 11%, эритроцитов – на 4%, лейкоцитов увеличилось в 1,61 раза. В лейкоцитарной формуле больных бычков преобладали эозинофилы (увеличилось в 1,54 раза), лимфоциты (увеличилось на 15%), юные (увеличилось на 33%) и палочкоядерные (увеличилось на 78%) нейтрофилы. Одновременно в крови больных животных уменьшилось сегментоядерных нейтрофилов (на 76%), моноцитов (на 70%). В дальнейшем (в хронической стадии болезни, половозрелые нематоды паразитируют на слизистой оболочке сычуга) интенсивность ухудшения гематологических по-

казателей у больных бычков были не высокими, хотя показатели крови у больных животных существенно отличались от таковых контрольных бычков (табл.13, рис.8-14).

После освобождения от нематод гематологические показатели у переболевших гемонхозом бычков постепенно улучшались и на 120 сутки лечения они достигли уровня интактных животных (табл.13, рис.8-14).

Следовательно, при гемонхозе у крупного рогатого скота наиболее интенсивно ухудшаются гематологические показатели в острый период болезни (в первые 30 дней инвазии, личинки и молодые нематоды проходят тканевую фазу развития в подслизистом слое сычуга и вызывают острый геморрагический гастрит). В хронической стадии болезни (нематоды паразитируют на слизистой оболочке сычуга, вызывают хронический гастрит) гематологические показатели несколько улучшаются, но они существенно уступают таковым интактных животных.

#### **2.2.2.1.4. Динамика морфологического состава крови при нематодирозе**

Изменения морфологического состава крови у больных нематодирозом бычков мы регистрировали на 30 сутки инвазии, которые достигли максимального уровня на 60 сутки, после чего на 90 сутки болезни они несколько улучшились, но были существенно хуже показателей интактных животных. Так, на 30-60-90 сутки инвазии по 30 тыс. личинок *Nematodirus spathiger* в крови больных животных концентрация гемоглобина уменьшилась по сравнению с показателями интактных бычков соответственно на 11,0-22,0-16%, число эритроцитов – на 2,0 ( $P>0,05$ )-13,0-7,0%, но увеличилось число лейкоцитов в 1,5-1,36-1,16 раза. В лейкоцитарной формуле больных нематодирозом бычков преобладали эозинофилы (на 36-13-14% больше контрольных), юные и палочкоядерные нейтрофилы (в 1,89-2,67-2 раза больше), лимфоциты (на 20,0-2,0-2,0% больше), при существенном снижении сегментоядерных

нейтрофилов (на 76-56-31% меньше), базофилов, моноцитов (табл.13, рис.8-14).

После освобождения от нематодир у переболевших животных гематологические показатели постепенно улучшались и на 120 сутки лечения они в основном достигли уровня контрольных, интактных бычков (табл.13, рис.8-14).

Следовательно, при инвазии нематодами существенные изменения гематологических показателей у крупного рогатого скота наблюдаются в острый период болезни (в первые 60 дней инвазии). После чего в хронической стадии болезни морфологический состав крови больных животных стабилизируется, но он всё ещё существенно отличается от показателей контрольных животных.

#### **2.2.2.1.5.Динамика морфологического состава крови при хабертиозе**

Характер изменений гематологических показателей у крупного рогатого скота при хабертиозе был аналогичным, как при фасциолезе, парамфистомозе, гемонхозе и нематодирозе. Тем не менее эти изменения при хабертиозе были менее глубокими. Так, у бычков, получивших однократно по 30 тыс. личинок *Chabertia ovina*, на 30-60-90 сутки болезни концентрация гемоглобина по сравнению с контрольными животными была соответственно на 8,0-17,0-12%, число эритроцитов – на 2,0-12,0-7,0% меньше, а количество лейкоцитов было на 42,0-29,0-22,0% больше показателей контрольных животных. В лейкоцитарной формуле больных хабертиозом животных преобладали эозинофилы (на 54,0-13,0-14,0% больше), юные (в 2 раза больше) и палочкоядерные (в 2,0-3,17-2,12 раза больше) нейтрофилы, лимфоциты (на 16,0-9,0-8,0% больше), но снизилось число сегментоядерных (в 2,32-2,77-2,33 раза меньше) нейтрофилов (табл.13, рис.8-14).

После освобождения от хабертий гематологические показатели у переболевших животных постепенно улучшались и на 120 сутки они в основном достигли уровня контрольных, интактных бычков (табл.13, рис.8-14).

Следовательно, при хабертиозе изменения гематологических показателей в основном наблюдаются в первые 60 дней инвазии (острый период болезни, личинки и молодые нематоды проходят тканевую фазу развития под слизистым слоем кишечника). Затем, когда заболевание переходит в хроническую стадию, половозрелые нематоды паразитируют в толстом кишечнике, гематологические показатели несколько улучшаются, но они не достигают физиологической нормы.

#### **2.2.2.1.6. Динамика морфологического состава крови при микстинвазии**

У животных, получивших однократно по 75 подростков *F. hepatica*, по 150 подростков *P. cervi*, по 10 тыс. личинок *H. contortus*, по 10 тыс. личинок *N. spathiger* и по 10 тыс. личинок *Ch. ovina* (микстинвазия), изменение гематологических показателей были более глубокими, чем при моноинвазии этими видами гельминтов.

Так, на 30-60-910 сутки микстинвазии у больных бычков концентрация гемоглобина по сравнению с показателями контрольных, интактных животных была на 22,0-37,0-32%, число эритроцитов – на 16,0-27,0-32,0% меньше, но количество лейкоцитов – в 2,3-2,2-1,87 раза больше. В лейкоцитарной формуле у больных животных преобладали эозинофилы (в 2,27-1,67-1,5 раза больше контрольных), юные (в 1,1-3,0-3,0 раза больше) и палочкоядерные нейтрофилы (в 2,0-4,17-3,62 раза больше), лимфоциты (на 16,0-9,0-8,0% больше), при значительном (в 2,32-2,77-2,33 раза меньше) снижении сегментоядерных нейтрофилов (табл.13, рис.8-14).

После освобождения от трематод и нематод гематологические показатели у переболевших бычков постепенно улучшались. Тем не менее на 120

сутки лечения у переболевших животных гематологические показатели все еще не достигли уровня контрольных, интактных бычков (табл. 13, рис 8-14).

На основании полученных данных можно заключить, что при микстинвазии, когда гельминтами одновременно заселены печень, рубец, сычуг, двенадцатиперстная, тощая, подвздошная, ободочная, слепая кишки, изменения морфологического состава крови являются более глубокими, чем при моноинвазии. Следует также отметить, что ухудшение гематологических показателей при микстинвазии одинаково интенсивно идет как в острый период (в первые 60 дней инвазии), так и в хронической стадии болезни. Восстановление гематологических показателей после освобождения животных от трематод и нематод при микстинвазии идет медленнее и через 4 месяца лечения они все еще не достигают физиологической нормы.

#### **2.2.2.2. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛЁЗ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ**

Существование животных зависит от возможности сохранения жизненно важных функций и способности к размножению, которые требуют тщательной регуляции гомеостаза. В частности, необходимо регулировать механизмами накопления энергии и ее быстрой утилизации, в которой принимают участие нервная и эндокринная системы. Если нервная система для этой цели использует химические передатчики, высвобождаемые окончаниям нервов в непосредственной близости к клеткам-мишеням, то эндокринные железы продуцируют гормоны в кровь. Эти регуляторные сигналы доставляются к другим тканям-мишеням, запрограммированным на возможность ответа на них (J.D. Baxter, L.A. Frohman et al., 1985).

К железам эндокринной системы у млекопитающих относятся гипофиз, щитовидная, парашитовидная, поджелудочная железы, надпочечники и др. Учитывая огромную роль гормонов в механизме жизнеобеспечения организма животного, мы решили изучить динамику гормонов аденогипофиза, ши-

товидной и поджелудочной желез и коры надпочечников у крупного рогатого скота при моноинвазии и микстинвазии гельминтами.

#### **2.2.2.2.1. Активность гормонов при фасциолезе**

В наших опытах у контрольных, агельминтных бычков 7-14-месячного возраста активность соматотропного гормона (СТГ) в сыворотке крови колебалась в пределах  $80,4 \pm 2,6$ - $86,6 \pm 3,6$  пг/мкл, тиреотропного гормона (ТТГ) –  $2,6 \pm 0,24$ - $3,6 \pm 0,61$  мед./л, фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) –  $1,4 \pm 0,09$ - $1,6 \pm 0,11$  мед./л, тироксина –  $218,4 \pm 9,6$ - $288,6 \pm 8,2$  нмоль/л, трийодтиронина –  $1,5 \pm 0,08$ - $1,8 \pm 0,18$  нмоль/л, свободного инсулина –  $22,8 \pm 0,72$ - $56,6 \pm 2,18$  мн.ед./мкл, кортизола –  $75,8 \pm 2,6$ - $106,4 \pm 5,6$  нмоль/л. Эти показатели не выходят за пределы физиологической нормы для животных данной возрастной группы (табл.14, рис.15-21).

У животных, инвазированных однократно по 300 адолескариев фасциол, на 30-60-90 сутки болезни активность СТГ по сравнению с показателями контрольных бычков снизилось соответственно на 16,0-17,0-23%, ТТГ – на 45,0-50,0-56,0%, ФСГ – на 7,0-17,0-27,0%, тироксина – на 12,0-13,0-14,0%, трийодтиронина – на 23,0-36,0-78,0%. В те же сроки болезни у больных животных активность кортизола была на 37,0-82,0-72,0%, свободного инсулина – на 24,0-32,0-27,0% больше показателей контрольных, интактных бычков (табл.14, рис.15-21).

После освобождения от фасциол активность желез внутренней секреции постепенно улучшалась. Тем не менее на 120 сутки лечения активность гормонов в сыворотке крови у переболевших фасциолезом животных все еще существенно отличалась от показателей интактных животных.

Следовательно, при фасциолезе у крупного рогатого скота угнетается активность аденогипофиза и щитовидной железы, но усиливается внутренняя секреция поджелудочной железы и коры надпочечников.



Таблица 14

Динамика активности гормонов в крови у молодняка крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при  
гельминтозах

n=5

Показатели, ед.измере- ния		Возраст животных							
		До инвазии (7 мес.)	Дни после инвазии			Дни после дегельминтизации			
			30 (8 мес.)	60 (9 мес.)	90 (10 мес.)	30 (11 мес.)	60 (12 мес.)	90 (13 мес.)	120 (14 мес.)
1		2	3	4	5	6	7	8	9
<u>1 группа. Контроль, агельминтные животные</u>									
Активность СТГ,		88,4±4,2	84,2±3,82	80,4±2,6	81,8±3,2	80,9±4,6	82,1±3,4	84,4±5,2	86,6±3,6
пг/мкл									
Активность ТТГ,		3,6±0,61	3,2±0,28	3,0±0,18	2,8±0,14	2,6±0,24	2,7±0,21	2,6±0,31	2,9±0,18
мед./л									
Активность ФСГ,		1,6±0,12	1,5±0,11	1,4±0,09	1,4±0,08	1,4±0,09	1,5±0,06	1,6±0,11	1,5±0,12
мед./л									
Активность тироксина, нмоль/л		288,6±8,2	222,2±4,64	218,6±9,4	218,4±9,6	224,6±10,8	252,4±9,62	261,4±10,8	260,8±12,4
Активность трийод-тиронина, нмоль/л		1,8±0,18	1,6±0,09	1,5±0,08	1,6±0,12	1,6±0,09	1,6±0,08	1,5±0,04	1,6±0,09
Активность кортизола, нмоль/л		75,8±2,6	96,4±5,62	102,6±8,9	101,8±4,5	106,4±5,6	104,8±4,6	98,6±3,6	94,4±4,8
Активность свободного инсулина, мн.ед./мкл		22,8±0,72	39,2±3,12	48,8±4,12	51,6±3,81	50,4±4,12	54,6±5,18	55,8±3,64	56,6±2,18

Продолжение таблицы 14

1	2	3	4	5	6	7	8	9
2 группа. Опытные, инвазированы по 150 адолескариев <i>F. hepatica</i>								
Активность СТГ, пг/мкл	89,8±3,18	72,8±4,12	68,6±3,68	65,8±4,12	74,8±3,12	76,4±4,06	80,6±2,12	85,8±1,86
Активность ТТГ, мед./л	3,8±0,31	2,2±0,12	2,0±0,18	1,8±0,21	2,0±0,11	2,2±0,17	2,4±0,18	2,6±0,11
Активность ФСГ, мед./л	1,8±0,31	1,4±0,18	1,2±0,12	1,1±0,18	1,1±0,12	1,3±0,09	1,5±0,11	1,5±0,09
Активность тироксина, нмоль/л	221,8±4,18	198,2±5,06	194,2±4,53	191,6±3,44	192,8±1,82	210,4±3,64	236,8±2,44	256,4±2,44
Активность трийод- тиронина, нмоль/л	1,7±0,21	1,3±0,12	1,1±0,09	0,9±0,08	1,1±0,04	1,3±0,09	1,4±0,06	1,5±0,09
Активность кортизола, нмоль/л	78,4±3,82	132,4±9,82	186,4±8,62	174,8±9,12	158,4±4,18	116,4±3,64	106,2±2,44	98,4±1,72
Активность свобод- ного инсулина, мн.ед/мкл	23,0±0,63	48,6±1,82	64,6±3,88	65,5±4,22	63,8±2,16	61,2±2,58	60,4±1,46	60,8±3,17

Продолжение таблицы 14

1	2	3	4	5	6	7	8	9
3 группа. Опытные, инвазированы по 300 адолескариев <i>P. cervi</i>								
Активность СТГ, пг/мкл	90,2±3,44	78,4±3,16	74,4±3,12	76,6±4,06	78,2±2,18	79,4±1,62	81,2±2,12	86,2±3,18
Активность ТТГ, мед./л	3,9±0,27	2,8±0,18	2,4±0,23	2,2±0,18	2,2±0,32	2,5±0,18	2,5±0,13	2,8±0,17
Активность ФСГ, мед./л	1,8±0,09	1,4±0,12	1,3±0,09	1,2±0,11	1,2±0,09	1,4±0,10	1,5±0,12	1,5±0,13
Активность тироксина, нмоль/л	226,6±3,72	208,4±3,62	204,2±5,62	202,4±4,17	203,8±3,63	214,4±4,18	231,4±5,47	259,4±4,56
Активность трийод-тиронина, нмоль/л	1,7±0,33	1,5±0,12	1,4±0,18	1,3±0,09	1,5±0,14	1,5±0,18	1,5±0,23	1,5±0,12
Активность кортизола, нмоль/л	76,8±2,17	148,4±8,12	134,2±3,18	130,4±4,06	118,4±2,18	112,2±3,64	102,4±3,47	96,2±4,18
Активность свободного инсулина, мн.ед/мкл	21,9±1,12	49,4±4,18	56,6±5,12	62,0±4,72	59,8±4,23	60,4±3,47	60,3±2,67	60,4±2,18

Продолжение таблицы 14

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>4 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок H. contortus</u>								
Активность СТГ, пг/мкл	87,4±2,23	82,6±2,43	76,6±3,12	76,4±2,44	79,2±4,12	80,2±2,63	82,8±3,44	86,8±4,12
Активность ТТГ, мед./л	3,7±0,21	3,0±0,23	2,8±0,31	2,7±0,12	2,6±0,29	2,5±0,12	2,6±0,08	2,8±0,12
Активность ФСГ, мед./л	1,8±0,12	1,4±0,09	1,3±0,07	1,3±0,09	1,4±0,12	1,5±0,18	1,5±0,16	1,5±0,09
Активность тироксина, нмоль/л	224,2±3,68	212,4±4,63	210,4±5,12	208,8±4,32	209,2±5,16	212,6±5,68	242,6±4,23	260,1±3,18
Активность трийодти- ронина, нмоль/л	1,6±0,24	1,6±0,32	1,5±0,06	1,5±0,12	1,5±0,08	1,6±0,06	1,6±0,08	1,6±0,04
Активность кортизола, нмоль/л	77,9±1,82	120,6±4,57	131,8±3,41	128,4±2,18	114,6±3,18	108,6±2,63	100,4±2,47	95,2±3,67
Активность свободного инсулина, мн. ед/мкл	22,8±1,23	46,3±4,18	52,6±3,64	54,8±1,47	55,4±2,12	56,4±3,18	55,6±2,23	56,2±1,87

Продолжение таблицы 14

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>5 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок N. spathiger</u>								
Активность СТГ, пг/мкл	88,2±1,86	81,8±3,67	75,9±2,17	76,2±1,63	78,6±3,23	80,1±2,17	83,2±1,17	86,4±2,18
Активность ТТГ, мед./л	3,8±0,42	2,9±0,12	2,7±0,18	2,6±0,18	2,4±0,18	2,5±0,22	2,8±0,12	2,8±0,18
Активность ФСГ, мед./л	1,7±0,09	1,5±0,18	1,4±0,12	1,2±0,09	1,3±0,08	1,5±0,07	1,6±0,06	1,5±0,14
Активность тироксина, нмоль/л	225,2±4,82	210,4±3,18	208,8±4,07	203,6±3,18	208,1±4,12	210,8±4,68	238,2±2,18	259,2±4,16
Активность трийодти- ронина, нмоль/л	1,7±0,09	1,4±0,28	1,4±0,12	1,4±0,09	1,4±0,08	1,5±0,08	1,6±0,12	1,6±0,18
Активность кортизола, нмоль/л	79,1±3,62	128,4±3,18	132,8±3,16	130,4±5,12	117,2±4,23	109,4±3,12	101,2±2,16	96,2±2,23
Активность свободного инсулина, м.ед./мкл	22,6±0,96	47,4±3,23	54,6±2,16	55,4±3,62	57,6±1,86	57,1±2,16	56,4±1,23	56,8±2,18

Продолжение таблицы 14									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	
6 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок <i>Ch.ovina</i>									
Активность СТП, пг/мкл	87,8±2,18	82,8±1,82	78,4±1,72	77,8±1,23	79,6±1,12	80,2±2,16	82,1±3,12	86,2±1,18	
Активность ТПГ, мед./л	3,7±0,17	3,0±0,12	2,9±0,09	2,8±0,13	2,7±0,23	2,6±0,31	2,7±0,18	2,8±0,22	
Активность ФСТ, мед./л	1,6±0,12	1,5±0,09	1,5±0,12	1,3±0,08	1,4±0,08	1,4±0,04	1,5±0,06	1,5±0,07	
Активность тироксина, нмоль/л	227,4±4,68	216,8±3,68	212,4±3,66	208,6±4,12	216,4±3,44	220,8±2,86	242,6±3,12	259,6±3,62	
Активность трийодтиронина, нмоль/л	1,8±0,23	1,5±0,32	1,4±0,23	1,4±0,29	1,5±0,18	1,5±0,18	1,6±0,09	1,6±0,13	
Активность кортизола, нмоль/л	76,8±1,86	117,8±2,63	124,4±2,72	114,4±3,12	109,6±2,62	106,4±3,23	103,4±3,18	96,8±3,63	
Активность свободного инсулина, мн.ед./мкл	21,9±0,72	38,4±1,72	44,6±2,18	48,8±1,18	49,6±2,06	49,4±1,23	51,6±2,18	55,2±1,96	

1	2	3	4	5	6	7	8	9
7 группа. Опытные, инвазированы по 75 адолескариев <i>F. hepatica</i> +по 150 адолескариев <i>P. cervi</i> +по 10 тыс. личинок <i>H. contortus</i> +по 10 тыс. личинок <i>N. spathiger</i> +по 10 тыс. личинок <i>Ch. ovina</i> (микстинвазия)								
Активность СТГ, пг/мкл	88,1±2,68	70,1±3,76	62,2±1,96	60,6±2,06	65,2±3,07	68,8±2,17	74,6±1,64	84,2±2,18
Активность ТТГ, мед./л	3,8±0,23	2,0±0,09	1,8±0,12	1,6±0,08	1,8±0,12	2,0±0,18	2,2±0,23	2,5±0,09
Активность ФСГ, мед./л	1,7±0,21	1,3±0,09	1,1±0,08	1,1±0,07	1,1±0,12	1,2±0,08	1,4±0,12	1,5±0,08
Активность тироксина, нмоль/л	226,4±4,64	190,4±2,67	185,6±3,12	182,4±2,18	188,6±2,46	206,8±2,07	228,4±3,12	246,8±2,64
Активность трийодтиронина, нмоль/л	1,6±0,22	1,2±0,09	1,1±0,08	1,0±0,07	1,0±0,06	1,1±0,09	1,2±0,06	1,5±0,07
Активность кортизола, нмоль/л	78,2±1,86	158,8±3,64	192,4±4,63	184,2±1,96	172,4±2,18	163,8±4,12	118,4±2,16	104,6±1,18
Активность свободного инсулина, мн.ед/мкл	22,2±3,12	50,2±1,82	68,8±2,96	69,4±1,23	65,8±0,96	64,2±1,18	61,8±1,23	61,2±1,18

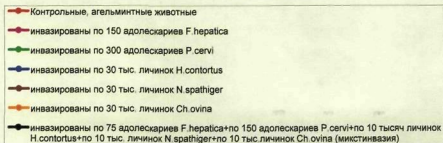
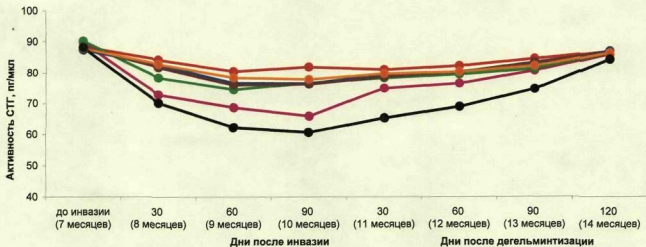


Рис. 15. Динамика активности СТГ в крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах



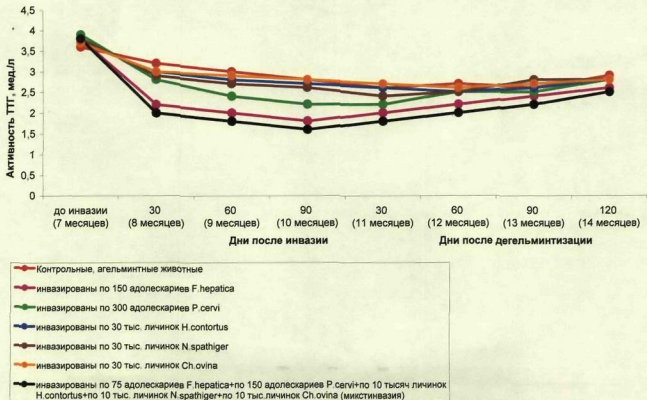


Рис. 16. Динамика активности ТТГ в крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

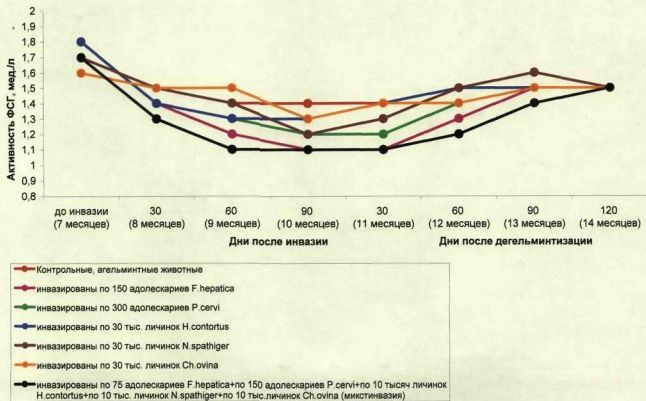


Рис. 17. Динамика активности ФСГ в крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

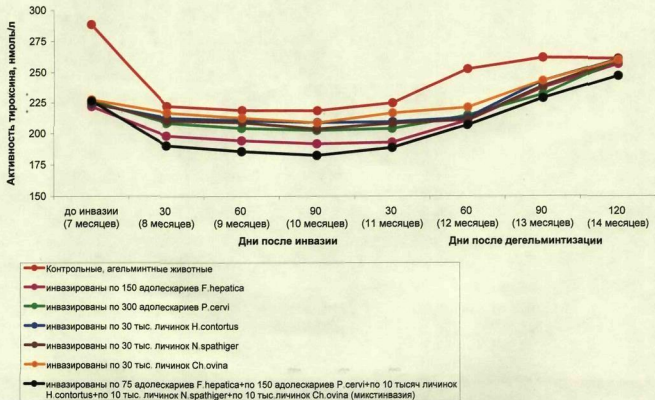


Рис. 18. Динамика активности тироксина в крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

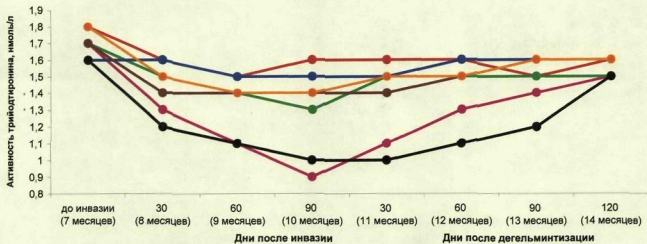


Рис. 19. Динамика активности трийодтиронина в крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

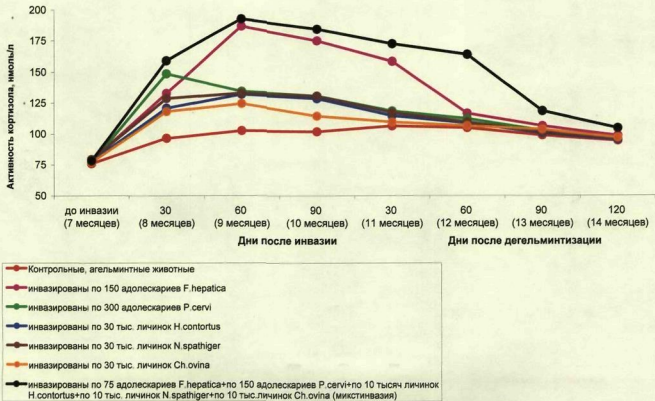


Рис. 20. Динамика активности кортизола в крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

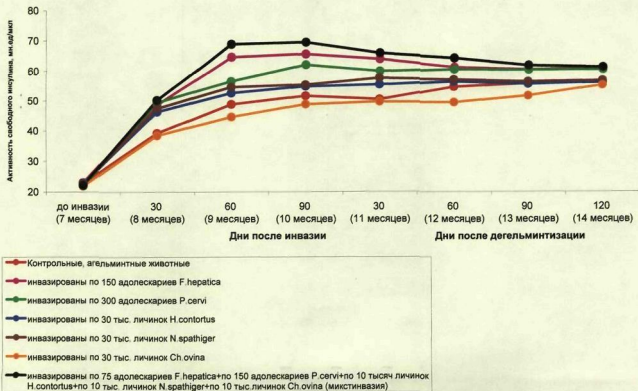


Рис. 21. Динамика активности свободного инсулина в крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

#### **2.2.2.2.2. Активность гормонов при парамфистомозе**

У больных парамфистомозом бычков наблюдается определенная динамика функциональной активности желез внутренней секреции. Так, в сыворотке крови бычков на 30-60-90 сутки болезни активность СТГ была соответственно на 7,0-8,0-7,0%, активность ТТГ – на 14,0-25,0-27,0%, ФСГ – на 7,0-8,0-17,0%, тироксина – на 7,0-7,0-8,0%, трийодтиронина – на 7,0-7,0-23,0% меньше, но активность кортизола была на 54,0-31,0-23,0%, свободного инсулина – на 24,0-32,0-27,0% больше показателей контрольных, интактных животных. После освобождения от парамфистом функциональная активность эндокринной системы у переболевших бычков постепенно улучшалась и на 120 сутки лечения она существенно не отличалась от показателей интактных животных (табл. 14, рис. 15-21).

Таким образом, при парамфистомозе угнетается активность аденогипофиза и щитовидной железы, но усиливается функция коры надпочечников и поджелудочной железы. Изменение функциональной активности эндокринной системы при парамфистомозе выражено слабее, чем при фасциолезе.

#### **2.2.2.2.3. Активность гормонов при гемонхозе**

У больных гемонхозом животных нарушения функций эндокринной системы являются менее глубокими, чем при парамфистомозе и особенно при фасциолезе.

Так, у бычков, получивших однократно по 30 тыс. инвазионных личинок *Haemonchus contortus*, на 30-60-90 сутки болезни активность СТГ была на 2,0 ( $P>0,05$ )-5,0 ( $P<0,05$ )-7,0%, ТТГ – на 7,0-7,0-4,0% ( $P<0,05$ ), ФСГ – на 7,0-8,0-8,0%, тироксина – на 5,0-4,0-5,0%, трийодтиронина – на 0-0-7,0% меньше, а активность кортизола была на 25,0-28,0-26,0%, свободного инсулина – на 18,8-8,0-6,0% больше показателей интактных животных. После освобождения от нематод постепенно улучшалось функциональное состояние эндокринной системы и на 120 сутки у переболевших гемонхозом бычков актив-

ность гормонов существенно не отличалась от показателей интактных животных (табл.14, рис.15-21).

Таким образом, при гемонхозе в острый период болезни происходят некоторые изменения функциональной активности эндокринной системы, а в хронической стадии болезни активность желез стабилизируется, а на 90-120 сутки лечения они достигают физиологической нормы.

#### **2.2.2.2.4. Активность гормонов при нематодирозе**

Определенная динамика функциональной активности эндокринной системы наблюдается у крупного рогатого скота при нематодирозе. Так, у бычков, получивших однократно по 30 тыс. инвазионных личинок *Nematodirus spathiger*, на 30-60-90 сутки активность СТГ снизилась соответственно на 3,0-6,0-7,0%, активность ТТГ – на 10,0-10,0-830%, активность ФСГ – на 0-0-17,0%, тироксина – на 6,0-5,0-7,0%, трийодтиронина – на 14,0-7,0-14,0%, но повысилась активность кортизола на 33,0-29,0-28,0%, свободного инсулина – на 21,0-12,0-7,0% по сравнению с показателями контрольных, интактных животных. После освобождения от нематодир функциональная активность желез внутренней секреции у переболевших животных постепенно улучшалась и на 120 сутки она существенно не отличалась от показателей контрольных бычков (табл.14, рис.15-21).

#### **2.2.2.2.5. Активность гормонов при хабертиозе**

Изменение активности гормонов у крупного рогатого скота при хабертиозе было не высоким. Так, на 30-60-90 сутки инвазии по 30 тыс. личинок *Chabertia ovina* в крови больных бычков активность СТГ была соответственно на 2,0 ( $P>0,05$ )-3,0 ( $P>0,05$ )-5,0%, ТТГ – на 7,0-3,0-0%, ФСГ – на 0-7,0-8,0%, тироксина – на 2,0-3,0-5,0%, трийодтиронина – на 7,0-7,0-14,0% меньше, но активность кортизола была на 22,0-21,0-12,0%, свободного инсулина – на 2,0-8,0-6,0% выше показателей контрольных животных. После освобождения от хабертий у переболевших животных на 90-120 сутки активность



гормонов существенно не отличалась от показателей контрольных бычков (табл. 14, рис. 15-21).

#### **2.2.2.2.6. Активность гормонов при микстинвазии**

У животных, получивших однократно по 75 адолескариев *F. hepatica*+по 150 адолескариев *P. cervi*+по 10 тыс. личинок *H. contortus*+по 10 тыс. личинок *N. spathiger*+по 10 тыс. личинок *Ch. ovina* (микстинвазия), изменение функциональной активности эндокринной системы были более глубокими, чем при моноинвазии этими паразитами. Так, на 30-60-90 сутки микстинвазии у больных животных активность СТП была на 20,0-29,0-35,0%, активность ТТГ – на 60,0-67,0-75,0%, активность ФСГ – на 15,0-27,0-27,0%, активность тироксина – на 17,0-18,0-19,0%, активность трийодтиронина – на 33,0-36,0-60,0% меньше, но активность кортизола была на 65,0-87,0-81,0%, активность свободного инсулина – на 28,0-41,0-34,0% больше показателей интактных бычков. После освобождения от трематод и нематод у переболевших животных функциональная активность эндокринной системы постепенно улучшалась. Тем не менее на 120 сутки лечения у переболевших животных активность гормонов существенно отличалась от показателей контрольных, интактных бычков (табл. 14, рис. 15-21).

Таким образом, при микстинвазии трематодами и нематодами, когда гельминтами одновременно поражены печень, рубец, сычуг, двенадцатиперстная, тощая, подвздошная, ободочная и слепые кишки, изменения функциональной активности желез эндокринной системы являются более глубокими, чем при моноинвазии.

#### **2.2.2.3. АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ В КРОВИ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ**

Интенсивные биохимические исследования последних лет позволили выявить в крови, внутренних органах избирательные изменения ферментной

активности при многих заболеваниях. Эти исследования дали возможность говорить об определенных ферментных синдромах, происходящих при болезнях. В этом отношении большое диагностическое значение имеет определение уровня содержания в крови ферментов аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и альфа-амилазы.

Аминотрансферазы катализируют межмолекулярный перенос аминотрансфераз между аминокислотами и кетакислотами. Наибольшее клиническо-диагностическое значение имеет аспартат-аминотрансфераза (АсАТ) и аланин-аминотрансфераза (АлАТ). Эти ферменты широко распространены в органах и тканях, в сыворотке крови животных (А.А. Покровский и др., 1969).

Альфа-амилаза гидролизует альфа-1,4-глюкоцидные связи в полисахаридах, содержащих три и более остатков глюкозы. Действует на крахмал, гликоген, родственные сахараиды и на олигосахариды. Амилаза образуется в поджелудочной железе, печени (А.А. Покровский и др., 1969).

Фосфатазы – ферменты, отщепляющие фосфорную кислоту от ее органических эфирных соединений. Щелочная фосфатаза имеет рН от 8,6 до 10,1 и содержится во всех тканях животного. Основным источником сывороточной фосфатазы является костная ткань, паренхима печени и клетки слизистой оболочки кишечника. Печень удаляет щелочную фосфатазу из сыворотки крови желчью. Щелочная фосфатаза в крови стабильна. По данным О.И. Маслиевой (1975), увеличение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови является одним из показателей нарушения деятельности печени, костной ткани, развития остеомалиции, рахита. Степень увеличения активности щелочной фосфатазы обычно соответствует тяжести заболевания.

Учитывая значение этих ферментов для определения функционального состояния органов и систем, мы решили изучить динамику активности их у крупного рогатого скота при моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами.

### 2.2.2.3.1. Динамика активности ферментов при фасциолезе

В наших опытах у контрольных, агельминтных бычков 7-14-месячного возраста активность АлАТ в сыворотке крови колебалась в пределах  $0,49 \pm 0,02$ – $1,21 \pm 0,02$  ед.ммоль, активность АсАТ –  $0,89 \pm 0,04$ – $1,16 \pm 0,03$  ед.ммоль, активность альфа-амилазы –  $4,95 \pm 0,16$ – $5,03 \pm 0,16$  ед.л, активность щелочной фосфатазы –  $3,98 \pm 0,13$ – $4,89 \pm 0,17$  ед.л (табл.15, рис.22-25). Таким образом, активность АсАТ, АлАТ, щелочной фосфатазы и альфа-амилазы в крови у крупного рогатого скота является довольно стабильной, она не подвергается к существенным изменениям в зависимости от возраста.

У бычков, получивших однократно по 150 адолескариев *Fasciola hepatica*, существенно менялась активность всех четырех изучаемых ферментов. Так, на 30 и 60 сутки инвазии (острая стадия болезни, молодые фасциолы паразитируют в паренхиме печени) в сыворотке крови больных бычков активность АлАТ увеличилась по сравнению с показателями контрольных животных соответственно в 4,33 и 7,2 раза, активность АсАТ – в 2,92 и 2,86 раза, активность альфа-амилазы – в 1,42 и 1,63 раза, активность щелочной фосфатазы – в 1,54 и 1,55 раза. В хронической стадии фасциолеза (на 90 сутки, половозрелые трематоды паразитируют в желчных ходах и желчном пузыре) активность АлАТ по сравнению с предыдущим периодом несколько снизилась, активность АсАТ и альфа-амилазы оставалась на достаточно высоком уровне, а активность щелочной фосфатазы продолжала нарастать (табл.15, рис.22-25).

После освобождения от фасциол в сыворотке крови переболевших животных постепенно снижалось содержание всех четырех ферментов и на 120 сутки они в основном достигли уровня контрольных бычков (табл.15, рис.22-25).

### 2.2.2.3.2. Динамика активности ферментов при парамфистомозе

У животных, получивших однократно по 300 адолескариев *Paramphistomum cervi*, на 30 сутки болезни активность АлАТ по сравнению с кон-

Таблица 15

Динамика активности ферментов в крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

n=5

Показатели, ед.измерения	Возраст животного							
	До зара- жения (7 мес.)	Дни после инвазии			Дни после дегельминтизации			
		30 (8 мес.)	60 (9 мес.)	90 (10 мес.)	30 (11 мес.)	60 (12 мес.)	90 (13 мес.)	120 (14 мес.)
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>1 группа. Контрольные, агельминтные животные</u>								
Активность АлАТ (ед.ммоль)	0,49±0,02	0,89±0,03	1,08±0,04	1,11±0,05	1,21±0,02	1,09±0,07	1,10±0,02	1,13±0,06
Активность АсАТ (ед.ммоль)	0,89±0,04	1,02±0,07	1,09±0,05	1,15±0,07	1,11±0,03	1,08±0,06	1,14±0,05	1,16±0,03
Активность аль- фа-амилазы (ед.л)	4,95±0,16	5,02±0,17	5,01±0,16	4,98±0,13	5,01±0,15	4,51±0,16	5,03±0,16	5,01±0,14
Активность ще- лочной фосфата- зы (ед.л)	4,01±0,16	3,98±0,13	4,61±0,15	4,89±0,17	4,65±0,16	4,58±0,12	4,61±0,11	4,64±0,13

Продолжение таблицы 15

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>2 группа. Опытные, инвазированы по 150 адолескариев F. hepatica</u>								
Активность АлАТ (ед.ммоль)	0,52±0,07	3,86±0,32	7,78±0,27	6,32±0,17	3,18±0,19	2,08±0,17	1,18±0,12	1,14±0,18
Активность АсАТ (ед.ммоль)	0,78±0,08	2,98±0,15	3,12±0,26	2,18±0,32	2,06±0,17	1,72±0,12	1,28±0,17	1,18±0,22
Активность аль- фа-амилазы (ед.л)	4,87±0,16	7,12±0,36	8,16±0,56	8,28±0,32	6,74±0,38	6,02±0,44	5,44±0,36	5,18±0,31
Активность ще- лочной фосфата- зы (ед.л)	4,12±0,17	6,12±0,28	7,16±0,26	8,96±0,15	6,28±0,22	6,12±0,31	6,08±0,44	5,02±0,38

Продолжение таблицы 15

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>3 группа. Опытные, инвазированы по 300 адолескариев <i>P. cervi</i></u>								
Активность АлАТ (ед.ммоль)	0,56±0,09	5,86±0,36	4,36±0,16	2,18±0,34	2,02±0,27	1,23±0,17	1,18±0,19	1,17±0,12
Активность АсАТ (ед.ммоль)	0,84±0,08	7,12±0,56	6,18±0,32	4,22±0,38	1,23±0,17	1,18±0,22	1,12±0,23	1,15±0,09
Активность аль- фа-амилазы (ед.л)	4,86±0,12	6,12±0,34	6,46±0,52	6,58±0,32	5,18±0,27	5,02±0,31	4,86±0,18	4,82±0,22
Активность ще- лочной фосфата- зы (ед.л)	4,07±0,11	5,46±0,35	5,38±0,44	5,86±0,38	5,44±0,39	5,06±0,27	4,92±0,31	4,74±0,18

Продолжение таблицы 15

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>4 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок <i>H. contortus</i></u>								
Активность АлАТ (ед.ммоль)	0,61±0,06	2,78±0,12	3,07±0,43	2,98±0,15	2,17±0,08	1,65±0,05	0,98±0,07	0,72±0,15
Активность АсАТ (ед.ммоль)	1,09±0,08	2,02±0,05	2,21±0,05	2,28±0,08	2,01±0,07	1,68±0,13	1,54±0,09	1,26±0,07
Активность аль- фа-амилазы (ед.л)	5,21±0,13	6,68±0,17	7,09±0,15	7,02±0,12	6,16±0,16	5,14±0,14	5,08±0,12	5,02±0,13
Активность ще- лочной фосфата- зы (ед.л)	4,02±0,11	5,09±0,08	6,21±0,13	8,32±0,05	5,93±0,13	6,04±0,12	5,88±0,06	4,79±0,12

Продолжение таблицы 15

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>5 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок N. spathiger</u>								
Активность АлАТ (ед.ммоль)	0,62±0,05	4,16±0,13	4,23±0,16	4,56±0,13	2,18±0,11	1,65±0,08	1,03±0,12	0,89±0,04
Активность АсАТ (ед.ммоль)	0,64±0,06	3,21±0,08	4,79±0,13	4,86±0,08	1,89±0,07	1,71±0,02	0,98±0,04	0,84±0,06
Активность аль- фа-амилазы (ед.л)	6,03±0,07	7,12±0,13	7,24±0,18	8,06±0,13	6,21±0,08	5,83±0,14	6,04±0,6	6,01±0,08
Активность ще- лочной фосфата- зы (ед.л)	3,81±0,07	5,32±0,16	8,21±0,21	8,23±0,22	6,21±0,06	5,91±0,15	5,25±0,14	4,36±0,07



Продолжение таблицы 15

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>6 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок Ch.ovina</u>								
Активность АлАТ (ед.ммоль)	0,61±0,08	3,11±0,12	4,01±0,02	4,04±0,05	3,21±0,08	2,12±0,08	1,08±0,11	0,92±0,07
Активность АсАТ (ед.ммоль)	0,59±0,02	4,21±0,08	4,89±0,05	4,21±0,03	2,51±0,04	2,11±0,06	1,52±0,03	0,83±0,02
Активность аль- фа-амилазы (ед.л)	5,21±0,13	6,22±0,06	6,89±0,05	6,99±0,07	5,21±0,04	4,59±0,02	5,03±0,04	5,11±0,12
Активность ще- лочной фосфата- зы (ед.л)	3,79±0,12	4,89±0,08	5,71±0,03	5,99±0,05	5,79±0,02	5,01±0,05	4,340,11	3,840,09

Продолжение таблицы 15

1	2	3	4	5	6	7	8	9
7 группа. Опытные, инвазированы по 75 адолескариев <i>F. hepatica</i> +по 150 адолескариев <i>P. cervi</i> +по 10 тыс. личинок <i>H. contortus</i> +по 10 тыс. личинок <i>N. spathiger</i> +по 10 тыс. личинок <i>Ch. ovina</i> (микстинвазия)								
Активность АлАТ (ед.ммоль)	0,58±0,08	6,21±0,07	8,79±0,13	5,21±0,07	3,18±0,14	2,21±0,07	1,02±0,06	0,95±0,07
Активность АсАТ (ед.ммоль)	0,59±0,05	8,71±0,04	8,98±0,07	6,02±0,06	3,52±0,07	2,01±0,08	1,01±0,07	0,61±0,04
Активность альфа-амилазы (ед.л)	4,51±0,07	7,21±0,18	7,31±0,12	7,32±0,14	5,21±0,13	5,02±0,11	4,87±0,12	4,68±0,08
Активность щелочной фосфатазы (ед.л)	3,79±0,11	6,59±0,09	6,98±0,07	7,09±0,08	5,99±0,15	4,62±0,06	4,22±0,05	3,98±0,12

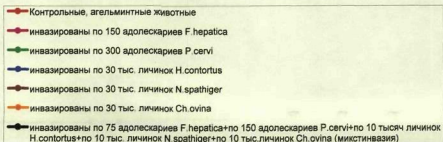
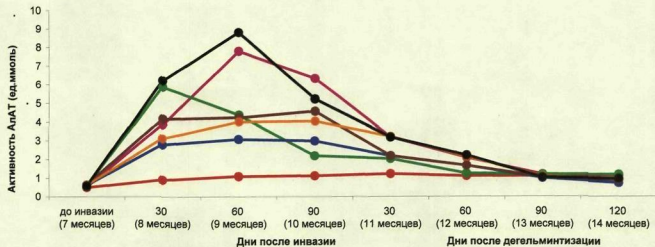


Рис. 22. Динамика АлАт в сыворотке крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

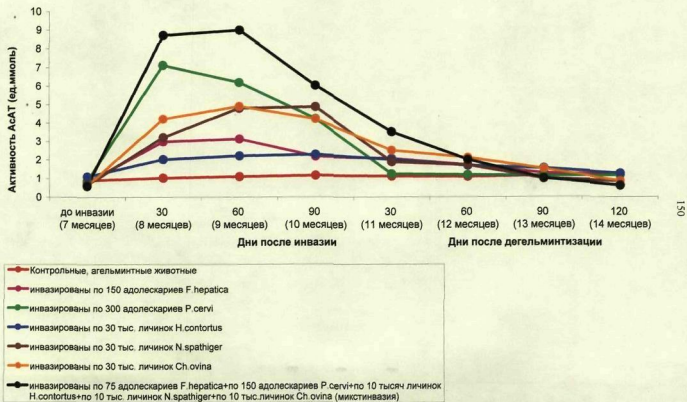


Рис. 23. Динамика АсАт в сыворотке крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

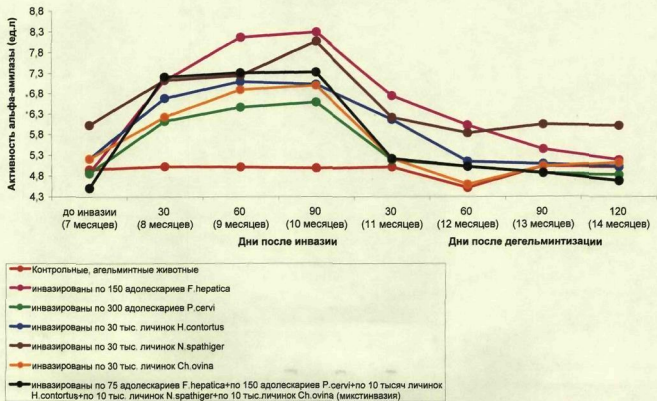


Рис. 24. Динамика альфа-амилазы в сыворотке крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

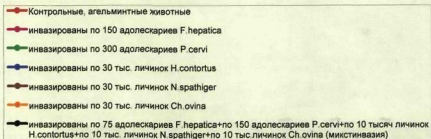
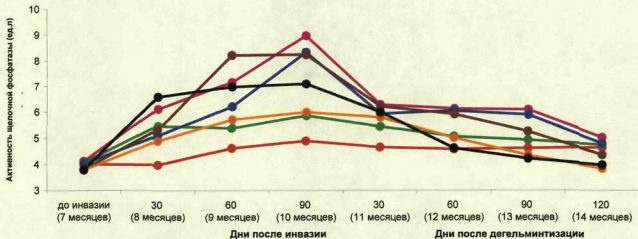


Рис. 25. Динамика щелочной фосфатазы в сыворотке крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

тролем увеличилась в 6,58 раза, на 60 сутки она несколько уменьшилась, но была в 4,04 раза больше показателей интактных бычков. На 90 сутки болезни активность АлАТ значительно уменьшилась, тем не менее она была в 1,96 раза выше показателей контрольных животных (табл.15, рис.22-25).

На 30 сутки инвазии в крови больных бычков активность АсАТ была в 6,98 раза, на 60 сутки – в 5,67 раза, на 90 сутки – в 3,67 раза больше показателей контрольных животных (табл.15, рис.22-25).

У больных парамфистомозом животных постепенно нарастала активность альфа-амилазы. Так, на 30 сутки инвазии активность фермента увеличилась в 1,22 раза, на 60 сутки – в 1,29 раза, на 90 сутки – в 1,32 раза (табл.15, рис.22-25).

Что же касается щелочной фосфатазы, наибольшая активность данного фермента была на 30 сутки болезни, после чего она несколько снизилась, но не достигла уровня контрольных животных (табл.15, рис.22-25).

После освобождения от парамфистом в крови переболевших животных постепенно снижалась активность ферментов и на 120 сутки лечения они в основном достигли уровня интактных бычков.

### **2.2.2.3.3. Динамика активности ферментов при гемонхозе**

Изменение активности ферментов в крови крупного рогатого скота при гемонхозе было умеренным. Так, на 30-60-90 сутки инвазии в сыворотке крови больных бычков активность АлАТ была в 2,57-2,84-2,68 раза, активность АсАТ – в 1,98-2,03-1,98 раза, активность альфа-амилазы – в 1,33-1,41-1,41 раза, активность щелочной фосфатазы – в 1,28-1,35-1,7 раза больше показателей контрольной группы. После освобождения от нематод активность ферментов в крови бычков постепенно падала и на 90 сутки они достигли уровня контрольных животных (табл.15, рис.22-25).

#### **2.2.2.3.4. Динамика активности ферментов при нематодирозе**

В крови больного нематодирозом крупного рогатого скота постепенно нарастала активность изучаемых ферментов. Так, на 30-60-90 сутки инвазии у больных бычков в сыворотке крови активность АлАТ повысилась по сравнению с контролем соответственно в 4,67-3,91-4,11 раза, активность АсАТ – в 3,15-4,39-4,22 раза, активность альфа-амилазы – в 1,42-1,44-1,62 раза, активность щелочной фосфатазы – в 1,34-1,78-1,68 раза. После освобождения от нематодир у переболевших животных активность ферментов постепенно снижалась и на 90 сутки они в основном достигли уровня интактных бычков (табл. 15, рис.22-25).

#### **2.2.2.3.5. Динамика активности ферментов при хабертиозе**

У животных, получивших однократно по 30 тыс. инвазионных личинок *Chabertia ovina*, на 30-60-90 сутки болезни активность АлАТ была соответственно в 3,49-3,71-3,64 раза, активность АсАТ – в 4,13-4,49-3,66 раза, активность альфа-амилазы – в 1,24-1,37-1,40 раза, активность щелочной фосфатазы – в 1,23-1,24-1,22 раза больше показателей контрольных бычков. После освобождения от хабертий активность ферментов в сыворотке крови переболевших животных постепенно снижалась и на 90 сутки лечения она достигла уровня интактных бычков (табл. 15, рис.22-25).

#### **2.2.2.3.6. Динамика активности ферментов при микстинвазии**

В крови животных, получивших однократно по 75 адолескариев *Fasciola hepatica*+по 150 адолескариев *Paramphistomum cervi*+по 10 тыс. личинок *Haemonchus contortus*+по 10 тыс. личинок *Nematodirus spathiger*+по 10 тыс. личинок *Chabertia ovina* (микстинвазия), изменение активности ферментов было более глубоким по сравнению с моноинвазией. Так, на 30-60-90 сутки микстинвазии в крови больных животных активность АлАТ повысилась соответственно в 6,98-8,14-4,69 раза, активность АсАТ – в 8,54-8,24-5,24 раза, активность альфа-амилазы – в 1,44-1,46-1,47 раза, активность щелочной фос-



фатазы – в 1,65-1,51-1,45 раза по сравнению с показателями контрольных бычков. После освобождения от трематод и нематод у переболевших животных активность ферментов постепенно снижалась. Однако на 120 сутки лечения у переболевших животных концентрация ферментов в сыворотке крови все еще была выше ( $P < 0,05$ ) показателей контрольных, интактных бычков (табл.15, рис.22-25).

На основании полученных данных можно заключить, что при моноинвазии фасциолами, парамфистомами, гемонхами, нематодами, хабертиями в крови больных животных нарастает активность аминотрансфераз, альфа-амилазы и щелочной фосфатазы, которые свидетельствуют о морфофункциональных изменениях со стороны печени, поджелудочной железы и кишечника. Эти изменения сильно выражены при моноинвазии фасциолами и парамфистомами, умеренно – при моноинвазии гемонхами и нематодами, относительно слабо – при моноинвазии хабертиями. При микстинвазии трематодами и нематодами изменение активности ферментов является более глубоким, а восстановление активности их до нормы – более длительными (более 120 дней).

#### **2.2.2.4. ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ**

В последние годы сделан большой шаг вперед в изучении онтогенеза иммунной системы у крупного рогатого скота (R.D. Schultz, F. Confer, H.W. Dunne, 1970; R.D. Schultz, H.W. Dunne, C.B. Heist, 1973) и было показано, что формирование органов иммунной системы начинается на разных этапах антенатального развития. Однако функциональная активность иммунной системы проявляется значительно позднее и связана она с антигенной стимуляцией организма. Значение специфической защиты организма на разных стадиях постнатального развития обуславливается тем, что у крупного рогатого скота не происходит трансплацентарной передачи антител от матери плоду и поэтому новорожденные телята лишены защиты сразу после рождения, поэтому в защите от патогенов в первые дни после рождения у телят основная

роль принадлежит антителам, полученным с молозивом (F.W.R. Brambele, 1970).

Эксперты ВОЗ, анализируя методы оценки иммунного статуса, рекомендуют применять наиболее информативные методы, среди которых выделяют иммунохимические методы, клеточные и иммуногенетические методы. Среди иммунохимических методов для оценки иммунного статуса организма животных следует выделить количественную и качественную оценку иммуноглобулинов отдельных изотипов, иммунных комплексов, определение цитокинов, компонентов комплемента, белков острой фазы. Клеточные исследования должны включать определение субпопуляций лимфоцитов, определение функциональной активности лимфоцитов *in vitro*, определение цитотоксичности лимфоцитов и других эффекторных клеток, оценку функциональной активности макрофагов и нейтрофилов (Р.М. Хаилов и др., 1998; В.В. Саушкин, 2002).

Учитывая вышеизложенное, мы решили изучить иммунный статус у крупного рогатого скота при моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами. Для чего учитывали в сыворотке крови концентрацию общего белка, иммуноглобулинов G и M, бактерицидную, лизоцимную и  $\beta$ -лизинную активность сыворотки крови.

#### 2.2.2.4.1. Иммунный статус при фасциолезе

В наших опытах у молодняка крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста, свободного от гельминтов, концентрация общего белка в сыворотке крови колебалась в пределах  $7,72 \pm 0,27$ - $8,02 \pm 0,28$ %, иммуноглобулинов G –  $17,92 \pm 0,36$ - $18,84 \pm 0,09$  мкг/мкл, иммуноглобулинов M –  $1,81 \pm 0,26$ - $1,88 \pm 0,17$  мкг/мкл, бактерицидная активность сыворотки крови –  $60,8 \pm 1,23$ - $62,0 \pm 3,18$ %, лизоцимная активность сыворотки крови –  $1,68 \pm 0,26$ - $1,72 \pm 0,26$  мкг/мкл,  $\beta$ -лизинная активность сыворотки крови –  $17,1 \pm 0,42$ - $17,8 \pm 0,31$ % (табл.16, рис.26-31). Отмеченные показатели не выходят за пределы физиологических границ для крупного рогатого скота данной возрастной группы.

Таблица 16

Иммунный статус у молодняка крупного рогатого скота 7-14 месячного возраста при гельминтозах

n=5

Показатели, ед.измерения	Возраст животных (месяцев)							
	До инва- зии (7 мес.)	Дни после инвазии			Дни после дегельминтизации			
		30 (8 мес.)	60 (9 мес.)	90 (10 мес.)	30 (11мес.)	60 (12 мес.)	90 (13 мес.)	120 (14 мес.)
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>1 группа. Контроль, агельминтные животные</u>								
Общий белок, г%	7,82±0,28	7,88±0,32	7,72±0,27	7,91±0,32	8,02±0,28	7,89±0,32	7,91±0,23	7,88±0,17
Иммуноглобулины (мкг/мкл):								
G	18,84±0,09	17,92±0,36	18,22±0,17	17,98±0,23	18,42±0,19	18,22±0,12	18,38±0,32	18,42±0,19
M	1,85±0,12	1,84±0,14	1,81±0,09	1,85±0,16	1,81±0,26	1,82±0,32	1,88±0,17	1,81±0,26
Бактерицидная ак- тивность сыворот- ки крови, %	61,6±2,42	60,8±1,23	61,2±2,18	61,8±1,63	61,6±1,86	62,0±3,18	61,4±2,16	61,6±2,18
Лизоцимная ак- тивность сыворот- ки крови, мкг/мкл	1,71±0,13	1,74±0,12	1,69±0,23	1,68±0,26	1,71±0,18	1,69±0,22	1,71±0,18	1,72±0,26
β-лизинная актив- ность сыворотки крови, %	17,4±0,96	17,6±0,28	17,1±0,42	17,4±0,18	17,6±0,56	17,8±0,31	17,6±0,22	17,4±0,38

Продолжение таблицы 16

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>2 группа. Опытные, инвазированы по 150 адолескариев F. hepatica</u>								
Общий белок, г%	7,86±0,19	7,02±0,26	6,48±0,33	6,39±0,27	7,48±0,31	7,56±0,28	7,88±0,18	7,91±0,28
Иммуноглобулины (мкг/мкл):								
G	18,78±0,12	18,98±0,96	19,82±0,56	19,78±0,34	19,14±0,28	19,01±0,17	19,0±0,21	18,76±0,23
M	1,82±0,23	1,92±0,23	1,98±0,31	1,98±0,46	1,91±0,34	1,88±0,23	1,87±0,36	1,86±0,47
Бактерицидная ак- тивность сыворот- ки крови, %	61,4±1,86	66,8±1,18	70,8±1,56	71,4±1,46	69,8±2,18	65,8±1,18	62,8±0,56	62,1±0,37
Лизоцимная ак- тивность сыворот- ки крови, мкг/мкл	1,69±0,16	1,98±0,23	1,97±0,26	1,93±0,31	1,82±0,27	1,82±0,31	1,78±0,17	1,74±0,23
β-лизинная актив- ность сыворотки крови, %	17,2±0,13	19,4±0,26	19,8±0,31	19,4±0,26	19,1±0,28	18,8±0,17	18,2±0,26	17,8±0,38

Продолжение таблицы 16

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>3 группа. Опытные, инвазированы по 300 адолескариев <i>P. cervi</i></u>								
Общий белок, г%	7,88±0,21	7,48±0,38	7,06±0,43	7,18±0,51	7,56±0,36	7,76±0,31	7,89±0,47	7,9±0,12
Иммуноглобулины (мкг/мкл):								
G	18,78±0,29	18,92±0,27	18,76±0,36	18,32±0,42	18,38±0,27	18,32±0,41	18,38±0,27	18,48±0,37
M	1,81±0,11	1,86±0,32	1,88±0,27	1,90±0,31	1,84±0,18	1,83±0,26	1,85±0,31	1,86±0,26
Бактерицидная ак- тивность сыворот- ки крови, %	61,5±0,16	65,44±0,46	68,8±0,36	64,6±0,28	62,4±0,56	62,2±0,37	61,8±0,44	61,8±0,37
Лизоцимная ак- тивность сыворот- ки крови, мкг/мкл	1,72±0,24	1,89±0,16	1,81±0,23	1,82±0,48	1,78±0,26	1,71±0,31	1,70±0,28	1,70±0,31
β-лизинная актив- ность сыворотки крови, %	17,2±0,53	18,9±0,38	18,5±0,31	17,9±0,52	17,8±0,38	17,7±0,38	17,4±0,18	17,5±0,26

Продолжение таблицы 16

1	2	3	4	5	6	7	8	9
4 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок <i>H. contortus</i>								
Общий белок, г%	7,81±0,38	7,62±0,19	7,28±0,37	7,16±0,23	7,52±0,27	7,68±0,33	7,88±0,33	7,89±0,38
Иммуноглобулины (мкг/мл):								
G	18,78±0,49	18,89±0,17	18,88±0,27	18,58±0,36	18,48±0,27	18,12±0,56	18,24±0,36	18,38±0,41
M	1,86±0,16	1,90±0,16	1,89±0,31	1,93±0,26	1,86±0,28	1,85±0,33	1,84±0,26	1,85±0,17
Бактерицидная ак- тивность сыворот- ки крови, %	61,2±2,18	64,8±2,16	67,8±1,28	65,6±2,18	63,2±0,98	62,8±0,31	61,9±1,18	61,6±0,26
Лизоцимная ак- тивность сыворот- ки крови, мкг/мл	1,72±0,16	1,92±0,38	1,88±0,23	1,86±0,26	1,82±0,31	1,76±0,28	1,73±0,18	1,74±0,22
β-лизинная актив- ность сыворотки крови, %	17,6±0,44	18,9±0,23	18,9±0,56	18,4±0,46	18,1±0,38	17,66±0,39	17,5±0,47	17,5±0,33

Продолжение таблицы 16

1	2	3	4	5	6	7	8	9
5 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок <i>N.spathiger</i>								
Общий белок, г%	7,88±0,43	7,61±0,26	7,12±0,36	7,08±0,28	7,42±0,37	7,52±0,43	7,78±0,37	7,81±0,42
Иммуноглобулины (мкг/мкл):								
G	18,68±0,39	18,78±0,84	18,78±0,56	18,66±0,39	18,56±0,48	18,46±0,18	18,42±0,33	18,44±0,56
M	1,82±0,28	1,91±0,32	1,92±0,27	1,87±0,39	1,85±0,46	1,84±0,31	1,83±0,51	1,82±0,31
Бактерицидная актив- ность сыворот- ки крови, %	61,6±1,18	65,5±0,38	68,9±0,31	66,8±0,46	64,8±0,38	63,2±0,46	62,6±0,96	61,8±0,46
Лизоцимная актив- ность сыворот- ки крови, мкг/мкл	1,74±0,26	1,96±0,42	1,92±0,48	1,88±0,32	1,84±0,28	1,76±0,18	1,74±0,22	1,75±0,21
β-лизинная актив- ность сыворотки крови, %	17,2±0,17	19,1±0,46	19,1±0,23	18,7±0,27	18,5±0,31	18,1±0,26	17,6±0,38	17,5±0,31

Продолжение таблицы 16

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>6 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок Ch.ovina</u>								
Общий белок, г%	7,82±0,36	7,68±0,32	7,32±0,48	7,22±0,28	7,58±0,48	7,62±0,29	7,81±0,48	7,88±0,36
Иммуноглобулины (мкг/мкл):								
G	18,68±0,36	18,56±0,28	18,38±0,31	18,12±0,26	18,36±0,23	18,44±0,32	18,38±0,32	18,41±0,27
M	1,85±0,23	1,81±0,26	1,84±0,28	1,87±0,21	1,86±0,28	1,84±0,29	1,85±0,26	1,85±0,36
Бактерицидная ак- тивность сыворот- ки крови, %	60,86±1,18	62,4±0,56	63,6±0,38	64,4±0,48	62,2±0,86	61,8±0,39	61,4±0,56	61,8±0,38
Лизоцимная ак- тивность сыворот- ки крови, мкг/мкл	1,69±0,17	1,86±0,38	1,85±0,46	1,82±0,39	1,74±0,26	1,72±0,32	1,70±0,38	1,73±0,46
β-лизинная актив- ность сыворотки крови, %	17,7±0,38	18,61±0,27	18,3±0,49	18,0±0,52	17,8±0,38	17,7±0,41	17,4±0,27	17,4±0,31



Продолжение таблицы 16

1	2	3	4	5	6	7	8	9
7 группа. Опытные, инвазированы по 75 адолескариев <i>F. hepatica</i> +по 150 адолескариев <i>P. cervi</i> +по 10 тыс. личинок <i>H. contortus</i> +по 10 тыс. личинок <i>N. spathiger</i> +по 10 тыс. личинок <i>Ch. ovina</i> (микстинвазия)								
Общий белок, г%	7,88±0,18	7,01±0,31	6,34±0,52	6,28±0,36	7,24±0,27	7,48±0,31	7,74±0,52	7,81±0,38
Иммуноглобулины (мкг/мкл):								
G	18,72±0,32	19,16±0,76	19,88±0,81	19,86±0,72	19,22±0,38	19,08±0,27	18,76±0,28	18,58±0,37
M	1,81±0,27	1,98±0,27	1,99±0,31	1,98±0,28	1,94±0,56	1,91±0,38	1,91±0,42	1,88±0,46
Бактерицидная ак- тивность сыворот- ки крови, %	61,02±1,23	69,6±2,18	71,8±1,26	72,6±1,56	70,2±1,86	66,8±0,96	63,6±0,28	63,1±0,31
Лизоцимная ак- тивность сыворот- ки крови, мкг/мкл	1,68±0,19	1,99±0,38	1,99±0,26	1,98±0,31	1,88±0,28	1,86±0,26	1,81±0,31	1,78±0,27
β-лизинная актив- ность сыворотки крови, %	17,5±0,42	19,1±0,68	19,3±0,48	19,6±0,37	19,3±0,49	19,0±0,51	18,6±0,28	17,9±0,27

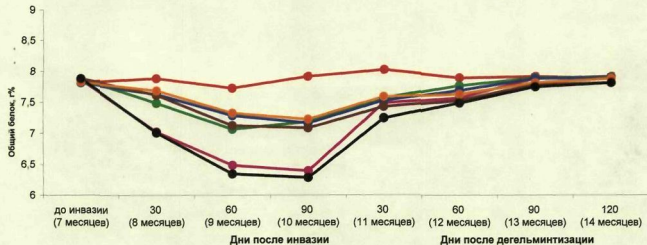


Рис. 26. Динамика общего белка в сыворотке крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

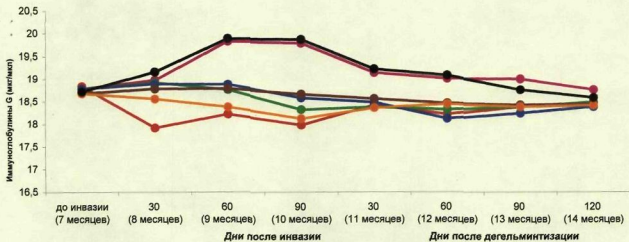


Рис. 27. Динамика иммуноглобулинов G в сыворотке крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

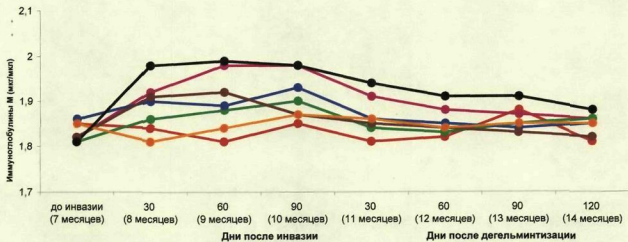


Рис. 28. Динамика иммуноглобулинов М в сыворотке крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

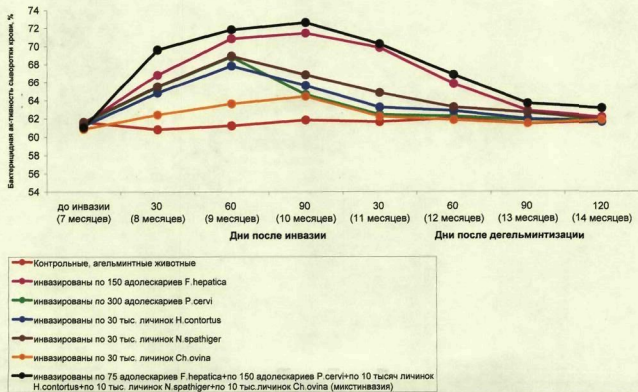


Рис. 29. Динамика бактерицидной активности сыворотки крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

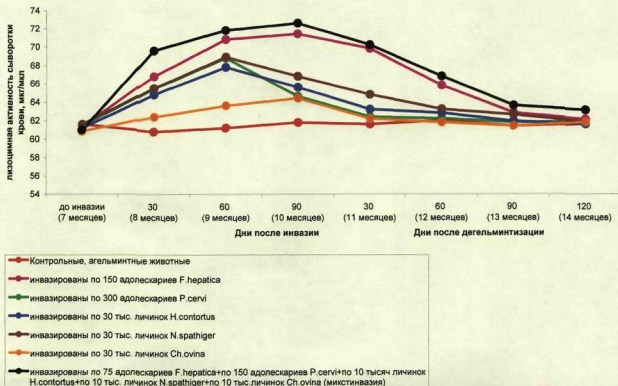


Рис. 30. Динамика лизоцимной активности сыворотки крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

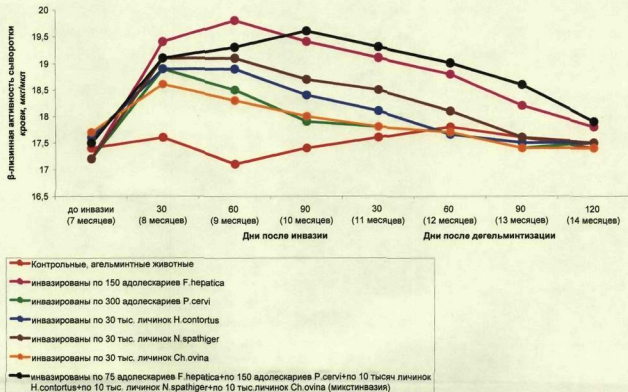


Рис. 31. Динамика β-лизинной активности сыворотки крови крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

У животных, инвазированных однократно по 150 адолескариев *Fasciola hepatica*, происходили существенные изменения иммунологических показателей. Так, на 30-60-90 сутки инвазии у больных бычков по сравнению с показателями агельминтных животных концентрация общего белка в сыворотке крови снизилась соответственно на 12,0-19,0-24,0%, повысилась концентрация иммуноглобулинов G на 6,0-9,0-10,0%, иммуноглобулинов M – на 4,0-9,0-7,0%. В крови больных фасциолезом бычков нарастала бактерицидная (на 10,0-14,0-15,0%), лизоцимная (на 14,0-16,0-15,0%) и  $\beta$ -лизинная (на 10,0-16,0-11,0%) активность сыворотки крови (табл.16, рис.26-31).

После освобождения от фасциол в сыворотке крови переболевших животных постепенно увеличивалась концентрация общего белка, уменьшалась концентрация иммуноглобулинов G и M, падала бактерицидная, лизоцимная и  $\beta$ -лизинная активность сыворотки крови и на 120 сутки лечения они достигли уровня контрольных, интактных бычков (табл.16, рис.26-31).

#### 2.2.2.4.2. Иммунный статус при парамфистомозе

У животных, получивших однократно по 300 адолескариев *Paramphistomum cervi*, изменение показателей иммунного статуса были выражены несколько меньше, чем при фасциолезе. Так, у больных парамфистомозом бычков на 30-60-90 сутки инвазии концентрация общего белка в сыворотке крови по сравнению с контролем снизилась соответственно на 5,0-9,0-10,0%, концентрация иммуноглобулинов G увеличилась на 5,0-3,0-2,0% ( $P<0,05$ ), иммуноглобулинов M – на 1,0-4,0-3,0%, но возрастала бактерицидная (на 8,0-12,0-4,0%), лизоцимная (на 7,0-7,0-8,0%) и  $\beta$ -лизинная (на 7,0-8,0-3,0%) активность сыворотки крови (табл.16, рис.26-31).

После освобождения от парамфистом у переболевших животных постепенно улучшались показатели иммунного статуса и на 90 сутки они в основном достигли уровня контрольных, интактных животных (табл.16, рис.26-31).



#### 2.2.2.4.3. Иммунный статус при гемонхозе

У крупного рогатого скота, инвазированного однократно по 30 тыс. личинок *Haemonchus contortus*, на 30-60-90 сутки болезни концентрация общего белка в сыворотке крови снизилась соответственно на 3,0-6,0-10,0%, иммуноглобулинов G повысилось на 5,0-4,0-3,0%, иммуноглобулинов M – на 3,0-4,0-4,0% по сравнению с показателями контрольных животных. У больных гемонхозом животных повысилась бактерицидная (на 7,0-11,0-6,0%), лизоцимная (на 10,0-11,0-11,0%) и  $\beta$ -лизинная (на 7,0-10,0-6,0%) активность сыворотки крови (табл.16, рис.26-31).

После освобождения от нематод у переболевших гемонхозом животных все показатели иммунного статуса постепенно улучшались и на 60 сутки лечения они существенно не отличались от показателей контрольных, интактных бычков (табл.16, рис.26-31).

#### 2.2.2.4.4. Иммунный статус при нематодирозе

У больных нематодирозом бычков показатели иммунного статуса менялись постепенно. Так, на 30-60-90 сутки инвазии у больных животных концентрация общего белка по сравнению с контрольной группой снизилась соответственно на 4,0-8,0-12,0%, но увеличилось содержание иммуноглобулинов G на 5,0-3,0-4,0%, иммуноглобулинов M – на 4,0-6,0-1,0 ( $P>0,05$ )%, бактерицидной (на 8,0-13,0-8,0%), лизоцимной (на 13,0-14,0-12,0%) и  $\beta$ -лизинной (на 8,0-12,0-7,0%) активности сыворотки крови (табл.16, рис.26-31).

После дегельминтизации фенбендазолом показатели иммунного статуса переболевших нематодирозом животных быстро улучшались и на 60 сутки лечения они достигли уровня контрольных, интактных бычков (табл.16, рис.26-31).

#### 2.2.2.4.5. Иммунный статус при хабертиозе

В сыворотке крови больных хабертиозом животных на 30-60-90 сутки заражения концентрация общего белка снизилась соответственно на 3,0-5,0-

9,0%, иммуноглобулинов G увеличилась на 4,0-1,0-1,0% ( $P>0,05$ ), иммуноглобулинов M – на 2,0-2,0-1,0%, повысились бактерицидная (на 3,0-4,0-4,0%), лизоцимная (на 7,0-9,0-8,0%) и  $\beta$ -лизинная (на 6,0-7,0-3,0%) активность сыворотки (табл.16, рис 26-31).

После освобождения от хабертий показатели иммунного статуса у переболевших животных постепенно улучшались и на 90 сутки они в основном достигли показателей контрольных бычков (табл.16, рис.26-31).

#### **2.2.2.4.6. Иммунный статус при микстинвазии**

Более глубокими были отклонения от нормы иммунного статуса у крупного рогатого скота при микстинвазии фасциолами, парамфистомами, гемонхами, нематодами и хабертиями. Так, на 30-60-90 сутки микстинвазии в сыворотке крови у больных животных концентрация общего белка снизилась соответственно на 12,4-21,8-26,0%, содержание иммуноглобулинов G увеличилось на 6,9-9,1-10,5%, иммуноглобулинов M – на 7,6-9,9-7,0%, бактерицидная активность сыворотки крови – на 14,5-17,3-17,5%, лизоцимная активность сыворотки крови – на 14,4-17,8-17,9%,  $\beta$ -лизинная активность сыворотки крови – на 8,5-12,9-12,6% по сравнению с показателями контрольных, интактных бычков (табл.16, рис.26-31).

После освобождения от трематод и нематод показатели иммунного статуса у переболевших животных постепенно улучшались. Однако на 120 сутки лечения у переболевших животных показатели иммунного статуса все еще отличались от бычков интактной группы (табл.16, рис.26-31).

Таким образом, при микстинвазии трематодами и нематодами, когда гельминтами одновременно поражены печень, рубец, сычуг, двенадцатиперстная, тощая, подвздошная, ободочные и слепые кишки, изменение показателей иммунного состояния у крупного рогатого скота являются более глубокими, чем при моноинвазии. Восстановление иммунного состояния у переболевших микстинвазией животных является более длительным (более 120 дней, срок наблюдений).

### **2.2.2.5. ДИНАМИКА МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ**

Организм млекопитающих животных находится в строгом равновесии с собственной микрофлорой, что служит естественным защитным механизмом. Стоит нарушить это равновесие, и защита ослабевает (А.В. Сизова, 1974; Ю.Ф. Петров, 1988; А.Ю. Гудкова, 1999; Н.И. Косяев, 2004 и др.).

R.E. Hungate (1966, 1970, 1972), R.E. Hungate et all. (1970) рассматривают совокупность микроорганизмов желудочно-кишечного тракта как микробную экосистему, которая благоприятна для организма хозяина. При этом в составе микрофлоры кишечника существуют потенциально-патогенные микробы, но экологический баланс здесь таков, что они остаются в количестве, безопасном для организма. С нарушением микробной экосистемы изменяется баланс и условнопатогенные микроорганизмы становятся доминирующими, в результате чего возникает заболевание. Нормальное взаимоотношение в микробной экосистеме может быть нарушено антибиотиками, избыточным питанием, гельминтами, другими стрессовыми факторами. В результате в желудочно-кишечном тракте развивается дисбактериоз и возникает ассоциативное заболевание (Ю.Ф. Петров, 1988, 1994; И.Б. Сорокина, 1987; В.В. Кузьмичев, 1997; Н.И. Косяев, 2004 и др.).

У всех видов теплокровных животных микрофлора в различных отделах пищеварительного тракта состоит из одних и тех же видов микроорганизмов, в состав которой входят лактобациллы, бифидобактерии, бактероиды, *Escherichia coli*, стафилококки, *Clostridium Nelchii*, дрожжи и другие. Так, у жвачных животных в переднем отделе желудка нейтральная среда способствует интенсивному размножению бактерий, а в заднем отделе желудка и двенадцатиперстной кишки, где кислая среда, количество их существенно снижается. Размножение микробов начинается в тощей кишке и количество бактерий возрастает с продвижением к толстому отделу, достигая максимума

в толстом отделе кишечника и фецес (Н.В. Smith, 1962, 1971; Ю.Ф. Петров, 1988; В.В. Кузьмичев, 1997; А.Ю. Гудкова, 1999; Н.И. Косяев, 2004; Е.В. Маямзина, 2004 и др.).

Учитывая вышесказанное, мы решили изучить микрофлору ободочной кишки у крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при моноинвазии и микстинвазии с *Fasciola hepatica*, *Paramphistomum cervi*, *Haemonchus contortus*, *Nematodirus spathiger*, *Chabertia ovina*. В выполнении данного раздела нам большую помощь оказали профессора А.Ю. Гудкова, Н.И. Косяев, кандидаты ветеринарных наук Е.В. Маямзина, А.А. Молева, за что выражаем им искреннюю благодарность.

#### **2.2.2.5.1. Динамика микрофлоры кишечника у агельминтных, клинически здоровых животных**

Наши исследования свидетельствуют, что состав микрофлоры ободочной кишки молодняка крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста является стабильной. Наименьшее число бактерий здесь содержится у животных 7-8-месячного, умеренное – 9-10-месячного возраста, после чего количественное содержание микробов резко не меняется, т.е. в 12-14-месячном возрасте состав микрофлоры кишечника стабилизируется (табл.17). У животных 7-8-месячного возраста соотношение индигенной и факультативной микрофлоры составляет 96,5%:3,5%, у молодняка 9-10-месячного – 97,0%:3,0%, у животных 12-14-месячного возраста – 97,5%:2,5%.

В составе микрофлоры ободочной кишки представлены (табл.17, рис.32-40) стафилококки (от  $3,7 \pm 0,21$  до  $4,6 \pm 0,28$  log КОЕ в 1г содержимого), стрептококки ( $2,1 \pm 0,23$  –  $2,7 \pm 0,31$ ), *Escherichia coli* ( $3,8 \pm 0,12$  –  $4,9 \pm 0,46$ ), протей ( $0,11 \pm 0,07$  –  $0,16 \pm 0,08$ ), клостридии ( $0,11 \pm 0,01$  –  $0,16 \pm 0,04$ ), грибы ( $1,18 \pm 0,08$  –  $1,62 \pm 0,18$ ), лактобациллы ( $7,12 \pm 0,23$  –  $7,86 \pm 0,37$ ), бифидобакте-

Таблица 17

Динамика микрофлоры ободочной кишки у крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах  
(в log КОЕ в 1г содержимого) n = 3

Группа микробов	Возраст животных (в месяцах)					
	До заражения (7 мес.)	Дни после инвазии			Дни после дегельминтизации	
		30 (8 мес.)	60 (9 мес.)	90 (10 мес.)	60 (12 мес.)	120 (14 мес.)
1	2	3	4	5	6	7
<u>1 группа. Контрольные, агельминтные животные</u>						
1. Стафилококки	3,7±0,21	3,76±0,23	3,82±0,19	3,96±0,73	4,46±0,38	4,6±0,28
2. Стрептококки	2,1±0,23	2,2±0,18	2,4±0,26	2,52±0,22	2,68±0,36	2,7±0,31
3. E.coli	3,8±0,12	4,2±0,32	4,3±0,44	4,4±0,18	4,67±0,23	4,9±0,46
4. Протей	0,12±0,01	0,11±0,07	0,12±0,03	0,13±0,06	0,14±0,07	0,16±0,08
5. Клостридии	0,11±0,01	0,12±0,06	0,12±0,04	0,14±0,08	0,15±0,07	0,16±0,04
6. Грибы	1,26±0,09	1,18±0,08	1,23±0,09	1,38±0,27	1,48±0,32	1,62±0,18
7. Лактобациллы	7,12±0,23	7,32±0,28	7,48±0,56	7,56±0,36	7,72±0,53	7,86±0,37
8. Бифидобактерии	6,5±0,38	6,6±0,47	7,02±0,52	7,12±0,43	7,44±0,38	7,61±0,48
9. Бактероиды	2,1±0,12	2,08±0,27	2,11±0,38	2,18±0,31	2,38±0,27	2,62±0,29

Продолжение таблицы 17

1	2	3	4	5	6	7
<u>2 группа. Опытные, инвазированы по 150 Adolescaria F. hepatica</u>						
1. Стафилококки	3,6±0,38	3,2±0,33	2,9±0,12	2,9±0,14	3,9±0,38	4,4±0,38
2. Стрептококки	2,2±0,21	3,6±0,18	3,9±0,37	4,12±0,36	3,6±0,27	3,1±0,18
3. E.coli	3,9±0,48	5,5±0,56	6,4±0,15	6,6±0,26	5,2±0,31	5,5±0,39
4. Протей	0,11±0,06	1,8±0,12	2,6±0,18	3,5±0,31	2,2±0,21	0,96±0,08
5. Клостридии	0,12±0,05	1,9±0,18	2,7±0,36	4,1±0,27	2,6±0,18	0,86±0,12
6. Грибы	1,22±0,16	1,6±0,09	1,7±0,12	1,9±0,26	1,6±0,09	1,4±0,09
7. Лактобациллы	7,18±0,28	4,4±0,26	4,2±0,38	4,1±0,17	5,8±0,36	6,9±0,36
8. Бифидобактерии	6,6±0,18	5,2±0,12	4,2±0,38	4,1±0,26	5,7±0,27	6,9±0,42
9. Бактероиды	2,1±0,27	1,5±0,12	1,4±0,19	1,9±0,26	2,2±0,14	2,4±0,16

Продолжение таблицы 17

1	2	3	4	5	6	7
<u>3 группа. Опытные, инвазированы по 300 адолескариев P. cervi</u>						
1. Стафилококки	3,8±0,42	3,9±0,28	4,2±0,32	4,5±0,27	4,5±0,34	4,6±0,23
2. Стрептококки	2,2±0,38	3,8±0,12	4,3±0,46	4,58±0,47	3,9±0,37	2,9±0,21
3. E. coli	3,7±0,41	6,8±0,44	6,9±0,31	5,2±0,44	4,9±0,45	4,9±0,36
4. Протей	0,11±0,06	1,9±0,12	2,16±0,18	2,12±0,23	0,91±0,09	0,23±0,06
5. Клостридии	0,12±0,04	1,86±0,16	1,76±0,23	1,24±0,12	0,63±0,09	0,28±0,07
6. Грибы	1,24±0,17	1,72±0,17	1,54±0,27	1,38±0,31	1,42±0,28	1,54±0,36
7. Лактобациллы	7,16±0,38	6,18±0,56	5,86±0,29	5,26±0,28	6,48±0,27	7,52±0,48
8. Бифидобактерии	6,7±0,27	6,12±0,26	5,12±0,61	6,16±0,48	7,06±0,38	7,42±0,44
9. Бактероиды	2,2±0,18	1,67±0,28	1,62±0,32	2,08±0,26	2,32±0,0,36	2,52±0,23

Продолжение таблицы 17

1	2	3	4	5	6	7
<u>4 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок <i>H. contortus</i></u>						
1. Стафилококки	3,7±0,38	3,9±0,27	4,2±0,38	4,6±0,17	4,4±0,26	4,6±0,44
2. Стрептококки	2,1±0,17	3,8±0,26	4,1±0,16	4,4±0,29	2,7±0,31	2,7±0,16
3. <i>E. coli</i>	3,6±0,42	5,5±0,44	5,7±0,31	5,1±0,31	4,8±0,26	4,8±0,16
4. Протей	0,11±0,06	1,26±0,17	1,85±0,28	1,64±0,22	0,65±0,09	0,18±0,09
5. Клостридии	0,12±0,05	1,18±0,12	1,29±0,31	1,52±0,19	0,72±0,08	0,23±0,06
6. Грибы	1,18±0,19	1,38±0,17	1,42±0,12	1,38±0,26	1,29±0,17	1,38±0,16
7. Лактобациллы	7,2±0,16	6,38±0,32	6,12±0,47	6,08±0,52	6,78±0,37	7,44±0,27
8. Бифидобактерии	6,7±0,28	6,22±0,17	6,12±0,18	6,0±0,26	6,96±0,38	7,51±0,31
9. Бактероиды	2,2±0,16	1,9±0,12	1,8±0,14	2,0±0,18	2,1±0,14	2,5±0,16



1	2	3	4	5	6	7
<u>5 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок N.spathiger</u>						
1. Стафилококки	3,6±0,37	4,1±0,27	4,8±0,31	4,9±0,22	4,6±0,18	4,7±0,22
2. Стрептококки	2,2±0,21	4,2±0,29	4,9±0,42	4,8±0,27	4,0±0,28	3,2±0,32
3. E.coli	3,7±0,43	5,9±0,21	7,2±0,38	6,8±0,48	6,0±0,32	5,2±0,53
4. Протей	0,12±0,07	1,9±0,21	2,8±0,43	3,4±0,27	2,3±0,18	0,8±0,17
5. Клостридии	0,11±0,06	1,8±0,14	2,9±0,16	3,9±0,23	2,7±0,12	0,5±0,09
6. Грибы	1,22±0,12	1,86±0,17	1,9±0,11	1,9±0,18	1,4±0,12	1,5±0,16
7. Лактобациллы	7,18±0,28	5,12±0,16	4,9±0,37	4,6±0,27	5,9±0,28	6,8±0,32
8. Бифидобактерии	6,6±0,31	5,1±0,27	4,4±0,22	4,2±0,23	5,9±0,17	7,1±0,16
9. Бактероиды	2,16±0,18	1,52±0,18	1,42±0,26	1,84±0,21	2,16±0,18	2,46±0,28

Продолжение таблицы 17

1	2	3	4	5	6	7
<u>6 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок Ch.ovina</u>						
1.Стафилококки	3,6±0,18	4,4±0,31	5,0±0,36	5,1±0,32	4,8±0,26	4,7±0,38
2.Стрептококки	2,0±0,12	4,4±0,26	4,9±0,27	5,0±0,31	3,6±0,18	3,0±0,12
3.E.coli	3,7±0,22	6,2±0,38	7,4±0,38	7,2±0,26	6,6±0,18	5,3±0,42
4.Протей	0,09±0,02	1,82±0,12	2,92±0,14	2,82±0,18	1,92±0,23	0,62±0,09
5.Клостридии	0,08±0,02	1,86±0,18	3,02±0,26	3,26±0,19	1,82±0,38	0,41±0,19
6.Грибы	1,32±0,12	1,88±0,22	2,12±0,18	2,08±0,16	1,86±0,27	1,72±0,16
7.Лактобациллы	7,3±0,18	5,22±0,17	5,12±0,16	5,00±0,19	6,00±0,23	7,23±0,38
8.Бифидобактерии	6,6±0,42	5,00±0,32	4,8±0,17	4,7±0,23	5,96±0,18	7,14±0,32
9.Бактероиды	2,2±0,16	1,62±0,12	1,38±0,23	1,64±0,19	2,06±0,28	2,52±0,38

Продолжение таблицы 17

1	2	3	4	5	6	7
7 группа. Опытные, инвазированы по 75 адолескариев <i>F. hepatica</i> +по 150 адолескариев <i>P. cervi</i> +по 10 тыс. личинок <i>N. contortus</i> +по 10 тыс. личинок <i>N. spathiger</i> +по 10 тыс. личинок <i>Ch. ovina</i> (микстинвазия)						
1. Стафилококки	3,6±0,38	4,4±0,22	4,9±0,27	5,0±0,38	4,8±0,27	4,4±0,38
2. Стрептококки	2,2±0,28	5,7±0,53	5,8±0,42	5,7±0,36	4,9±0,31	3,6±0,27
3. <i>E. coli</i>	3,9±0,16	6,2±0,32	7,8±0,29	7,9±0,24	7,2±0,27	5,6±0,38
4. Протей	0,13±0,06	2,2±0,23	3,1±0,36	3,5±0,31	2,6±0,17	0,9±0,08
5. Клостридии	0,12±0,04	2,1±0,12	3,2±0,38	3,9±0,29	2,8±0,16	0,6±0,09
6. Грибы	1,32±0,12	1,96±0,18	2,12±0,22	2,26±0,28	1,98±0,17	1,61±0,27
7. Лактобациллы	7,23±0,31	4,24±0,17	4,06±0,23	4,05±0,38	5,62±0,56	7,06±0,31
8. Бифидобактерии	6,6±0,41	5,06±0,31	4,26±0,38	4,13±0,27	5,14±0,32	7,00±0,41
9. Бактероиды	2,2±0,22	1,48±0,47	1,32±0,27	1,74±0,38	1,86±0,27	2,28±0,32

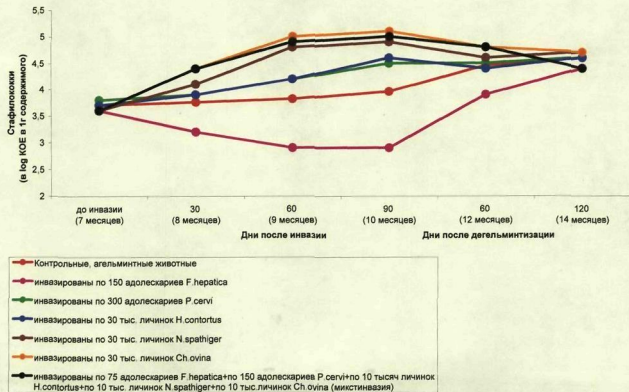


Рис. 32. Динамика стафилококков в ободочной кишке крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

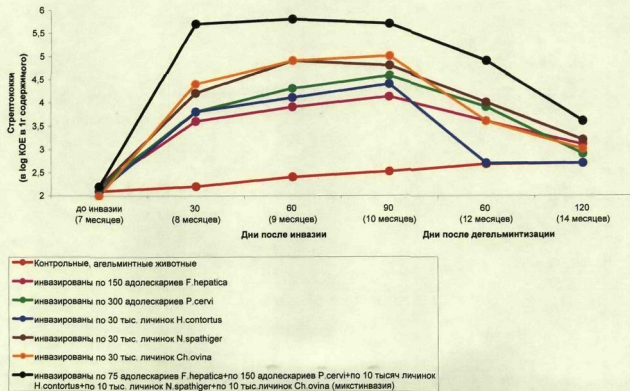


Рис. 33. Динамика стрептококков в ободочной кишке крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

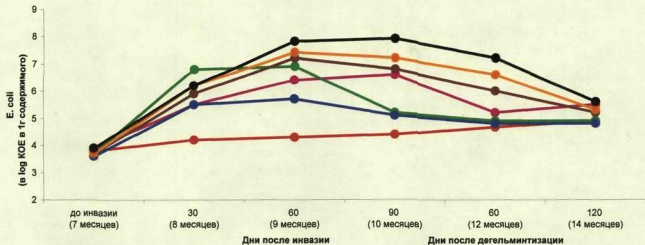


Рис. 34. Динамика *E. coli* в ободочной кишке крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

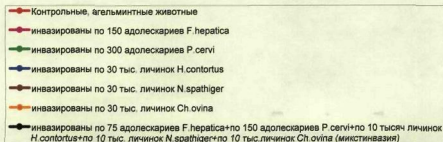
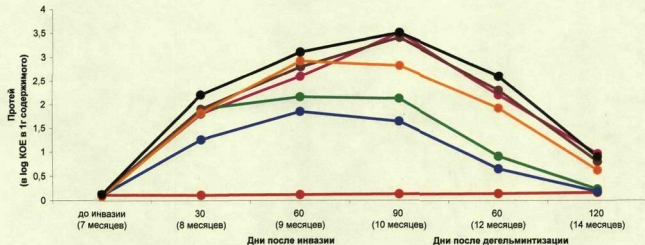


Рис. 35. Динамика протей в ободочной кишке крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

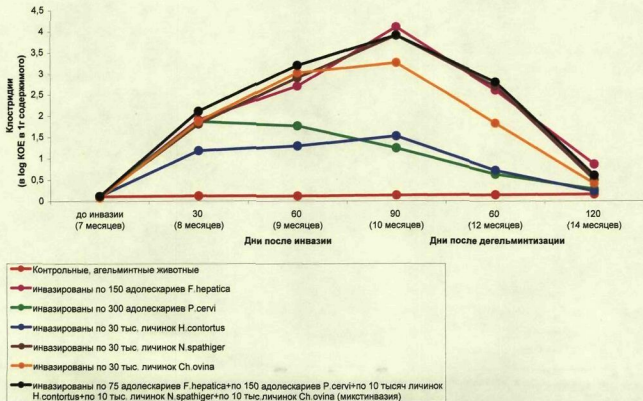


Рис. 36. Динамика клостридий в ободочной кишке крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах



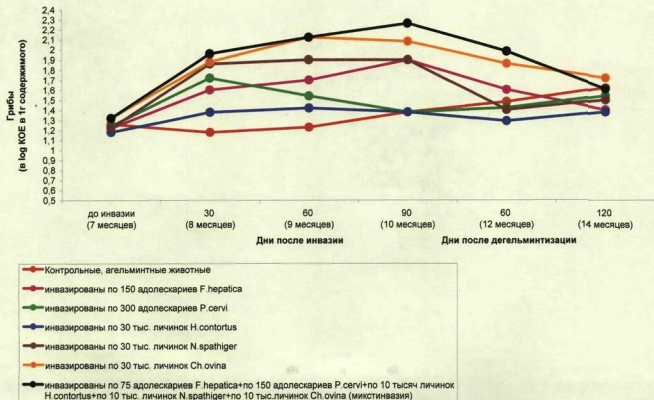


Рис. 37. Динамика грибов в ободочной кишке крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

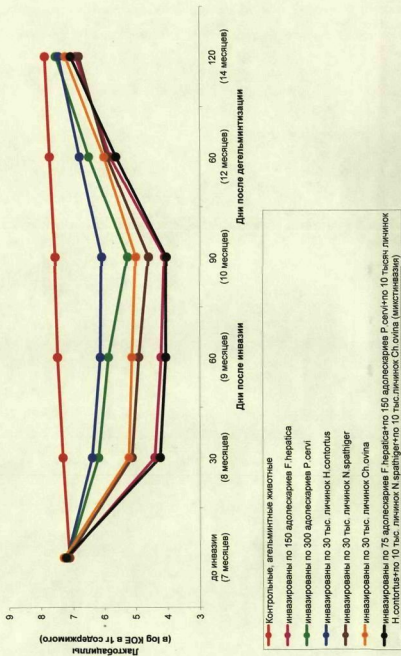


Рис. 38. Динамика лактобацилл в ободочной кишке крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

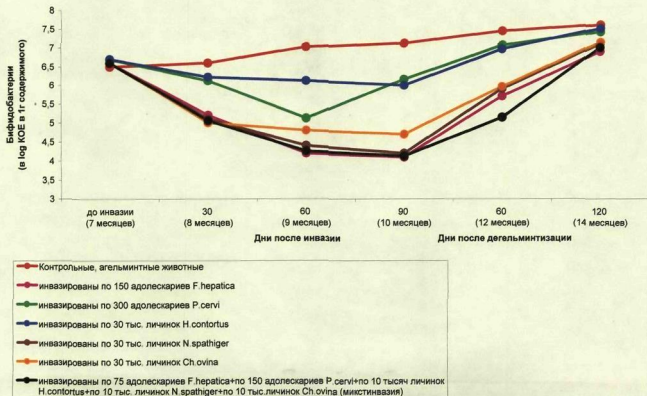


Рис. 39. Динамика бифидобактерий в ободочной кишке крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

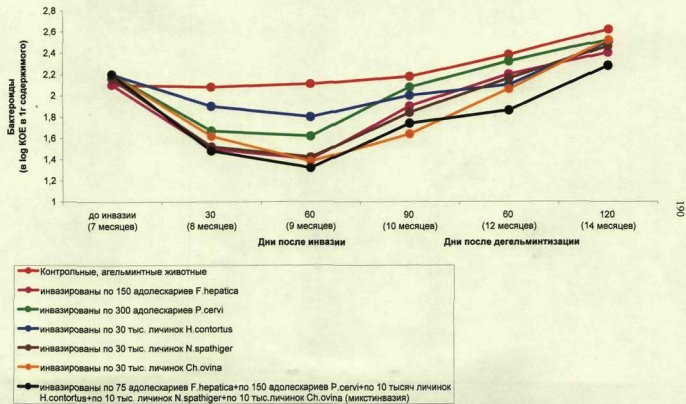


Рис. 40. Динамика бактериоидов в ободочной кишке крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при гельминтозах

Таблица 18

Качественный состав стафилококков, изолированных из кишечника крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста

Вид стафилококков	Возраст животных											
	8 месяцев				9 месяцев				10 месяцев			
	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур
1. Staph. aureus	8	16	5	62,5	9	18	6	55,6	8	16	4	50
2. Staph. albus	7	14	4	57,1	8	16	2	25,0	7	14	3	42,9
3. Staph. citreus	8	16	12	75,0	6	12	9	83,3	7	14	11	85,7
4. Staph. saprophyticus	12	24	-	-	8	16	-	-	6	12	-	-
5. Staph. epidermides	14	28	1	7,1	9	18	2	11,1	8	16	1	12,5
6. Staph. cereus flavus	12	24	-	-	8	16	-	-	8	16	-	-
Итого:	61	122	22	26,2	48	96	19	29,5	44	88	19	34,1

Таблица 19

Качественный состав стафилококков, изолированных из кишечника крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при микстинвазии

Вид стафилококков	На 30 сутки инвазии				На 60 сутки инвазии				На 90 сутки инвазии			
	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патогенных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патогенных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патогенных культур
1. Staph. aureus	20	40	32	100,0	16	32	27	100,0	10	20	15	100,0
2. Staph. albus	18	36	25	72,2	12	24	17	75,0	11	22	13	72,7
3. Staph. citreus	14	28	26	100,0	8	16	13	100,0	9	18	14	100,0
4. Staph. saprophyticus	14	28	-	-	10	20	-	-	8	16	-	-
5. Staph. epidermides	12	24	3	16,7	10	20	3	20,0	9	18	1	11,1
6. Staph. cereus flavus	18	36	-	-	4	8	-	-	5	10	-	-
Итого:	96	192	86	51,1	74	120	60	58,3	52	104	43	53,8

Таблица 20

Качественный состав стрептококков, изолированных из кишечника крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста

Вид стрептококков	Возраст животных											
	8 месяцев				9 месяцев				10 месяцев			
	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур
1. <i>Strept. faecalis</i>	8	16	-	-	7	14	-	-	6	12	-	-
2. <i>Str. faecium</i>	8	16	-	-	6	12	-	-	5	10	-	-
3. <i>Str. bovis</i>	4	8	6	75,0	2	4	4	100,0	2	4	4	100,0
4. <i>Str. cinereus</i>	3	6	-	-	3	6	-	-	2	4	-	-
5. <i>Str. viridans</i>	4	8	2	25,0	4	8	1	25,0	2	4	1	50,0
6. <i>Str. pyogens</i>	5	10	10	100,0	5	10	10	100,0	4	8	8	100,0
7. <i>Str. jodophilus</i>	8	16	-	-	4	8	-	-	5	10	-	-
8. <i>Str. epidemicus</i>	4	8	3	50,0	3	6	2	33,3	3	6	2	66,7
9. <i>Str. termophilus</i>	2	4	-	-	3	6	-	-	2	4	-	-
10. <i>Str. haemolyticus</i>	5	10	5	100,0	4	8	5	50,0	4	8	4	100,0
Итого:	51	102	24	31,4	41	82	22	26,8	35	70	19	37,1

Таблица 21

Качественный состав стрептококков, изолированных из кишечника крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при микстинвазии

Вид стрептококков	На 30 сутки инвазии				На 60 сутки инвазии				На 90 сутки инвазии			
	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур
1. <i>Strept. faecalis</i>	5	10	-	-	4	8	-	-	4	8	-	-
2. <i>Str. faecium</i>	4	8	-	-	4	8	-	-	3	6	-	-
3. <i>Str. bovis</i>	6	12	12	100,0	5	10	9	100,0	4	8	6	100,0
4. <i>Str. cinereus</i>	4	8	-	-	3	6	-	-	3	6	-	-
5. <i>Str. viridans</i>	5	10	8	100,0	4	8	6	100,0	3	6	5	100,0
6. <i>Str. pyogens</i>	6	12	11	100,0	5	10	8	100,0	4	8	7	100,0
7. <i>Str. jodophilus</i>	5	10	-	-	4	8	-	-	3	6	-	-
8. <i>Str. epidemicus</i>	3	6	2	33,3	3	6	1	33,3	3	6	1	33,3
9. <i>Str. termophilus</i>	1	2	-	-	-	-	-	-	1	2	-	-
10. <i>Str. haemolyticus</i>	5	10	9	100,0	6	12	9	100,0	5	10	7	100,0
Итого:	44	88	42	52,3	38	76	33	52,3	33	66	26	51,5



Таблица 22

Качественный состав E.coli, изолированных из кишечника крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста

Серогруппы E.coli по О-антигену	Возраст животных											
	8 месяцев				9 месяцев				10 месяцев			
	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур
015	5	10	-	-	4	8	-	-	4	8	-	-
0101	6	12	-	-	4	8	-	-	3	6	-	-
0117	5	10	1	20,0	4	8	1	25,0	4	8	1	25,0
0141	8	16	-	-	6	12	-	-	5	10	-	-
08	4	8	7	100,0	3	6	5	100,0	4	8	6	100,0
09	3	6	4	100,0	2	4	4	100,0	3	6	4	100,0
078	5	10	9	100,0	4	8	6	100,0	3	6	4	100,0
086	4	8	7	100,0	4	8	5	100,0	3	6	4	100,0
Итого:	40	80	28	42,5	31	62	21	45,2	29	58	19	48,3

Таблица 23

Качественный состав *E.coli*, изолированных из кишечника крупного рогатого скота 7-14-месячного возраста при микстинвазии

Серогруппы <i>E.coli</i> по О-антигену	На 30 сутки инвазии				На 60 сутки инвазии				На 90 сутки инвазии			
	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур	Изучено культур	Заражено мышей	Пало мышей	% патоген- ных культур
015	6	12	-	-	5	10	-	-	4	8	-	-
0101	4	8	-	-	3	6	-	-	3	6	-	-
0141	6	12	-	-	4	8	-	-	5	10	-	-
0117	2	4	3	100,0	2	4	4	100,0	3	6	6	100,0
08	3	6	5	100,0	4	8	7	100,0	3	6	6	100,0
09	2	4	3	100,0	3	6	6	100,0	2	4	4	100,0
078	3	6	5	100,0	2	4	4	100,0	3	6	5	100,0
086	4	8	7	100,0	2	4	4	100,0	6	12	11	100,0
Итого:	30	60	23	46,7	25	50	25	52,0	29	58	32	58,6

рии ( $6,5 \pm 0,38 - 7,61 \pm 0,48$ ) и бактериоиды ( $2,08 \pm 0,27 - 2,62 \pm 0,29$  log КОЕ/г содержимого).

Стафилококки (табл.18) в ободочной кишке у контрольных агельминтных животных представлены видами *Staphylococcus albus* (из изученных 22 культур 9, или 40,9% были патогенны для белых мышей), *Staph.aureus* (соответственно из 25 изученных – 14 культур, 56%), *Staph.citreus* (21 и 17 культур, 81%), *Staph.saprophyticus* (26 и 0 культур, 0%), *Staph.epidermides* (31 и 3 культур, 9,7%), *Staph.cereus flavus* (20 и 0 культур, 0%). Всего нами изучено 153 культуры стафилококков, из которых 45 культур, или 29,1% были патогенны для белых мышей.

Стрептококки представлены 10 видами (табл.20). Изолированные виды *Streptococcus faecalis*, *Str.faecium*, *Str.cinereus*, *Str.jodophilus*, *Str.termophilus* были не патогенны для белых мышей. Патогенность вида *Str.bovis* колебалась в пределах от 75% до 100%, *Str.viridans* – от 25% до 50%, *Str.epidemicus* – от 33,3% до 66,7%, а виды *Str.pyogenes*, *Str.haemolyticus* при внутрибрюшинном введении вызывали 100%-ную гибель белых мышей.

Из кишечника агельминтных животных мы изолировали *E.coli* серогрупп 015, 0101, 0117, 0141, 08, 09, 078, 086 (изучено 100 культур). *E.coli* серогрупп 015, 0101, 0141 были непатогенны для белых мышей. Высокопатогенными (100%) были серогруппы 08, 09, 078 и 086. Что же касается серогрупп 0117, из изученных 13 культур лишь 3 культуры (23,1%) вызывали гибель мышей (табл.22).

Другие представители условнопатогенной микрофлоры в ободочной кишке представлены небольшим числом *Proteus vulgaris*, анаэробами клостридиями, а также грибами.

Индигенная микрофлора представлена лактобациллами, бифидобактериями и бактериоидами. Следует отметить, что наименьшее число представителей индигенной микрофлоры встречается в кишечнике у животных 7-9-месячного возраста, наибольшее – у 12-14-месячного возраста.

### 2.2.2.5.2. Динамика микрофлоры кишечника при фасциолезе

Молодые фасциолы в первые дни инвазии мигрируют из тонкого отдела кишечника в брюшную полость, достигают поверхности печени, внедряются в паренхиму органа. Здесь они постоянно мигрируют в течение 60 дней, вызывают острый гепатит, после чего выходят в желчные ходы и достигают половой зрелости (Н.В. Демидов, 1965; А.А. Васильев, 1966; В.В. Кузьмичев, 1997 и др.).

Наши исследования свидетельствуют, что при фасциолезе существенно меняется количественный и качественный состав микрофлоры ободочной кишки. Так, на 30-60-90 сутки инвазии в содержимом ободочной кишки количество стрептококков увеличилось по сравнению с показателями агельминтных животных соответственно в 7,2-1,6-1,63 раза, *E.coli* – в 1,31-1,49-1,5 раза, протей – в 16,36-21,67-29,92 раза, клостридий – в 15,83-22,5-29,28 раза, грибов – в 1,36-1,38-1,37 раза, но уменьшилось лактобацилл в 1,66-1,78-1,84 раза, бифидобактерий – в 1,27-1,67-1,74 раза, бактероидов – в 1,39-1,51-1,15 раза. Что же касается стафилококков, то их число уменьшилось на 14,9-24,1-26,8%. В острый период фасциолеза (в первые 60 дней инвазии) соотношение индигенной и факультативной микрофлоры составило 96,5%:3,5%, а на 90 сутки инвазии (хроническая стадия фасциолеза) оно составило 95,5%:4,5%.

После освобождения от фасциол у переболевших животных состав микрофлоры постепенно улучшался. Тем не менее на 120 сутки лечения в составе микрофлоры ободочной кишки в большом количестве (по сравнению с контролем) встречались стрептококки, *E.coli*, протей, клостридии (представители факультативной микрофлоры). Что же касается индигенной микрофлоры, то их число к этому времени у переболевших животных значительно увеличилось, но оно все еще не достигло уровня интактных животных (табл.17, рис.32-40).

### 2.2.2.5.3. Динамика микрофлоры кишечника при парамфистомозе

У больного парамфистомозом крупного рогатого скота резкое изменение состава микрофлоры ободочной кишки наблюдается в первые 30 дней инвазии (в острый период болезни, молодые трематоды проходят тканевую фазу развития в толще стенки двенадцатиперстной кишки). Так, в этот период в ободочной кишке больных животных общее число стафилококков по сравнению с контролем увеличилось на 1,1% ( $P>0,05$ ), стрептококков – в 1,73 раза, *E.coli* – в 1,62 раза, протей – в 17,27 раза, клостридий – в 15,5 раза, грибов – в 1,46 раза, но уменьшилось количество лактобацилл на 15,43%, бифидобактерий – на 6,28%, бактероидов – на 9,72% (табл.17, рис.32-40). Соотношение индигенной и факультативной микрофлоры у больных животных в этот период составило 97%:3%.

На 60 и 90 сутки инвазии (парамфистомы паразитируют в рубце, заболевание протекает хронически) соотношение индигенной и факультативной микрофлоры кишечника составляет соответственно 97,0%:3,0% и 96%:4,0%. В этот период общее число стафилококков в ободочной кишке больных животных было на 9,94% и 13,6%, стрептококков – на 79,16 и 81,75%, *E.coli* – на 58,14% и 18,18%, протей – в 18 и 16,31 раза, клостридий – в 14,67 и 8,86 раза, грибов – в 1,25 раза больше, но лактобацилл было на 21,66% и 30,42%, бифидобактерий – на 27,07% и 13,48%, бактероидов – на 23,22% и 4,59% ( $P<0,05$ ) меньше показателей контрольных, агельминтных бычков (табл.17, рис.32-40).

После освобождения от парамфистом состав микрофлоры ободочной кишки у переболевших животных постепенно улучшался и на 120 сутки лечения по многим показателям они достигали уровня интактных животных. Однако в кишечнике переболевших парамфистомозом животных все еще в большом количестве встречаются протей и клостридии (табл.17, рис.32-40).

#### 2.2.2.5.4. Динамика микрофлоры кишечника при гемонхозе

В острый период гемонхоза (в первые 30 дней инвазии, нематоды проходят тканевую фазу развития в толще стенки сычуга) соотношение индигенной и факультативной микрофлоры кишечника составляет 97,0%:3,0%, а в хронической стадии болезни (60-90 сутки инвазии, нематоды паразитируют в полости сычуга, они являются гематофагами) – соответственно 97,0%:3,0% и 96,5%:3,5%. У больных гемонхозом бычков на 30-60-90 сутки инвазии число стафилококков было соответственно на 3,72% ( $P>0,05$ )–9,95%-16,16%, стрептококков – на 72,72%-70,83%-74,6%, *E.coli* – на 30,95%-32,56%-15,91%, протея – в 11,45-15,42-12,62 раза, клостридий – в 9,83-10,75-10,86 раза больше показателей контрольных животных. Что же касается представителей индигенной микрофлоры, то количество лактобацилл у больных животных уменьшилось соответственно на 12,84%-8,18%-19,58%, бифидобактерий – на 5,76%-12,8%-15,73%, бактериоидов – на 8,65%-14,69%-8,77% по сравнению с интактными бычками (табл.17, рис.32-40).

После освобождения от гемонхусов состав микрофлоры ободочной кишки у переболевших животных постепенно улучшался и на 120 сутки он существенно не отличался от показателей контрольных, интактных бычков.

#### 2.2.2.5.5. Динамика микрофлоры кишечника при нематодирозе

Характер изменения количественного и качественного состава микрофлоры кишечника у крупного рогатого скота при нематодирозе являются более глубокими, чем при гемонхозе. Так, на 30-60-90 сутки инвазии *N.spathiger* в ободочной кишке больных бычков общее число стафилококков было соответственно на 9,04-25,65-23,73%, стрептококков – на 90,91%, в 2,04 и 1,91 раза, *E.coli* – на 40,5%-67,4%-54,55%, протея – в 17,27-23,33-26,15 раза, клостридий – в 15-23,33-27,86 раза, грибов – на 57,63%-54,47%-37,68% больше показателей интактных животных. Что же касается представителей индигенной микрофлоры, то количество лактобацилл у больных нематодирозом животных уменьшилось в эти же сроки соответственно на 69,95%-

65,51%-60,85%, бифидобактерий – на 22,73%-37,32%-41,0%, бактероидов – на 22,9%-22,38%-15,6% по сравнению с показателями контрольных, агельминтных бычков (табл.17, рис.32-40). Соотношение индигенной и факультативной микрофлоры у больных животных на 30 сутки инвазии составило 97%:3%, на 60 сутки – 96,5%:3,5%, на 90 сутки – 96%:4%.

После освобождения от нематодир количественный и качественный состав микрофлоры ободочной кишки у переболевших животных постепенно улучшался. Тем не менее на 120 сутки лечения состав микрофлоры кишечника у переболевших нематодирозом бычков существенно отличался от показателей интактных бычков (табл.17, рис.32-40). В этот период соотношение индигенной и факультативной микрофлоры у переболевших нематодирозом бычков составил 97,0%:3,0%, тогда как у интактных животных оно было 97,5%:2,5%.

#### **2.2.5.6. Динамика микрофлоры кишечника при хабертиозе**

У животных, инвазированных по 30 тыс. личинок *Chabertia ovina*, характер изменения микрофлоры кишечника был менее глубоким по сравнению с показателями при моноинвазии фасциолами, парамфистомами и нематодами. Так, на 30-60-90 сутки инвазии личинками хабертий общее число стафилококков в кишечнике больных животных увеличилось по сравнению с показателями контрольных бычков соответственно на 17,02%-30,9%-28,8%, стрептококков – в 2,18-2,04-1,98 раза, *E.coli* – на 47,62%-72,1%-63,64%, протея – в 16,55-24,33-21,7 раза, клостридий – в 15,5-25,17-23,29 раза, грибов – на 59,32%-72,36%-50,72% по сравнению с показателями интактных бычков. В содержимом кишечника больных животных в те же сроки число лактобацилл уменьшилось соответственно на 28,69%-31,55%-34,86%, бифидобактерий – на 24,24%-31,62%-33,99%, бактероидов – на 22,12%-34,6%-24,77% по сравнению с показателями контрольных бычков (табл.17, рис.32-40). Соотношение индигенной и факультативной микрофлоры на 30 сутки инвазии со-

ставило 97,2%:2,8%, на 60 сутки инвазии – 97,0%:3%, на 90 сутки инвазии – 97,0%:3,0%.

После дегельминтизации фенбендазолом у переболевших хабертиозом животных состав микрофлоры ободочной кишки постепенно улучшался и на 120 сутки лечения по многим показателям они достигли уровня интактных, контрольных животных.

### **2.2.5.7. Динамика микрофлоры кишечника при микстинвазии**

У животных, подвергнутых к микстинвазии фасциолами, парамфистомами, гемонхами, нематодами, хабертиями, изменения количественного и качественного состава микрофлоры ободочной кишки были более глубокими, чем при моноинвазии этими гельминтами. При микстинвазии у жвачных животных оказываются пораженными гельминтами: в рубце – парамфистомы, в сычуге – гемонхусы, в 12-перстной, тощей и подвздошной кишках – нематоды, в ободочной и слепой кишках – хабертии, в печени – фасциолы.

На 30 сутки микстинвазии общее число стафилококков в кишечнике больных животных было на 17,02%, на 60 сутки – на 28,27%, на 90 сутки – на 29,5%, стрептококков – соответственно в 2,59-2,42-2,26 раза, *E.coli* – в 1,48-1,81-1,80 раза, протей – в 20-25,83-26,92 раза, клостридий – в 17,5-26,67-27,86 раза, грибов – на 16,6%-27,64%-36,23% больше, но количество лактобацилл было на 24,08%-45,72%-46,43%, бифидобактерий – на 23,33%-39,32%-71,9%, бактероидов – на 28,85%-37,44%-20,2% меньше показателей интактных, контрольных бычков (табл.17, рис.32-40). Соотношение индигенной и факультативной микрофлоры кишечника животных на 30 сутки микстинвазии составило 96,0%:4,0%, на 60 сутки – 95,5%:4,5%, на 90 сутки – 94,5%:5,5%.

В кишечнике бычков, подвергнутых к микстинвазии, стафилококки представлены видами *Staph.aureus* (изучены 46 культур, все патогенны для белых мышей), *Staph.albus* (изучены 41 культура, 24 – патогенны для мышей, 58,5%), *Staph.citreus* (31 культура, все патогенны для мышей), *Staph.saprophyticus* (все 32 культуры не патогенны), *Staph.epidermides* (изуче-



на 31 культуру, патогенны 5 культур, 16,13%), *Staph.flavus* (изучены 27 культур, все они не патогенны для белых мышей). Таким образом, из изученных 208 культур стафилококков патогенными для белых мышей были 106 культур, или 60,96% (табл.18 и 19), в том числе на 30 сутки микстинвазии – 51,1%, на 60 сутки – 58,3%, на 90 сутки – 53,8%. Эти показатели значительно выше таковых у контрольных, агельминтных животных (табл.18 и 19).

Стрептококки в кишечнике крупного рогатого скота, подвергнутого к микстинвазии, представлены видами *Streptococcus faecalis* (изучено 13 культур, патогенны для белых мышей 0 культур, 0%), *Str.faecium* (соответственно 11-0-0), *Str.cinereus* (10-0-0), *Str.jodophilus* (12-0-0), *Str.termophilus* (2-0-0), *Str.bovis* (15 - 15 культур, 100%), *Str.viridans* (12 и 12 культур, 100%), *Str.pyogens* (15 и 15 культур, 100%), *Str.epidemicus* (9 и 3 культуры, 33,3%), *Str.haemolyticus* (16 и 16 культур, 100%). На 30 сутки микстинвазии патогенные для белых мышей стрептококки составили 52,3%, на 60 сутки – 52,3%, на 90 сутки – 51,5% от общего их числа, что значительно выше показателей контрольных, интактных животных (табл.20 и 21).

Из кишечника подвергнутых микстинвазии бычков (табл.23) мы изолировали *Escherichia coli* серогрупп 015 (изучено 15 культур), 0101 (10 культур), 0141 (15 культур), которые были непатогенны для белых мышей. *E.coli* серогрупп 08 (10 культур), 09 (7 культур), 078 (8 культур), 086 (11 культур), 0117 (7 культур) были высокопатогенными для мышей (100% гибель).

После освобождения от фасциол, парамфистом, гемонхусов, нематод, хабертий микрофлора кишечника у переболевших животных постепенно улучшался. Тем не менее на 120 сутки лечения микрофлора ободочной кишки у переболевших бычков по всем показателям существенно ( $P<0,05$ ) отличался от таковых контрольных, агельминтных животных.

### 2.2.3. КАЧЕСТВО МЯСА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

Наши опыты свидетельствуют, что у контрольных, агельминтных бычков 7-11-месячного возраста суточные приросты составили 463,3-513 граммов, в среднем за 4 месяца наблюдений – 489,1 грамма, а у животных 12-14-месячного возраста – 840,0-880,0 граммов, в среднем за 3 месяца – 862,2. В целом за 7 месяцев наблюдений суточный прирост бычков данной группы составил 649 граммов (табл. 24, рис. 41-42).

В мясе контрольных бычков, убитых в 10-месячном возрасте, содержится  $24,92 \pm 1,18\%$  белка,  $3,67 \pm 0,26\%$  жира,  $1,78 \pm 0,12\%$  золы,  $780,6 \pm 7,8$  г% гликогена, общее количество аминокислот составляет  $61,9 \pm 0,68\%$  к белку, незаменимых аминокислот –  $26,12 \pm 0,38\%$ , заменимых аминокислот –  $36,12 \pm 0,58\%$ , калорийность –  $1186,8 \pm 9,18$  ккал. Выход мяса составляет  $36,0 \pm 0,82\%$  (табл. 24, рис. 41-42).

В мясе контрольных бычков, убитых в 14-месячном возрасте, содержится  $24,89 \pm 1,63\%$  белка,  $3,81 \pm 0,38\%$  жира,  $1,88 \pm 0,18\%$  золы,  $781,6 \pm 6,8$  г% гликогена, общее количество аминокислот –  $62,8 \pm 0,72\%$ , незаменимых аминокислот –  $26,82 \pm 0,98\%$ , заменимых аминокислот –  $36,42 \pm 0,38\%$ , калорийность –  $1256,4 \pm 9,8$  ккал (табл. 24, рис. 41-42).

Таким образом, у контрольных, агельминтных бычков 14-месячного возраста мясо более высокого качества по сравнению с мясом, полученным от животных 10-месячного возраста.

Мясо животных второй опытной группы (инвазированы однократно по 150 адолескариев фасциол) по качеству значительно уступает контрольной, агельминтной группе. Так, в острый период фасциолеза (первые 60 дней инвазии) суточные приросты бычков составили 26,6-40 граммов, а в хронической стадии болезни – 293,3г, в среднем за 3 месяца болезни – 120 граммов, или в 4,1 раза ниже показателей контрольных животных. После освобождения от фасциол суточные приросты переболевших животных за 4 месяца наблюдений составили 448,7 грамма, или в 1,9 раза ниже показателей интактных бычков. В мясе бычков, убитых через 90 дней инвазии *F. hepatica*,

Динамика биохимических показателей мяса крупного рогатого скота при гельминтозах

Таблица 24

n=3

Показатели, ед.измерения	Возраст животных (в месяцах)							
	До заражения (7 мес.)	Дни после инвазии			Дни после дегельминтизации			
		30 (8 мес.)	60 (9 мес.)	90 (10 мес.)	30 (11 мес.)	60 (12 мес.)	90 (13 мес.)	120 (14 мес.)
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>1 группа. Контрольные, агельминтные</u>								
1.Масса тела (кг)	132,5±3,6	147,5±6,1	162,9±3,2	176,8±3,7	191,2±6,2	216,4±3,5	242,4±4,2	268,8±3,6
2.Среднесуточный прирост (граммов)	-	500,0	513,0	463,3	480,0	840,0	866,6	880,0
3.Маса остывшей тушки (кг)	-	-	-	63,6±2,12	-	-	-	91,6±1,18
4.Выход мяса (%)	-	-	-	36,0±0,82	-	-	-	36,8±0,32
5.Содержание белка в мясе (%)	-	-	-	24,92±1,18	-	-	-	24,89±1,63
6.Содержание жира (%)	-	-	-	3,67±0,26	-	-	-	3,81±0,38
7.Содержание золы (%)	-	-	-	1,78±0,12	-	-	-	1,88±0,18
8.Гликоген (г%)	-	-	-	780,6±7,8	-	-	-	781,6±6,8
9.Калорийность (ккал)	-	-	-	1186,8±9,18	-	-	-	1256,4±9,8
10.Общее количество аминокислот (% к белку)	-	-	-	61,9±0,68	-	-	-	62,8±0,72
11.Незаменимые аминокислоты (%)	-	-	-	26,12±0,38	-	-	-	26,82±0,96
12.Заменимые аминокислоты (%)	-	-	-	36,12±0,58	-	-	-	36,42±0,38

Продолжение таблицы 24

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>2 группа. Опытные, инвазированы по 150 адолескариев Fasciola hepatica</u>								
1. Масса тела (кг)	133,8±4,2	134,6±3,8	135,8±3,2	144,6±4,8	154,6±5,2	168,8±4,1	182,4±3,9	198,4±3,7
2. Среднесуточный прирост (граммов)	-	26,6	40,0	293,3	333,3	473,3	453,3	533,3
3. Масса остывшей тушки (кг)	-	-	-	46,0±0,68	-	-	-	69,6±1,28
4. Выход мяса (%)	-	-	-	31,8±0,33	-	-	-	35,1±0,18
5. Содержание белка в мясе (%)	-	-	-	22,16±0,96	-	-	-	23,12±0,96
6. Содержание жира (%)	-	-	-	2,98±0,38	-	-	-	3,12±0,42
7. Содержание золы (%)	-	-	-	1,68±0,18	-	-	-	1,72±0,16
8. Гликоген (г%)	-	-	-	738,4±6,9	-	-	-	743,4±5,6
9. Калорийность (ккал)	-	-	-	1012,4±8,16	-	-	-	1106,6±10,86
10. Общее количество аминокислот (% к белку)	-	-	-	59,2±0,72	-	-	-	60,8±0,49
11. Незаменимые аминокислоты (%)	-	-	-	24,16±0,52	-	-	-	25,64±0,88
12. Заменимые аминокислоты (%)	-	-	-	35,86±0,48	-	-	-	35,96±1,22

Продолжение таблицы 24

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>3 группа. Инвазированы по 300 подростков Paramphistomum cervi</u>								
1.Масса тела (кг)	133,6±4,2	130,2±5,8	136,8±3,4	145,8±2,8	160,2±4,2	174,9±3,8	196,4±2,2	220,6±3,8
2.Среднесуточный прирост (граммов)	-	-	220,0	300,0	480,0	490,0	716,6	806,6
3.Масса остывшей тушки (кг)	-	-	-	50,4±1,18	-	-	-	79,0±1,64
4.Выход мяса (%)	-	-	-	34,6±0,31	-	-	-	35,8±0,28
5.Содержание белка в мясе (%)	-	-	-	23,06±0,23	-	-	-	24,12±0,24
6.Содержание жира (%)	-	-	-	3,08±0,19	-	-	-	3,28±0,21
7.Содержание золы (%)	-	-	-	1,72±0,12	-	-	-	1,81±0,18
8.Гликоген (г%)	-	-	-	758,6±9,2	-	-	-	762,6±8,8
9.Калорийность (ккал)	-	-	-	1068,4±9,8	-	-	-	1163,4±8,7
10.Общее количество аминокислот (% к белку)	-	-	-	60,2±0,72	-	-	-	61,6±0,58
11.Незаменимые аминокислоты (%)	-	-	-	24,96±0,94	-	-	-	26,06±0,38
12.Заменимые аминокислоты (%)	-	-	-	36,01±0,46	-	-	-	36,08±0,46

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>4 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок Haemonchus contortus</u>								
1.Масса тела (кг)	132,6±3,8	133,4±5,8	140,8±2,8	149,1±3,9	162,4±4,1	180,4±5,1	205,6±4,6	230,6±6,5
2.Среднесуточный прирост (граммов)	-	26,6	246,6	276,6	436,6	600,0	840,0	833,3
3.Маса остывшей тушки (кг)	-	-	-	51,9±1,2	-	-	-	83,48±1,6
4.Выход мяса (%)	-	-	-	34,8±0,56	-	-	-	36,2±0,46
5.Содержание белка в мясе (%)	-	-	-	23,04±0,18	-	-	-	24,16±0,14
6.Содержание жира (%)	-	-	-	3,12±0,26	-	-	-	3,6±0,16
7.Содержание золы (%)	-	-	-	1,68±0,18	-	-	-	1,82±0,12
8.Гликоген (г%)	-	-	-	759,4±9,2	-	-	-	768,4±6,82
9.Калорийность (ккал)	-	-	-	1112,4±8,6	-	-	-	1186,4±10,2
10.Общее количество аминокислот (% к белку)	-	-	-	60,6±0,64	-	-	-	61,8±2,2
11.Незаменимые аминокислоты (%)	-	-	-	24,16±0,38	-	-	-	26,14±0,86
12.Заменимые аминокислоты (%)	-	-	-	36,4±0,32	-	-	-	36,14±0,58

Продолжение таблицы 24

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>5 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок <i>Nematodirus spathiger</i></u>								
1.Масса тела (кг)	135,5±4,2	136,6±2,6	139,8±3,2	148,6±3,4	163,2±5,2	184,6±4,8	209,4±5,6	236,4±6,8
2.Среднесуточный прирост (граммов)	-	36,6	106,6	293,3	486,6	713,3	826,6	900,0
3.Маса остывшей тушки (кг)	-	-	-	52,2±1,8	-	-	-	86,0±1,9
4.Выход мяса (%)	-	-	-	35,1±0,32	-	-	-	36,4±1,2
5.Содержание белка в мясе (%)	-	-	-	23,4±0,23	-	-	-	24,8±0,18
6.Содержание жира (%)	-	-	-	3,28±0,31	-	-	-	3,6±0,23
7.Содержание золы (%)	-	-	-	1,70±0,16	-	-	-	1,83±0,12
8.Гликоген (г%)	-	-	-	762,6±8,9	-	-	-	771,6±4,6
9.Калорийность (ккал)	-	-	-	1118,6±14,6	-	-	-	1192,8±10,3
10.Общее количество аминокислот (% к белку)	-	-	-	60,9±1,18	-	-	-	61,9±1,18
11.Незаменимые аминокислоты (%)	-	-	-	24,22±0,48	-	-	-	26,22±0,56
12.Заменимые аминокислоты (%)	-	-	-	36,8±1,48	-	-	-	36,9±1,22

Продолжение таблицы 24

1	2	3	4	5	6	7	8	9
6 группа. Опытные, инвазированы по 30 тыс. личинок <i>Chabertia ovina</i>								
1. Маса тела (кг)	134,6±1,8	135,8±2,2	146,4±4,2	158,8±3,8	172,4±4,2	194,4±3,6	216,8±3,9	242,4±4,6
2. Среднесуточный прирост (граммов)	-	40,0	353,3	413,3	480,6	733,3	746,6	853,3
3. Маса остывшей тушки (кг)	-	-	-	55,9±1,8	-	-	-	89,2±1,2
4. Выход мяса (%)	-	-	-	35,2±0,86	-	-	-	36,8±0,84
5. Содержание белка в мясе (%)	-	-	-	23,8±0,16	-	-	-	24,4±0,32
6. Содержание жира (%)	-	-	-	3,36±0,18	-	-	-	3,7±0,16
7. Содержание золы (%)	-	-	-	1,76±0,12	-	-	-	1,86±0,32
8. Гликоген (г%)	-	-	-	768,8±4,6	-	-	-	778,8±9,6
9. Калорийность (ккал)	-	-	-	1148,4±12,4	-	-	-	1206,6±14,8
10. Общее количество аминокислот (% к белку)	-	-	-	61,2±0,72	-	-	-	61,8±0,86
11. Незаменимые аминокислоты (%)	-	-	-	25,2±0,68	-	-	-	26,24±0,46
12. Заменимые аминокислоты (%)	-	-	-	36,4±0,96	-	-	-	36,8±0,84



Продолжение таблицы 24

1	2	3	4	5	6	7	8	9
7 группа. Опытные, инвазированы по 75 адолескариев <i>F. hepatica</i> +по 150 адолескариев <i>P. cervi</i> +по 10 тыс. личинок <i>H. contortus</i> +по 10 тыс. личинок <i>N. spathiger</i> +по 10 тыс. личинок <i>Ch. ovina</i> (микстинвазия)								
1.Масса тела (кг)	136,5±1,8	135,8±2,8	136,1±4,6	140,6±4,2	148,4±3,6	161,6±4,6	174,8±6,2	196,4±7,1
2.Среднесуточный прирост (граммов)	-	-	10,0	150,0	260,0	440,0	440,0	720,0
3.Маса остывшей тушки (кг)	-	-	-	43,9±1,6	-	-	-	68,74
4.Выход мяса (%)	-	-	-	31,2±1,06	-	-	-	35,0
5.Содержание белка в мясе (%)	-	-	-	21,6±0,23	-	-	-	22,4±0,38
6.Содержание жира (%)	-	-	-	2,48±0,31	-	-	-	3,08±0,27
7.Содержание золы (%)	-	-	-	1,65±0,18	-	-	-	1,70±0,12
8.Гликоген (г%)	-	-	-	724,6±7,1	-	-	-	738,6±4,6
9.Калорийность (ккал)	-	-	-	1006,6±7,8	-	-	-	1096,8±8,8
10.Общее количество аминокислот (% к белку)	-	-	-	59,1±2,2	-	-	-	60,6±1,8
11.Незаменимые аминокислоты (%)	-	-	-	24,06±1,18	-	-	-	25,12±0,72
12.Заменимые аминокислоты (%)	-	-	-	35,91±1,23	-	-	-	35,86±1,32

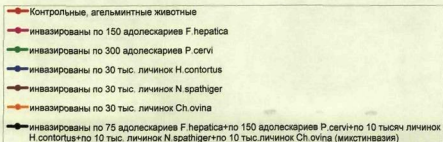
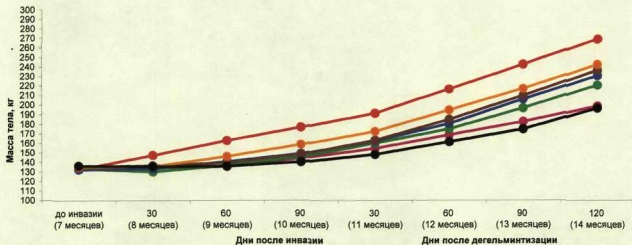


Рис. 41. Динамика массы тела молодняка крупного рогатого скота 7–14-месячного возраста при гельминтозах

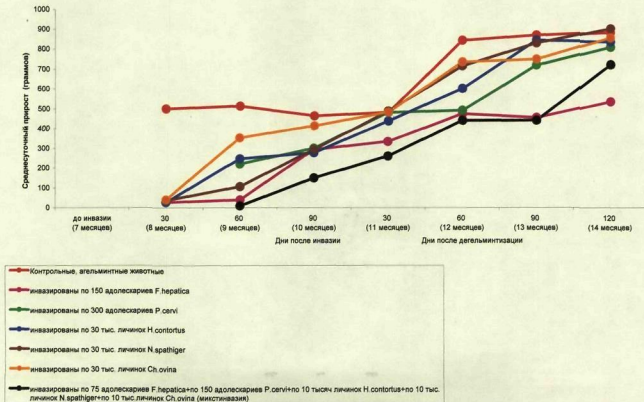


Рис. 42. Динамика суточных приростов молодняка крупного рогатого скота 7–14-месячного возраста при гельминтозах

содержится меньше ( $P < 0,05$ ) белка, жира, зола, гликогена, заменимых и незаменимых аминокислот. Выход мяса составляет  $31,8 \pm 0,33\%$ , калорийность –  $1012,4 \pm 8,16$  ккал (табл.24, рис.41-42).

После освобождения от фасциол увеличились суточные приросты бычков, но они в среднем были в 1,92 раза ниже показателей контрольных животных. По всем показателям мясо переболевших фасциолезом животных (спустя 120 дней дегельминтизации) значительно уступает таковым от контрольных, агельминтных бычков (табл.24, рис.41-42).

Суточные приросты **бычков третьей опытной группы** (инвазированы по 300 адолескариев парамфистом) за 3 месяца болезни составили в среднем 173,3г (выше показателей второй опытной группы в 1,53 раза, ниже показателей контрольной группы – в 5 раз). Суточные приросты бычков за 4 месяца после освобождения от парамфистом значительно повысились и составили 623,3г, что ниже показателей контрольной группы в 1,4 раза. По химическому составу мясо больных парамфистомозом животных, убитых на 90 сутки инвазии и на 120 сутки дегельминтизации, превосходит показателей от животных при фасциолезе, но значительно уступает по качеству мясу, полученному от агельминтных бычков (табл.24, рис.41-42).

У бычков **четвертой опытной группы** (инвазированы по 30 тыс. личинок *Haemonchus contortus*) за первые 90 дней болезни суточные приросты составили 183,3г (ниже показателей контрольной группы в 2,7 раза, но лучше показателей 2-й опытной – в 1,5 раза, 3-й опытной – на 5,8%), за 120 дней после дегельминтизации – 677,5г (лучше показателей 2 и 3 групп в 1,5 раза и на 8,7%, но ниже показателей контрольной группы в 1,3 раза). Биохимический состав мяса переболевших гемонхозом бычков был лучше животных, переболевших фасциолезом и парамфистомозом, но значительно хуже таковых контрольных, интактных животных (табл.24, рис.41-42).

Суточные приросты бычков **пятой опытной группы**, инвазированных однократно по 30 тыс. личинок *Nematodirus spathiger*, за 90 дней болезни составили от 36,6г до 293,3г, в среднем – 145,5г, что ниже показателей кон-

трольных животных в 3,4 раза, третьей опытной (параμφистомоз) – в 1,2 раза, четвертой опытной (гемонхоз) – в 1,3 раза, но выше показателей второй опытной группы (фасциолез) в 1,2 раза. По химическому составу мясо больных нематодирозом животных уступает показателям контрольных животных и второй, третьей, четвертой групп (табл.24, рис.41-42).

После освобождения от нематодир у переболевших животных нарастают суточные приросты. Тем не менее за 120 дней после дегельминтизации суточные приросты значительно уступали показателям контрольной, третьей и четвертой групп, но были лучше данных второй опытной группы (фасциолез). У животных пятой группы на 120 суток лечения биохимический состав мяса значительно улучшился, но он значительно уступал показателям контрольной группы (табл.24, рис.41-42).

**В шестой опытной группе** (инвазированы по 30 тыс. личинок *Chabertia ovina*) суточные приросты за 90 дней болезни составили 268,9г, а за 120 дней после дегельминтизации фенбендазолом – 703,5г, что лучше показателей 2, 3, 4, 5 опытных групп, но в 1,8 и 1,2 раза хуже таковых контрольной, интактной группы. Биохимический состав мяса у переболевших хабертиозом бычков уступал показателям контрольной группы, но был лучше таковых 2, 3, 4, и 5 опытных групп (табл.24, рис.41-42).

По всем показателям было худшим качество мяса крупного рогатого скота **при микстинвазии трематодами и нематодами**. Так, у животных, одновременно зараженных фасциолами, параμφистомами, гемонхусами, нематодами и хабертиями, за 90 дней болезни суточные приросты составили только 60г, а за 120 дней после дегельминтизации – 465г, а за 7 месяцев опыта – только 288,6г. Мясо животных, переболевших микстинвазией, имеет низкую биологическую и биохимическую ценность (табл.24, рис.41-42).

На основании полученных данных можно заключить, что при моноинвазии нематодами (*Haemonchus contortus*, *Nematodirus spathiger*, *Chabertia ovina*) и трематодами (*Paramphistomum cervi*) снижаются приросты молодняка, ухудшается биохимический состав мяса. При моноинвазии *Fasciola hepatica*

и снижение суточных приростов молодняка и ухудшение качества мяса являются более глубокими. Наивысший уровень снижения приростов молодняка и очень глубокие изменения биохимического состава мяса наблюдаются при одновременной инвазии жвачных животных фасциолами, парамфистомами, гемонхусами, нематодами, хабертиями.

#### **2.2.4. РОЛЬ ГЕЛЬМИНТОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НА ТУБЕРКУЛИН**

Основным методом прижизненной диагностики туберкулёза крупного рогатого скота является аллергическое исследование туберкулином. Нередко животные, зараженные паразитами (трематоды, цестоды, нематоды), проявляют повышенную чувствительность к туберкулину (Д.Д. Новак, 1973 и др.).

В разделе 2.2. настоящей работы мы отмечали, что в хозяйствах Ивановской области крупный рогатый скот интенсивно инвазирован трематодами, цестодами и нематодами, у них чаще регистрируется микстинвазия. В данной области все животноводческие хозяйства свободны от туберкулеза. Согласно существующей инструкции в благополучных по туберкулезу хозяйствах всё поголовье крупного рогатого скота ежегодно исследуется на туберкулёз с помощью аллергической реакции туберкулином. В благополучных по туберкулезу хозяйствах часто наблюдается микстинвазия трематодами, цестодами и нематодами, где ЭИ составляет 100% при средней ИИ – 12550-15545 экз. гельминтов на голову, ветеринарные врачи часто регистрируют у коров положительную реакцию на введение туберкулина, хотя патоморфологическими и бактериологическими методами исследований у таких животных ни в одном случае не было подтверждено наличие туберкулёза. В связи с вышеизложенным мы в 1989-1995 годы провели анализ проявления неспецифических реакций у коров на введение туберкулина.

В 1989-1992 годы в Палехском районе Ивановской области ЭИ коров и нетелей фасциолами составила 68,8-78,7% при средней ИИ – 148-152,4 экз.,

парафистомами – соответственно 70,4-74,6% и 256,6-318,2 экз., дикроцелиями – 78,6% и 68,8 экз., стронгилятами желудочно-кишечного тракта – 100% и 9840,6-14618 экз., трихоцефалами – 100% и 116,4-123,8 экз.; общая ЭИ=100%, средняя ИИ – 12712-19058 экз. Ввиду отсутствия препаратов из-за финансового положения хозяйств здесь дегельминтизацию коров не проводили. За 4 года диагностическому исследованию на туберкулез подвергли 69622 головы, из которых у 906 коров (1,3%) наблюдали положительную реакцию на туберкулин (табл.25). 502 коровы, положительно реагировавшие на туберкулин, были убиты, но патоморфологическими и бактериологическими исследованиями (проведены в Ивановской областной ветеринарной лаборатории, в институте защиты животных, Юрьевец Владимирской области) ни в одном случае туберкулез не был подтвержден. Однако все положительно реагировавшие на туберкулин животные были заражены фасциолами (средняя ИИ=134,2 экз.), парафистомами (328,4 экз.), дикроцелиями (84,4 экз.), стронгилятами желудочно-кишечного тракта (12868,8 экз.), трихоцефалами (78,2 экз.), общая средняя ИИ=13494 экз. на голову. При этом у животных регистрировали катар и деформацию желчных протоков, интерстициальный гепатит, холецистит, язвенный гастрит, энтерит и колит.

В 1993-1995 годы в хозяйствах района в декабре-январе все поголовье крупного рогатого скота, инвазированное трематодами, цестодами, нематодами, дегельминтизировали фенбендазолом (по 40 мг/кг по ДВ однократно, с кормом). ЭЭ дегельминтизации колебалась в пределах 98-99,6% при ИЭ=99,4-99,99%. Исследование на туберкулез дегельминтизированного поголовья проводили за 3 месяца до дачи препарата и спустя 1,5 и 3 месяца лечения. За 3 года было исследовано на туберкулез 44360 коров и нетелей. Из этого поголовья при исследовании аллергическим методом на туберкулез за 3 месяца до дачи фенбендазола положительно реагировали на туберкулин 439 голов (0,99%), через 1,5 месяца после дегельминтизации – 58 голов (0,13%), а спустя 3 месяца лечения положительная реакция не обнаружена ни у одной коровы (табл.26).

Таблица 25

Сводные данные исследования крупного рогатого скота на туберкулёз аллергическими методами в Палехском районе в 1989-1992 гг.

Годы	Исследовано голов	Зараженность скота гелмин- тами (в числи- теле-ЭИ, в зна- менателе-ИИ)	Реагировало на ту- беркулин положи- тельно, голов	Убито на мясокомбинате положительно реагирую- щих животных, голов	Подтвержден диаг- ноз на туберкулёз патоморфологиче- скими и микробио- логическими мето- дами, голов
1989	16418	$\frac{100,0}{14846,0}$	251	94	-
1990	20620	$\frac{100,0}{13426,0}$	200	123	-
1991	18138	$\frac{100,0}{19412,8}$	199	132	-
1992	14446	$\frac{100,0}{18386,4}$	256	153	-
Итого за 4 года	69622	$\frac{100,0}{19876,8}$	906	502	-



Таблица 26

Сводные данные исследования крупного рогатого скота на туберкулёз аллергическими методами в хозяйствах Палехского района в 1993-1994 гг. (животные дегельминтизированы фенбендазолом в середине декабря)

Годы	Результаты исследований крупного рогатого скота на туберкулёз в зависимости от сроков дегельминтизации их фенбендазолом (в сутках)									
	ЭИ-в числите- ле, сред- няя ИИ-в знамена- теле	До дегельминтизации м			Исследовано на туберкулёз после дегельминтизации фенбендазолом					
		Исследовано на туберку- лёз (сен- тябрь, го- лов)	Положительно реа- гировало		Через 45 дней после дегель- минтизации (февраль)			Через 90 дней после дегель- минтизации (май)		
			голов	%	Всего, голов	Положительно реа- гировало		Всего, голов	Положительно реа- гировало	
						голов	%		голов	%
1993	<u>100,0</u> 14843,8	15890	218	1,3	15890	32	0,2	12986	-	-
1994	<u>100,0</u> 13427,8	14760	128	0,87	12500	19	0,15	10500	-	-
1995	<u>100,0</u> 1646,9	13710	93	0,32	11840	7	0,06	10560	-	-
Итого за 3 года	<u>100,0</u> 15484,8	44360	439	0,99	40230	58	0,14	34046	-	-

Таким образом, при высокой микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами и наличии выраженных морфофункциональных изменений в паренхиматозных органах, происходящих под воздействием гельминтов, в организме крупного рогатого скота возникает аллергическое состояние. В связи с этим у инвазированных гельминтами животных возникают неспецифические реакции на введение туберкулина. Поэтому в неблагополучных по гельминтозам хозяйствах исследование крупного рогатого скота на туберкулез аллергическими методами необходимо проводить спустя 3 месяца после дегельминтизации.

### **2.2.5. ИЗЫСКАНИЕ СРЕДСТВ И МЕТОДОВ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ МИКСТИНВАЗИИ**

В разделе 2.2.1. настоящей работы мы отмечали, что в условиях Нечерноземной зоны Российской Федерации у крупного рогатого скота при выпасе их на естественных пастбищах часто регистрируется микстинвазия, в составе сочленов которой преобладают фасциолы, парамфистомы, дикроцелии, трихоцефалы, стронгиляты желудочно-кишечного тракта и мониезии. Основным методом борьбы с этими гельминтами является дегельминтизация животных. В последнее время для практической ветеринарии предложено при моноинвазии много препаратов из различных химических групп. Однако эффективность препаратов при микстинвазии крупного рогатого скота трематодами, цестодами и нематодами, которые паразитируют в печени и желудочно-кишечном тракте, практически не изучены. В связи с этим мы решили определить дозы, кратность, способ применения антгельминтиков при микстинвазии крупного рогатого скота трематодами, цестодами и нематодами.

#### **2.2.5.1. Эффективность тегалида**

Тегалид синтезирован в ИМПитМ им.Е.И. Марциновского Ф.С. Михайлициным и др. (1981). Представляет собой белый кристаллический поро-

Таблица 27

Сводные данные эффективности антгельминтиков при трематодозах крупного рогатого скота (за 1985-2006гг, учет эффективности – по результатам гельминтологических вскрытий, убой животных спустя 15 дней лечения)

Антгельминтики, дозы, кратность, способ применения	Использовано животных	Эффективность препаратов (убой через 15 дней лечения)											
		Фасциолез				Парамфистомоз				Дикроцелиоз			
		Заражено голов	Найдено фасциол	ЭЭ, %	ИЭ, %	Заражено голов	Найдено трематод	ЭЭ, %	ИЭ, %	Заражено голов	Найдено трематод	ЭЭ, %	ИЭ, %
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Тегалид по 25 мг/кг внутрь, однократно	180	8	24	95,6	98,95	12	58	93,3	99,7	14	57	92,2	98,6
Тегалид по 30 мг/кг внутрь, однократно	190	4	17	97,9	99,25	8	22	95,8	99,87	8	38	95,8	99,1
Контроль, антгельминтик не получали	60	60	2280	-	-	60	17040	-	-	60	4140	-	-
Политрем по 0,2 г/кг внутрь, однократно	170	14	18	91,8	99,1	22	58	87,1	95,5	18	216	89,4	94,4
Политрем по 0,3 г/кг внутрь, однократно	186	6	9	96,8	99,5	10	27	94,6	97,9	12	86	93,5	97,7
Контроль, антгельминтик не получали	48	78	1964	-	-	48	1284	-	-	48	3826	-	-
Битионол по 70 мг/кг внутрь, однократно	68	16	58	76,4	90,7	12	340	82,4	94,1	16	268	76,5	76,5
Битионол по 80 мг/кг внутрь, однократно	72	12	34	83,1	94,6	6	64	91,7	98,9	13	114	81,9	90,0
Контроль, антгельминтик не получали	18	18	628	-	-	18	5780	-	-	18	1142	-	-

Продолжение таблицы 27

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Тиогалол по 80 мг/кг внутрь, однократно	168	13	38	92,2	92,6	12	69	92,9	98,8	14	126	91,7	95,6
Контроль, антгельминтик не получали	12	12	512	-	-	12	1640	-	-	12	2846	-	-
Фазинекс по 12 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	168	8	16	95,2	97,4	14	52	91,7	99,0	12	87	92,9	93,8
Контроль, антгельминтик не получали	18	18	612	-	-	18	5416	-	-	18	1408	-	-
Фасковерм по 5 мг/кг по ДВ, внутрь, однократно	126	12	18	90,5	96,6	14	82	89,9	97,5	15	78	88,1	94,2
Контроль, антгельминтик не получали	14	14	448	-	-	14	3360	-	-	14	1344	-	-
Ивомек плюс по 1 мл/50 кг массы тела внутримышечно	68	8	11	88,2	96,0	12	148	82,4	94,6	13	38	80,9	96,0
Контроль, антгельминтик не получали	12	12	336	-	-	12	2746	-	-	12	948	-	-
Фенбендазол по 30 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	176	6	12	96,6	97,8	18	59	98,8	98,9	8	57	90,8	94,6
Фенбендазол по 40 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	182	2	3	99,1	99,4	4	14	97,8	99,7	2	19	98,1	99,2
Контроль, антгельминтик не получали	18	18	542	-	-	18	5486	-	-	18	1346	-	-
Альбен по 7,5 мг/кг по ДВ однократно, внутрь	28	28	278	-	54,6	28	2718	-	46,1	28	679	-	38,5
Альбен по 10 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	32	32	242	-	60,4	32	2007	-	61,0	32	518	-	53,2

Продолжение таблицы 27

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Контроль, антгельминтик не получали	16	16	612	-	-	16	5142	-	-	16	1104	-	-
Бенальбен по 7,5 мг/кг по ДВ внутри, однократно	162	162	214	-	61,0	162	1418	-	51,2	162	596	-	39,5
Бенальбен по 10 мг/кг по ДВ внутри, однократно	148	148	196	-	64,3	148	1096	-	62,3	148	302	-	59,4
Контроль, антгельминтик не получали	14	14	549	-	-	14	2906	-	-	14	986	-	-
Вермитан по 7,5 мг/кг по ДВ, внутри, однократно	168	168	312	-	37,1	168	1496	-	53,0	168	618	-	48,4
Вермитан по 10 мг/кг по ДВ, внутри, однократно	228	228	242	-	51,2	228	1218	-	58,2	228	492	-	58,9
Контроль, антгельминтик не получали	16	16	496	-	-	16	3182	-	-	16	1198	-	-
Вальбазен по 10 мг/кг по ДВ внутри, однократно	218	218	158	-	54,3	218	986	-	66,2	218	412	-	55,1
Контроль, антгельминтик не получали	14	14	346	-	-	16	2916	-	-	14	918	-	-

Таблица 28

Сводные данные испытания антгельминтиков при нематодозах желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота (учет – по результатам гельминтологических вскрытий, убой животных через 15 дней лечения, в 1985-2006гг.)

Антгельминтики, доза, кратность и способ введения	Число животных, голов	Эффективность антгельминтиков при нематодозах											
		Гемонхоз		Нематодироз		Буностомоз		Эзофагостомоз		Хабертиоз		Трихоцефалёз	
		ЭЭ, %	ИЭ, %	ЭЭ, %	ИЭ, %	ЭЭ, %	ИЭ, %	ЭЭ, %	ИЭ, %	ЭЭ, %	ИЭ, %	ЭЭ, %	ИЭ, %
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Тегалид по 25 мг/кг, внутрь, однократно	180	-	38,6	-	37,4	-	36,8	-	35,8	-	36,5	-	34,4
Тегалид по 30 мг/кг, внутрь, однократно	190	-	40,4	-	40,2	-	38,8	-	38,4	-	37,8	-	38,8
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	60	60	7380	60	8447	60	3420	60	7620	60	5760	60	4140
Политрем по 0,2 г/кг внутрь, однократно	170	-	35,6	-	36,4	-	30,8	-	31,8	-	32,2	-	30,4
Политрем по 0,3 г/кг внутрь, однократно	186	-	40,8	-	39,6	-	33,6	-	34,6	-	36,8	-	31,8

Продолжение таблицы 28

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	48	48	5867	48	7047	48	2918	48	5126	48	4940	48	3562
Битионол по 70 мг/кг внутрь, однократно	68	-	38,6	-	32,4	-	34,6	-	28,8	-	29,8	-	30,2
Битионол по 80 мг/кг внутрь, однократно	72	-	40,8	-	38,5	-	39,5	-	32,6	-	32,8	-	32,8
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	18	18	5120	18	4168	18	1816	18	2168	18	2318	18	1896
Тиогалол по 80 мг/кг внутрь, однократно	168	-	34,6	-	35,8	-	30,6	-	31,5	-	30,8	-	30,9
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	12	12	1226	12	3016	12	1423	12	1618	12	1916	12	1186
Фазинекс по 12 мг/кг по ДВ, внутрь, однократно	168	-	32,8	-	33,1	-	30,8	-	32,2	-	31,8	-	30,6

Продолжение таблицы 28

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	18	18	1912	18	3198	18	1746	18	2108	18	2346	18	1482
Фасковерм по 5 мг/кг по ДВ, внутрь, однократно	126	-	79,8	-	78,8	-	64,6	-	63,8	-	62,1	-	42,6
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	14	14	1458	14	2049	14	1348	14	1618	14	1512	14	1046
Ивомек плюс по 1 мл/50 кг массы тела внутримышечно	68	85,3	96,8	79,4	92,6	88,2	93,8	91,2	99,2	88,2	94,8	79,4	86,4
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	12	12	1418	12	3612	12	1316	12	1746	12	1806	12	1416
Фенбендазол по 30 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	176	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	99,4	99,96	98,9	99,9	98,3	99,2
Фенбендазол по 40 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	182	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	99,5	99,8



Продолжение таблицы 28

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	18	18	2168	18	4148	18	1743	18	1912	18	2108	18	1749
Альбен по 7,5 мг/кг по ДВ однократно, внутрь	28	96,4	99,4	96,4	99,2	96,4	99,3	92,9	99,1	92,9	98,9	85,7	96,6
Альбен по 10 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	32	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	93,7	98,8
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	16	16	1946	16	3048	16	1623	16	1844	16	1906	16	1612
Бенальбен по 7,5 мг/кг по ДВ, внутрь, однократно	162	98,1	99,6	98,1	99,7	100,0	100,0	98,1	99,8	97,5	99,2	97,5	99,1
Бенальбен по 10 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	148	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	99,3	99,6	99,3	99,2
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ-число найденных гельминтов)	14	14	1516	14	3938	14	1446	14	1848	14	1937	14	1518
Вермитан по 7,5 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	168	100,0	100,0	100,0	100,0	99,4	99,9	97,7	99,1	97,0	99,1	97,0	99,2

Продолжение таблицы 28

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Вермитан по 10 мг/кг по ДВ внутри, однократно	228	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	99,5	99,9
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ- число найденных гельмин- тов)	16	16	1764	16	4107	16	1518	16	2106	16	2196	16	1712
Вальбазен по 10 мг/кг по ДВ внутри, однократно	218	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	99,5	99,98	99,5	99,98
Контроль, антгельминтик не получали (в графе ЭЭ-число зараженных животных, ИЭ- число найденных гельмин- тов)	14	14	1616	14	4016	14	1396	14	1798	14	1816	14	1493

Таблица 30

Динамика выделения яиц гельминтов с фекалиями крупного рогатого скота после дегельминтизации

Антгельминтики	Обнаружено яиц гельминтов в 5 г феес							
	До лечения	Дни после дегельминтизации						
		5	10	15	30	45	60	90
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>1. Яйца фасциол</u>								
1.Тегалид	38,4±1,8	39,8±3,2	78,7±4,6	0,1±0,32	-	-	-	-
2.Политрем	29,8±2,2	32,4±2,8	74,4±3,4	0,4±0,08	0,4±0,02	0,5±0,01	0,8±0,01	0,9±0,02
3.Битионол	33,8±2,4	35,4±3,1	68,8±3,6	0,8±0,03	0,8±0,02	0,6±0,01	1,2±0,09	1,4±0,12
4.Фазинекс	31,6±2,8	36,8±1,8	70,4±4,3	0,6±0,02	0,2±0,04	0,3±0,08	0,8±0,07	1,1±0,12
5.Фасковерм	30,8±1,6	34,4±2,2	71,8±3,6	0,6±0,03	0,3±0,03	0,4±0,06	0,9±0,08	1,2±0,11
6.Ивомек плюс	32,8±3,6	35,8±4,6	72,6±3,8	0,4±0,06	0,4±0,02	0,5±0,02	0,8±0,03	1,1±0,09
7.Фенбендазол	31,6±2,6	34,6±5,2	78,6±2,8	0,6±0,05	0,1±0,03	0,4±0,06	0,5±0,04	0,4±0,06
8.Лекарственные формы альбендазола	33,6±2,4	38,8±1,9	66,4±2,8	1,4±0,12	1,4±0,06	1,4±0,12	9,6±0,48	12,2±0,78
9.Контроль, антгельминтик не получали	31,8±1,8	31,2±2,2	30,8±3,4	31,2±2,8	30,6±4,3	29,8±2,6	32,6±3,8	33,4±2,4
<u>2. Яйца парамфистом</u>								
1.Тегалид	29,6±1,8	68,6±1,6	0,4±0,02	0,2±0,08	0,4±0,09	0,2±0,08	0,8±0,09	1,2±0,18
2.Политрем	28,4±2,1	62,4±2,2	0,8±0,03	1,1±0,09	0,8±0,06	0,9±0,07	1,3±0,16	1,4±0,22
3.Битионол	29,4±3,1	74,8±2,8	0,6±0,07	0,8±0,04	0,7±0,05	1,1±0,09	1,2±0,09	1,2±0,06
4.Фазинекс	30,2±1,8	69,2±3,1	0,4±0,06	0,6±0,02	0,8±0,04	0,9±0,05	0,8±0,04	1,1±0,09
5.Фасковерм	31,8±3,1	68,4±2,4	0,4±0,07	0,7±0,04	0,7±0,06	0,8±0,03	0,9±0,05	1,1±0,11

Продолжение таблицы 30

1	2	3	4	5	6	7	8	9
6.Ивомек плюс	34,6±3,8	58,8±3,1	2,2±0,08	1,6±0,12	2,2±0,18	2,4±0,22	2,5±0,12	2,6±0,17
7.Фенбендазол	31,8±4,2	66,4±2,4	0,8±0,04	0,8±0,06	0,8±0,04	0,8±0,03	1,2±0,09	1,4±0,08
8.Лекарственные формы альбен- дазола	34,4±3,8	54,8±3,9	0,2±0,06	0,2±0,05	0,3±0,04	0,4±0,05	6,8±0,38	12,6±0,96
9.Контроль, ант- гельминтик не получали	32,8±4,2	31,4±2,4	32,4±3,1	32,8±2,4	33,1±3,4	30,8±2,4	31,2±3,4	32,2±2,4
<u>3. Яйца стронгилят желудочно-кишечного тракта</u>								
1.Тегалид	89,6±4,8	98,4±3,8	90,8±2,1	62,8±3,8	60,2±4,2	72,4±3,6	74,6±2,8	75,2±3,1
2.Политрем	91,8±5,2	109,4±4,2	108,2±3,2	68,4±2,9	70,8±3,1	74,4±2,4	75,1±3,1	75,4±4,2
3.Битионол	94,2±4,6	108,6±5,2	80,4±3,8	81,6±4,1	81,4±3,8	82,1±3,1	82,6±2,8	82,6±3,8
4.Фазинекс	96,8±5,2	112,4±3,8	72,4±3,2	74,6±4,6	74,8±5,2	75,2±2,8	76,6±3,2	78,8±4,2
5.Фасковерм	90,4±3,8	208,6±2,9	174,6±2,8	34,2±3,1	35,1±2,8	36,4±2,4	37,8±2,2	39,2±5,2
6.Ивомек плюс	92,4±4,2	196,4±8,9	1,8±0,24	0,2±0,05	0,2±0,03	0,4±0,05	1,2±0,08	1,8±0,09
7.Фенбендазол	90,6±3,8	184,4±4,8	0,2±0,07	-	-	-	0,8±0,04	1,2±0,08
8.Лекарственные формы альбен- дазола	91,4±4,2	198,2±4,8	0,3±0,06	-	-	-	0,6±0,02	1,2±0,06
9.Контроль, ант- гельминтик не получали	90,8±3,8	91,4±4,2	92,4±5,1	90,4±1,8	92,5±2,1	91,8±3,1	92,8±4,2	91,2±3,8

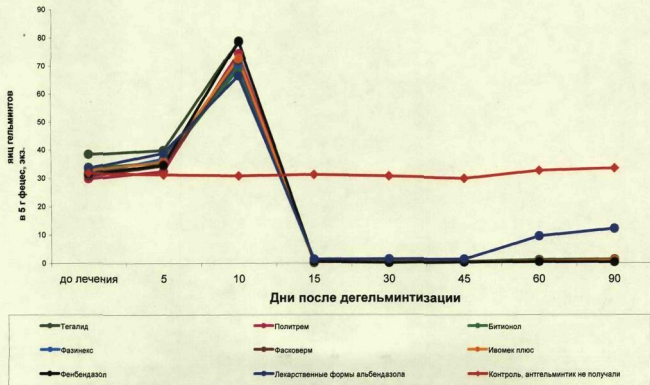


Рис. 43. Динамика выделения яиц фасциол с фекалиями крупного рогатого скота после дегельминтизации

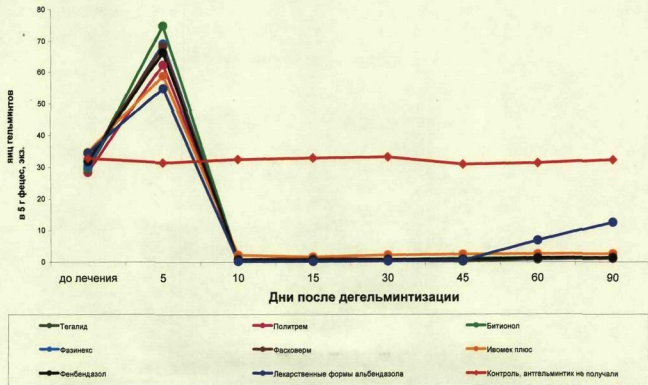


Рис. 44. Динамика выделения яиц парамфистом с фекалиями крупного рогатого скота после дегельминтизации

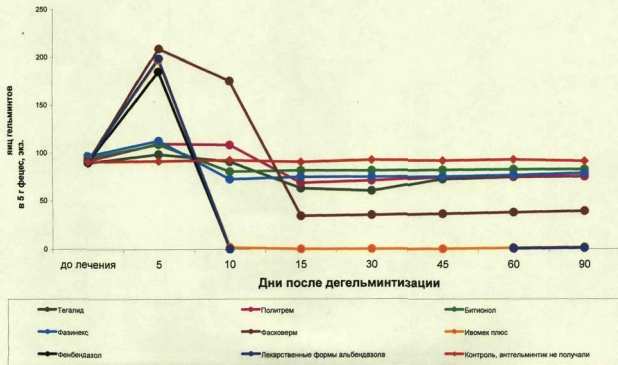


Рис. 45. Динамика выделения яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта с фекалиями крупного рогатого скота после дегельминтизации

Таблица 29

Сводные данные производственного испытания антгельминтиков при микстинвазии крупного рогатого скота (за 1985-2006гг., учет эффективности – по результатам исследования фекал спустя 15 дней лечения)

Антгельминтик, доза, способ и кратность введения	Число животных, голов	Эффективность препаратов (ИЭ, %)					
		Фасциолёз	Дикроцелиоз	Парамфистомоз	Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта	Трихоцефалёз	Мониезиозы
1	2	3	4	5	6	7	8
Тегалид по 30 мг/кг внутрь однократно	1580	99,4	89,4	92,2	38,6	32,4	88,6
Контроль, антгельминтик не получали (найденно яиц в 5г фекал)	540	38,4±1,8	9,2±0,88	29,6±1,8	89,6±4,8	14,6±0,96	4,4±0,12
Политрем по 0,3 г/кг8 внутрь, однократно	22526	98,4	90,4	88,8	34,2	30,6	88,4
Контроль, антгельминтик не получали (найденно лиц в 5г фекал)	820	29,8±2,2	8,8±0,23	28,4±2,1	91,8±5,2	12,2±1,12	3,8±0,27
Битионол по 80 мг/кг внутрь, однократно	1486	88,4	90,2	99,8	44,4	34,8	99,2
Контроль, антгельминтик не получали (найденно яиц в 5г фекал)	38	33,8±2,4	9,1±0,45	29,4±3,1	94,2±4,6	11,8±1,22	3,2±0,26
Тиогалол по 80 мг/кг внутрь, однократно	1086	88,9	90,8	99,4	45,6	38,8	98,8



Продолжение таблицы 29

1	2	3	4	5	6	7	8
Контроль, антгельмин- тик не получали (найдено яиц в 5г фецес)	38	32,6±1,6	10,2±0,55	30,2±1,8	96,8±5,2	10,6±1,18	3,8±0,44
Фазинекс по 12 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	3486	99,5	90,5	92,8	32,4	30,6	72,4
Фасковерм по 5 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	3446	99,7	90,4	90,8	68,8	51,8	90,8
Контроль, антгельмин- тик не получали (найдено яиц в 5г фецес)	240	31,6±2,8	8,8±0,38	31,8±3,1	94,8±4,8	8,8±0,68	2,8±0,12
Ивомек плюс по 1 мл/50 кг массы тела, внутримышечно	3820	92,8	78,7	74,2	99,8	99,4	58,8
Фенбендазол по 40 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	4846	99,8	99,2	98,6	100,0	100,0	100,0
Контроль, антгельмин- тик не получали (найдено яиц в 5г фецес)	340	32,8±3,6	9,4±0,63	35,8±2,4	90,6±5,8	9,1±0,38	2,6±0,48
Альбен по 10 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	5586	58,4	46,7	48,4	100,0	99,9	100,0
Бенальбен по 10 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	3426	64,8	59,8	58,7	100,0	99,4	100,0
Вермитан по 10 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	587	64,4	62,6	58,4	99,8	99,6	100,0

Продолжение таблицы 29

1	2	3	4	5	6	7	8
Вальбазен по 10 мг/кг по ДВ внутрь, однократно	526	66,4	64,8	54,8	99,8	99,2	100,0
Контроль, антгельминтик не получали (найденно яиц в 5г фекал)	48	33,6±2,4	8,6±0,47	36,4±3,8	89,6±4,6	8,8±0,56	2,4±0,26

шок без запаха и вкуса, не растворим в воде. LD<sub>50</sub> тегалида для белых мышей составляет 1,8 г/кг, для хомяков – 0,4 г/кг, для белых крыс – 0,3 г/кг. Препарат оказался высокоэффективным против молодых и половозрелых трематод (фасциол, парамфистом и дикроцелий). Лечебная доза тегалида для овец – 20 мг/кг, для крупного рогатого скота – 25-30 мг/кг (В.П. Кондратьев и др., 1983; В.В. Кузьмичев, 1985, 1997 и др.).

Эффективность тегалида мы изучили в 9 опытах, в которых использовали 1950 голов крупного рогатого скота от 14-месячного до 8-летнего возраста, спонтанно зараженных фасциолами, дикроцелиями, парамфистомы, мониезиями, стронгилятами желудочно-кишечного тракта, трихоцефалами. Эффективность препарата определяли путем убоя животных спустя 15 дней лечения (370 голов) и исследования фекаес спустя 5-10-15-30-45-60-90 дней дегельминтизации.

В наших опытах тегалид в дозе 25 мг/кг при однократной, индивидуальной даче с комбикормом при микстинвазии против фасциол показал ЭЭ=95,6% при ИЭ – 98,95%, парамфистом – соответственно 93,3% и 99,7%, дикроцелиев – 92,2% и 98,6%, гемонхусов – 0 и 38,6%, нематодир – 0 и 37,4%, буюстом – 0 и 36,8%, эзофагостом – 0 и 35,8%, хабертий – 0 и 36,5%, трихоцефал – 0 и 34,4%. Применение тегалида в дозе 30 мг/кг существенно улучшало эффективность против трематод, но не влияло на эффективность против нематод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота (табл.27,28,29).

После дачи тегалида (по 30 мг/кг) в фекалиях крупного рогатого скота резко увеличилось содержание яиц трематод – фасциол, парамфистом и дикроцелий, которое достигло максимального уровня на 10 сутки дегельминтизации, после чего резко падало. С 30 по 90 сутки лечения в фекалиях дегельминтизированных животных яиц фасциол мы не находили, тогда как содержание яиц парамфистом колебалось в пределах 0,2±0,08-1,2±0,18 экз. (у контрольных 30,8±2,4-32,2±2,4 экз.). Что же касается стронгилят, на 5-10 сутки после дачи тегалида в фекалиях животных несколько увеличилось количест-

во яиц нематод, но затем оно резко возрастало, на 90 сутки их число было на 15-20% ниже показателей контрольных животных (табл.30, рис.43-45).

На основании полученных данных следует заключить, что тегалид является высокоэффективным трематодоцидным препаратом, он умеренно эффективен против мониезий, но не эффективен против нематод. Поэтому данный препарат (доза 30 мг/кг) можно рекомендовать для дегельминтизации животных при микстинвазии фасциолами, парамфистомами и дикроцелиями.

### 2.2.5.2. Эффективность политрема

**Политрем** – более очищенная лекарственная форма гексихола. Рекомендован для дегельминтизации жвачных животных при трематодозах. Лечебная доза при фасциолезе и парамфистомозе – 0,2 г/кг, при дикроцелиозе – 0,3 г/кг (Т.П. Веселова, 1966, 1968; Т.П. Веселова и др., 1963, 1964, 1965, 1973, 1974 и др.).

Эффективность политрема мы изучили на 22882 животных, в том числе в 5 опытах (356 голов) результаты учитывали путем гельминтологических вскрытий животных, а в 10 опытах (22526 голов) – по результатам копрологических исследований. Наши опыты свидетельствуют, что при микстинвазии политрем, введенный индивидуально, с кормом однократно в дозе 0,3 г/кг дает при фасциолезе ЭЭ=96,8% при ИЭ – 99,5%, дикроцелиозе – 94,6% и 97,9%, гемонхозе – 0 и 40,8%, нематодирозе – 0 и 39,6%, буностомозе – 0 и 33,6%, эзофагостомозе – 0 и 34,6%, хабертиозе – 0 и 36,8%, трихоцефалезе – 0 и 31,8%, мониезисах – 0 и 88,4%. Несколько ниже была эффективность дозы 0,2 г/кг (табл.27-29).

За 48 часов до дегельминтизации политремом и в течение 48 часов после нее из рациона коров исключали сенаж, силос и другие легкобродящие корма. Несмотря на это у части высокоудойных коров (0,5-1,5% от стада) наблюдали осложнения, которые нередко приводили к их гибели. Поэтому в первые 7 часов после дачи политрема животным с признаками отравления (отказ от корма, отсутствие жвачки, беспокойство) выпаивали 1л молока или

обрата, 250-300г питьевой соды, что полностью предотвращало гибель животных.

После дегельминтизации политремом в фекалиях животных нарастало содержание яиц фасциол, парамфистом, дикроцелий, количество их достигало максимального уровня на 5-10 сутки, а затем резко падало и в дальнейшем их число оставалось на низком уровне. Что же касается яиц нематод, их число на 5 сутки после применения политрема несколько увеличилось, но в дальнейшем оно оставалось на достаточно высоком уровне (табл.30, рис.43-45).

Следовательно, политрем является высокоэффективным препаратом против трематод, он умеренно эффективен против мониезий и практически не оказывает губительного действия на нематод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте.

### 2.2.5.3. Эффективность битионола

Битионол относится к группе хлорзамещенных дифенилсульфидов. Это кристаллический порошок беловатого цвета, со слабым запахом фенола, в воде не растворяется. Препарат рекомендован для дегельминтизации млекопитающих и птиц при трематодозах и цестодозах, умеренную эффективность он проявляет против некоторых нематод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте птиц (А.К. Журавец, 1968, 1969, 1971; Х.В. Аюпов, Г.З. Хазиев, 1974; В.В. Кузьмичев, 1985, 1997 и др.).

Битионол испытан в 6 опытах, в которых использовали 1682 головы крупного рогатого скота, спонтанно зараженных трематодами, мониезиями и нематодами. Нами испытаны дозы 70 и 80 мг/кг, которых давали животным однократно, индивидуально с кормом. В наших опытах битионол в дозе 80 мг/кг показал против фасциол ЭЭ=83,1% при ИЭ=94,6%, парамфистом – соответственно 91,7% и 98,9%, дикроцелий – 81,9% и 90,0%, гемонхов – 0 и 40,8%, нематодир – 0 и 38,5%, буностом – 0 и 39,5%, эзофагостом – 0 и 32,6%, хабертий – 0 и 32,6%, трихоцефал – 0 и 32,8%, мониезий – 92,2% и

99,2% (табл.27-29). Несколько ниже была эффективность битионола в дозе 70 мг/кг.

После дегельминтизации битионолом на 5-10 сутки в фекалиях животных резко возрастало яиц фасциол, парамфистом, дикроцелий, затем их число резко падало, а в дальнейшем, в течение трёх месяцев, число яиц трематод в фекалиях леченных животных оставалось на постоянно низком уровне. Что же касается яиц нематод, на 5 сутки лечения их число в фекалиях животных несколько увеличилось, но затем в течение трёх месяцев оставалось на достаточно высоком уровне (табл.30, рис.43-45).

Следовательно, битионол является эффективным антгельминтиком против трематод и цестод, но практически не оказывает губительного действия на нематод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота.

#### 2.2.5.4. Эффективность тиогалола

**Тиогалол** – аналог битионола. Ресинтезирован в Республике Башкортостан. Представляет собой порошок серого цвета, в воде не растворим, имеет фенольный запах. Препарат не токсичен, не обладает эмбриотоксичностью, тератогенностью. Тиогалол высокоэффективен против трематод, цестод и некоторых нематод (И.А. Архипов, М.Б. Мусаев, 2004).

Тиогалол испытывали в 5 опытах, в которых использовали 1304 головы крупного рогатого скота, спонтанно зараженных фасциолами, дикроцелиями, парамфистомами, мониезиями, трихоцефалами и стронгилятами желудочно-кишечного тракта. Препарат в дозе 80 мг/кг давали животным с кормом, индивидуально, однократно. Тиогалол имеет специфический запах, что несколько снижало поедаемость лечебного корма.

В наших опытах экстенсивность тиогалола в дозе 80 мг/кг против фасциол составила 92,2% при ИЭ – 92,6%, против парамфистом – соответственно 92,9% и 98,8%, дикроцелиев – 91,7% и 95,6%, гемонхов – 0 и 34,6%, нематодир – 0 и 36,8%, буностом – 0 и 30,6%, эзофагостом – 0 и

31,5%, хабертий – 0 и 30,8%, трихоцефал – 0 и 30,9%, мониезий – 94,4% и 98,8% (табл.27-29).

Таким образом, тиогалол, так же как и битионол, является высокоэффективным антгельминтиком против трематод и цестод, но он обладает слабой активностью против нематод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте жвачных животных.

#### 2.2.5.5. Эффективность фазинекса

**Фазинекс** – препарат производства фирмы СИБА-ГЕЙГИ, содержит 10% действующего вещества – триклабендазол. По данным фирмы, препарат эффективен против молодых и половозрелых трематод, в частности, против фасциол, не обладает эмбриотоксическим, тератогенным действием. Препарат вводится в виде суспензии перорально. Выпускается в упаковке объемом 5л в виде суспензии.

Эффективность фазинекса изучили в 8 опытах, в которых использовали 4012 голов крупного рогатого скота. В наших опытах фазинекс при однократной даче внутрь в дозе по 12 мг/кг по ДВ показал ЭЭ и ИЭ против фасциол соответственно 95,2% и 97,4%, против парамфистом – 92,9% и 98,8%, дикроцелий – 91,7% и 95,6%, гемонхов – 0 и 32,8%, нематодир – 0 и 33,1%, буностом – 0 и 30,8%, эзофагостом – 0 и 32,2%, хабертий – 0 и 31,8%, трихоцефал – 0 и 30,6%, мониезий – 10,6% и 72,4% (табл.27-29).

Следует отметить, что на 5 и 10 сутки введения фазинекса в фекалиях животных значительно возрастало число яиц трематод, но на 15 сутки их количество резко падало и в дальнейшем, в течение трёх месяцев, в фекалиях дегельминтизированных животных мы находили единичных яиц фасциол и парамфистом. Однако в фекалиях животных, получивших фазинекс, число яиц нематод в течение трёх месяцев оставалось на достаточно большом количестве (табл.30, рис.43-45).

Следовательно, фазинекс является хорошим трематодоцидным препаратом, но он не оказывает губительного действия на нематод, локализующихся в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота.

### 2.2.5.6. Эффективность фасковерма

**Фасковерм** – производитель фирма KRKA (Словения), выпускают в форме пилули (содержит 500мг ДВ), раствора для инъекций (в 1мл раствора содержит 50 мг ДВ). Действующим веществом является клозантел (А.Ю. Вишняускас, 1981; В.В.Кузьмичев, 1997).

Фасковерм при микстинвазии изучили в 6 опытах на 3926 животных от 14-месячного до 8-летнего возраста, спонтанно инвазированных фасциолами, парамфистомами, дикроцелиями, мониезиями, трихоцефалами и стронгилятами. Препарат задавали индивидуально, внутрь, в форме болусов однократно в дозе по 5 мг/кг по ДВ.

В наших опытах ЭЭ и ИЭ фасковерма против фасциол составили 90,5% и 96,6%, против парамфистом – соответственно 89,9% и 97,5%, дикроцелий – 88,1% и 94,2%, гемонхов – 0 и 79,8%, нематодир – 0 и 78,8%, буностом – 0 и 64,6%, эзофагостом – 0 и 63,8%, хабертий – 0 и 62,6%, трихоцефал – 0 и 42,6%, мониезий – 60% и 90,8% (табл.27-29).

На 10 сутки дачи фасковерма в фекалиях животных содержание яиц трематод достигло максимального уровня. В дальнейшем в фекалиях леченных животных число яиц трематод резко падало и начиная с 30 суток в 5г фецес обнаружили лишь единичные экземпляры яиц фасциол, парамфистом и дикроцелий. Что же касается динамики содержания яиц нематод, то их число на 5 сутки лечения фасковермом увеличилось в более чем два раза. В дальнейшем число яиц нематод в фекалиях леченных животных стабилизировалось, но оно было в 2,5-2,8 раза меньше показателей контрольных животных (табл.30, рис.43-45).

Таким образом, фасковерм обладает высокой антгельминтной активностью против фасциол, парамфистом, дикроцелий. Он умеренно эффективен



против мониезий, но слабоэффективен против нематод желудочно-кишечного тракта.

### 2.2.5.7. Эффективность ивомека плюс

**Ивомек плюс** – включает в состав ивермектина и клорсулона. Препарат выпускается в компактных лёгких сжимающихся упаковках по 500 мл. Препарат водится из расчета 1 мл на 50 кг массы тела. При необходимости введения более 10 мл препарата дозу разделяют на две части, которые вводят в различные места во избежание развития реакции на месте инъекции (И.А. Архипов, 1991; Ф.А. Волков, 1993; Ф.А. Волков, В.А. Апалькин, 1995 и др.).

Эффективность ивомека плюс изучили в 8 опытах на 4240 животных, спонтанно зараженных фасциолами, парамфистомами, дикроцелиями, мониезиями, трихоцефалами и стронгилятами. Препарат опытным животным вводили однократно, внутримышечно в дозе 1 мл/50 кг массы тела (по 0,2 мг по ДВ).

В наших опытах ивомек плюс против фасциол показал ЭЭ=88,2% и ИЭ=96%, против парамфистом – соответственно 82,4% и 94,6%, дикроцелий – 80,9% и 96%, гемонхов – 85,3% и 96,8%, нематодир – 79,4% и 92,6%, буностом – 88,2% и 93,8%, эзофагостом – 91,2% и 99,2%, хабертий – 88,2% и 94,8%, трихоцефал – 79,4% и 86,4%, мониезий – 0 и 58,8% (табл.27-29). Следует отметить, что на 5-10 сутки инъекции ивомека плюс в фекалиях животных значительно увеличилось число яиц трематод и нематод, а на 15 суток оно резко падало и в дальнейшем, на 30-90 сутки, число яиц гельминтов оставалось на низком уровне (табл.30, рис.43-45).

Таким образом, ивомек плюс является высокоэффективным препаратом против трематод (фасциолы, дикроцелии, парамфистомы), нематод (гемонхи, нематодир, буностомы, эзофагостомы, хабертии, трихоцефалы), но он проявляет довольно низкую активность против цестод.

### 2.2.5.8. Эффективность фенбендазола

**Фенбендазол** – 5-фенил-тио-2-бензимидазол карбамат, представляет собой темно-желтый порошок без вкуса и запаха, нерастворим в воде. Поступает в Россию из Индии и ФРГ в виде гранул под названием панакур, сипкур и фенкур, в 1 г которого содержится 222 мг фенбендазола. Фенбендазол практически безвреден для организма млекопитающих и птиц, не обладает эмбриотоксическими, тератогенными, сенсibiliзирующими свойствами, не раздражают кожу и слизистые оболочки, не влияет на течение беременности у животных, не выделяется с молоком. Препарат высокоэффективен против трематод, цестод, нематод и в некоторой степени и против акантоцефал (Н.В. Демидов, 1982; В.В. Кузьмичев, 1985, 1997; Б.Г. Абалихин, 1996 и др.).

Эффективность фенбендазола изучили в 8 опытах, в которых использовали 5562 головы крупного рогатого скота от 12-месячного до 8-летнего возраста, спонтанно инвазированных фасциолами парамфистомы, дикроцелиями, стронгилятами желудочно-кишечного тракта. Препарат в лекарственных формах панакур или сипкур давали животным индивидуально (коровам и нетелям) и групповым (телятам) методом с кормом однократно в дозах 30 и 40 мг на кг массы тела. ЭЭ и ИЭ фенбендазола в дозе 30 мг/кг при микстинвазии против фасциол составили соответственно 96,6% и 97,8%, против парамфистом – 98,8% и 98,9%, против дикроцелий – 90,8% и 94,6%, против гемонхов, нематодир, буносом – 100%, против ззофагостом – 99,4% и 99,96%, против хабертий – 98,9% и 99,9%, против трихоцефал – 98,3% и 99,2%. Доза фенбендазола по 40 мг/кг дала ЭЭ и ИЭ против фасциол – соответственно 99,1% и 99,4%, против парамфистом – 97,8% и 99,7%, против дикроцелий – 98,1% и 99,2%, против гемонхов, нематодир, буносом, ззофагостом и хабертий – 100%, против трихоцефал – 99,5% и 99,8%, против мониезий – 100%.

После дачи фенбендазола на 5-10 сутки мы отмечали значительное возрастание числа яиц нематод, трематод и цестод в фекалиях животных. В дальнейшем, на 15-90 сутки лечения в фекалиях лишь отдельных животных мы находили единичных яиц трематод. Следует отметить, что на 15-45 сутки

в фекалиях у леченных фенбендазолом животных яйца нематод отсутствовали, единичные яйца эзофагостом появились на 60-90 сутки дегельминтизации (табл.30, рис.43-45).

Таким образом, фенбендазол является высокоэффективным препаратом против трематод, цестод и нематод. При микстинвазии крупного рогатого скота терапевтической дозой фенбендазола является 40 мг/кг, который дается с кормом однократно.

### 2.2.5.9. Эффективность лекарственных форм албендазола

Албендазол – 5-(пропил-тио)-1-п-бензимидазол-2-илкарбамат – малотоксичный препарат. LD<sub>50</sub> для крыс составляет 2400 мг/кг. Токсическая доза албендазола для жвачных животных – 500 мг/кг. Препарат рекомендован для дегельминтизации млекопитающих и птиц при нематодозах, трематодозах и цестодозах (Н.В. Демидов, 1982; С.В. Енгашев, 2002 и др.). В настоящее время отечественные фирмы выпускают различные лекарственные формы албендазола, широко рекламируя их как трематодоциды, цестодоциды и нематодоциды. Мы испытали лекарственные формы албендазола – альбен, бенальбен, вермитан и вальбазен при микстинвазии крупного рогатого скота трематодами, цестодами и нематодами.

**Альбен** выпускается фирмой «НВЦ Агроветзащита» (г.Москва) в виде 20% гранулята и в виде таблеток. Один грамм гранул содержит 200мг албендазола, а в одной таблетке весом 1,8г – 360 мг албендазола. По данным фирмы, альбен активен в отношении половозрелых и неполовозрелых трематод, цестод и нематод. Альбен обладает овоцидным действием. Механизм действия препарата заключается в нарушении углеводного обмена и микротубулярной функции гельминтов, что приводит к их гибели и изгнанию из организма животного (С.В. Енгашев, 2002).

В наших опытах (5710 голов, 6 опытов) альбен при однократной индивидуальной даче с кормом в дозе 7,5 мг/кг показал против фасциол ЭЭ=0 при ИЭ=54,6%, парамфистом – 0 и 46,1%, против дикроцелий – 0 и 38,5%, гемо-

нхов – 96,4% и 99,4%, нематодир – 96,4% и 99,2%, буностом – 96,4 и 99,3%, эзофагостом – 92,8% и 99,1%, хабертий – 92,9% и 98,9%, трихоцефал – 93,7% и 98,8%. Доза альбена 10 мг/кг против мониезий, гемонхов, нематодир, буностом, эзофагостом и хабертий показал 100%-ную, против трихоцефал – ЭЭ=93,7% при ИЭ=98,8%. Однако эффективность альбена в данной дозе против трематод колебалась в пределах 53,2-60,4% (табл. 27-29).

Следовательно, альбен в дозе 10 мг/кг при микстинвазии крупного рогатого скота высокоэффективен против цестод и нематод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте, но слабоэффективен против трематод – фасциол, парамфистом и дикроцелий.

**Бенальбен** – лекарственная форма албендазола. Рекомендован как высокоэффективный препарат против трематод, цестод и нематод.

Бенальбен испытывали в 5 опытах на 3798 животных, спонтанно зараженных фасциолами, парамфистомы, дикроцелиями, мониезиями, трихоцефалами и стронгилятами (микстинвазия). Препарат в дозах 7,5 и 10 мг/кг давали однократно, индивидуально в смеси с комбикормом. Бенальбен в дозе 7,5 мг/кг при микстинвазии против фасциол показал ИЭ=61% при отсутствии ЭЭ, против парамфистом – 0 и 51,2%, против дикроцелий – 0 и 39,5%, против гемонхов – 98,1% и 99,6%, нематодир – 98,1% и 99,7%, буностом – 100%, эзофагостом – 98,1% и 99,8%, хабертий – 97,5% и 99,2%, трихоцефал – 97,5% и 99,1%. При использовании дозы 10 мг/кг против гемонхов, нематодир, буностом, эзофагостом, мониезий получили 100%-ную эффективность, а против хабертий ЭЭ составила 99,3% при ИЭ=99,8%, трихоцефал – 99,3% и 99,2%, фасциол – 0 и 64,3%, парамфистом – 0 и 62,3%, дикроцелий – 0 и 59,4% (табл. 27-29).

Следовательно, бенальбен в дозе по 10 мг/кг при однократной даче крупному рогатому скоту при микстинвазии высокоэффективен против нематод и цестод, но слабоэффективен против трематод.

**Вермитан** – лекарственная форма албендазола в форме 20% гранулята. Препарат проявляет высокую активность против нематод, несколько меньшую активность – против цестод и трематод.

В наших 5 опытах (1047 голов) вермитан в дозе 7,5 мг/кг по ДВ при однократной даче при микстинвазии против фасциол показал ИЭ=37,1% при отсутствии ЭЭ, против парамфистом – 0 и 53%, против дикроцелий – 0 и 48,4%, против гемонхов и нематодир – 100%, буностом – 99,4% и 99,9%, эзофагостом – 97,7% и 99,1%, хабертий – 97% и 99,1%, трихоцефал – 97% и 99,2%. Доза вермитана 10 мг/кг по ДВ против мониезий, нематодир, буностом, хабертий, эзофагостом дала 100%-ную эффективность, но существенно не улучшала эффективность против фасциол, парамфистом и дикроцелий (табл. 27-29).

Таким образом, вермитан при однократной, индивидуальной даче в смеси с комбикормом в дозе 10 мг/кг по ДВ при микстинвазии крупного рогатого скота высокоэффективен против мониезий и нематод, но слабоэффективен против трематод.

**Вальбазен** – лекарственная форма албендазола. Препарат представляет собой свободно текущую суспензию для применения внутрь, содержащая 10% (100 мг/мл) или 2,5% (25 мг/мл) албендазола. Препарат рекомендован для дегельминтизации жвачных животных против трематод, цестод и нематод.

Изучение эффективности вальбазена при микстинвазии провели в четырех опытах на 806 животных. Животным препарат вводили однократно, индивидуально (коровам) и групповым методом (телятам) в смеси с комбикормом в дозе 10 мг/кг по ДВ. При использовании препарата в данной дозе против фасциол ЭЭ=0 при ИЭ=54,3%, против парамфистом – 0 и 66,2%, дикроцелий – 0 и 55,1%, гемонхов, нематодир, буностом, эзофагостом, мониезий – 100%, против трихоцефал – 99,5% и 99,98%, против хабертий – 99,5% и 99,98% (табл. 27-29). Следовательно, вальбазен является высокоэффективным препаратом против цестод и нематод, но слабоэффективен против трематод.

После применения лекарственных форм албендазола наблюдается определенная (которая существенно отличается от динамики при применении других антгельминтиков) динамика выделения яиц гельминтов с фекалиями дегельминтизированных животных (табл.30, рис.43-45).

Так, на 5 сутки после введения лекарственных форм албендазола в фекалиях крупного рогатого скота в несколько раз увеличивается число яиц нематод, затем, на 10 сутки, резко падает. После чего на 15-45 сутки в фекалиях дегельминтизированных животных яйца нематод отсутствуют, появляются они лишь на 60 сутки (яйца эзофагостом). Это дает основание считать, что албендазол вызывает изгнание молодых и половозрелых нематод, паразитирующих в просвете желудочно-кишечного тракта, но слабоэффективен против личинок эзофагостом, локализирующихся в паразитарных узелках в толще стенки кишечника.

Характерная динамика выделения яиц с фекалиями дегельминтизированных албендазолом животных наблюдается при трематодозах. Так, на 10 сутки после введения лекарственных форм албендазола в фекалиях животных содержание яиц фасциол увеличивается почти в 2 раза, на 15-45 сутки лечения их число остается на низком уровне (по  $1,4 \pm 0,12$  экз. в 5г фецес), после чего на 60-90 сутки значительно возрастает, хотя число яиц у опытных животных в 2,7 раза меньше показателей контрольных, недегельминтизированных животных. Почти аналогичная картина наблюдается при парамфистоматозе. Эти данные свидетельствуют, что при применении лекарственных форм албендазола 54-68% фасциол, парамфистом и дикроцелий погибают и изгоняются из организма животных. У остальных 32-46% трематод в течение 45 дней резко угнетается репродуктивный аппарат, в результате чего снижается яйцепродукция. Однако у выживших трематод яйцепродукция полностью восстанавливается спустя 45-50 дней лечения. На основании полученных данных следует заключить, что при оценке эффективности лекарственных форм албендазола объективные результаты можно получить только при исследовании фекалий животных спустя 60 дней дегельминтизации.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ распространения гельминтозов показывает, что в Нечерноземной зоне Российской Федерации у крупного рогатого скота при выпасе на низинных, заливных и суходольных пастбищах наблюдается микстинвазия, доминирующими сочленами которой являются трематоды *Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium lanceatum*, *Paramphistomum cervi*, цестоды *Moniezia autumnalis*, нематоды из родов *Haemonchus*, *Nematodirus*, *Bunostomum*, *Oesophagostomum*, *Chabertia* и *Trichocephalus*.

Наши многолетние (1980-2006 гг.) исследования свидетельствуют, что в период плановой экономики (1980-1990 гг.) зараженность крупного рогатого скота трематодами – фасциолами, парамфистомами и дикроцелиями в Нечерноземной зоне Российской Федерации оставалась стабильно на относительно низком уровне. Это объясняется, во-первых, тем, что практические ветеринарные работники имели в своем распоряжении в достаточном количестве высокоэффективных трематоцидных отечественных (гексихол, политрем, битионол, тегалид, ацемидофен) и импортных (фасковерм, фазинекс и др.) антгельминтиков. Во-вторых, в неблагополучных по трематодозам хозяйствах проводили плановые научно обоснованные лечебно-профилактические мероприятия, разработанные отечественными паразитологами. Во-вторых, противогельминтозные мероприятия частично финансировались государством. В-третьих, импорт антгельминтиков проводился государством только после всестороннего изучения их отечественными учеными и после их положительного заключения, что исключало поступление в Россию некачественных препаратов.

Однако в 1991-2006 годы, несмотря на существенное уменьшение поголовья крупного рогатого скота, снижения интенсивности эксплуатации пастбищ, большие финансовые затраты хозяйств на дегельминтизацию животных, зараженность их трематодами резко увеличилась. Основной причиной существенного увеличения зараженности крупного рогатого скота трематодами является самоустранение государственных органов в проведении про-



тивногельминтозных мероприятий, самоликвидацией отечественных химических заводов, выпускавших высокоэффективные антгельминтики, и импорт некачественных препаратов.

Наши многолетние исследования также свидетельствуют, что в 1991-2006 годы резко снизилась зараженность скота нематодами, которая объясняется наличием у практических ветеринарных специалистов высокоактивных против нематод импортных и отечественных препаратов – албендазол, фенбендазол, авермектины и т.д.

Проведенные исследования на экспериментально зараженных животных со всесторонним изучением клинических, биохимических процессов, формирования в кишечнике микропаразитоценоза позволили показать сущность хозяино-паразитных отношений при моноинвазии с *Fasciola hepatica*, *Paramphistomum cervi*, *Haemonchus contortus*, *Nematodirus spathiger*, *Chabertia ovina*, а также при микстинвазии этими гельминтами. Нами выявлено, что фасциолез, парамфистомоз, гемонхоз, нематодироз, хабертиоз, а также микстинвазия этими гельминтами протекает как сложный процесс взаимодействия между паразитами и хозяином, в результате чего в организме крупного рогатого скота возникают характерные изменения функциональной деятельности органов и систем.

Во-первых, при моноинвазии и микстинвазии трематодам и нематодами в кишечнике хозяина резко увеличивается факультативная микрофлора (стафилококки, стрептококки, *E.coli*, протей, клостридии, грибы), возрастает патогенность их, но существенно уменьшается индигенная микрофлора (лактобациллы, бифидобактерии, бактероиды и др.), которые характерны для дисбактериоза. Дисбактериоз кишечника слабо выражен при моноинвазии гемонхами, нематодами и хабертиями, сильно – при моноинвазии фасциолами и парамфистомами, очень глубоко – при микстинвазии трематодами и нематодами.

Во-вторых, в результате патогенного действия гельминтов и их антигенов, а также антигенов патогенных и условнопатогенных бактерий, интен-



сивно развившихся в желудочно-кишечном тракте инвазированного хозяина, у животных нарушается функция эндокринной системы: угнетается активность аденогипофиза и щитовидной железы, усиливается активность клеток коры надпочечников и внутренняя секреция поджелудочной железы.

В-третьих, нарушается функция ретикуло-эндотелиальной системы, в результате чего в крови инвазированных животных уменьшается концентрация гемоглобина, эритроцитов, увеличивается лейкоцитов, в лейкоцитарной формуле преобладают эозинофилы, лимфоциты, юные и палочкоядерные нейтрофилы при значительном увеличении сегментоядерных нейтрофилов.

В-четвертых, в крови инвазированных животных значительно возрастает активность ферментов АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы и альфа-амилазы, вырабатываемых печенью и поджелудочной железой, регулирующих обмен белков и углеводов. В-пятых, в крови инвазированных животных уменьшается общий белок, возрастает иммуноглобулинов G и M, бактерицидная, лизоцимная и  $\beta$ -лизинная активность сыворотки крови, которые свидетельствуют о значительном изменении иммунного статуса.

Отмеченные изменения свидетельствуют о глубоком нарушении функций многих органов и систем, которые умеренно выражены при моноинвазии гемонхами, нематодами и хабертиями, сильно – при моноинвазии фасциолами и парамфистомами, очень глубоко – при микстинвазии трематодами и нематодами.

После освобождения от гельминтов у переболевших животных постепенно меняется состав микрофлоры кишечника, улучшаются гематологические и биохимические показатели. У крупного рогатого скота, подвергнутого к моноинвазии гемонхами, нематодами, хабертиями, восстановление функций органов и систем до физиологической нормы происходит в течение 60 дней, при моноинвазии фасциолами и парамфистомами – на 120 сутки, а при микстинвазии к этому сроку они до нормы не восстанавливаются.

При микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами у молодняка крупного рогатого скота суточные приросты снижаются на 15-20%, мясо у

переболевших животных содержит меньше белка, углеводов, жира минеральных веществ и аминокислот, особенно незаменимых аминокислот.

Литературные данные и наши исследования свидетельствуют, что при гельминтозах в организме животных возникает аллергическое состояние, что часто является причиной возникновения у крупного рогатого скота неспецифических реакций на введение туберкулина. Наши данные свидетельствуют, что в неблагополучных по гельминтозам хозяйствах крупный рогатый скот необходимо исследовать на туберкулёз аллергическими методами только спустя 3 месяца после дегельминтизации, что исключает проявление у них неспецифических аллергических реакций на введение туберкулина.

Для дегельминтизации крупного рогатого скота при трематодозах, цестодозах и нематодозах предложено много антгельминтиков. Нами при микстинвазии крупного рогатого скота трематодами, цестодами, нематодами изучена эффективность 12 препаратов, широко рекламируемых отечественными фирмами как антгельминтики широкого спектра действия. Наши исследования свидетельствуют, что при микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами крупный рогатый скот следует дегельминтизировать фенбендазолом, который дается однократно с кормом в дозе 40 мг/кг по ДВ. При микстинвазии для дегельминтизации жвачных животных можно использовать также ивомек плюс, который вводится внутримышечно. Однако данный препарат по эффективности уступает фенбендазолу, кроме того, он выделяется с молоком. Что же касается лекарственных форм албендазола, широко рекламируемых фирмами как препарат широкого спектра действия, они высокоэффективны против нематод и цестод, а ИЭ их против фасциол, парамфистом и дикроцелий колеблется в пределах 52-68%. У оставшихся в живых 32-48% трематод в течение 45 дней угнетается яйцепродукция, а на 60-90 сутки лечения у трематод полностью восстанавливается яйцепродукция.

Результаты наших исследований широко применяются в хозяйствах Нечерноземной зоны, в Среднем и Нижнем Поволжье, вошли они в 9 нормативных документа.

**ВЫВОДЫ:**

1. В Нечерноземной зоне Российской Федерации при выпасе крупного рогатого скота на низинных, заливных и суходольных пастбищах наблюдается микстинвазия, сочленами которой являются трематоды (*Fasciola hepatica*, *Paramphistomum cervi*, *Dicrocoelium lanceatum*), цестоды (*Moniezia autumnalis*, *M. benedeni*), нематоды из родов *Haemonchus*, *Nematodirus*, *Bunostomum*, *Oesophagostomum*, *Chabertia*, *Trichocephalus*.

2. За последние годы (1991 - 2006 годы), несмотря на значительное снижение интенсивности эксплуатации естественных пастбищ в результате сокращения поголовья жвачных животных, в Нечерноземной зоне РФ наблюдается тенденция увеличения зараженности крупного рогатого скота фасциолами и парамфистомами при существенном снижении ЭИ и ИИ их дикроцелиями. Данное явление объясняется отсутствием государственного контроля за производством и импортом средств для дегельминтизации животных, не выполнением мероприятий по пастбищной профилактике гельминтозов, предложенных отечественными паразитологами.

3. За последние годы (1991 - 2006 годы) в Нечерноземной зоне РФ регистрируется существенное снижение зараженности крупного рогатого скота нематодами (из подотряда *Strongylata*) и цестодами (*Moniezia*). Снижение интенсивности инвазии цестодами и нематодами объясняется наличием широкого арсенала антгельминтиков (фенбендзол, албендазол, авермектины и т.д.), которых в большом количестве импортирует Российская Федерация.

4. При моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами в желудочно-кишечном тракте животных формируется паразитоценоз, сочленами которого являются гельминты на разных стадиях развития, условнопатогенные, патогенные бактерии и представители индигенной микрофлоры.

5. При инвазии трематодам и нематодами в кишечнике крупного рогатого скота резко увеличивается факультативная микрофлора (стафилококки, стрептококки, *Escherichia coli*, протей, клостридии, грибы) при значительном уменьшении индигенной микрофлоры, что характерно для дисбак-

териоза. Дисбактериоз желудочно-кишечного тракта животных слабо выражен при моноинвазии парамфистомами, гемонхами, нематодами и хабертиями, сильно – при моноинвазии фасциолами, очень глубоко – при микстинвазии фасциолами, парамфистомами и нематодами.

6. При моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами в кишечнике больных животных преобладают гемолитические стрептококки, токсинообразующие стафилококки и патогенные серогруппы *E. coli*.

7. При моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами у животных угнетается активность аденогипофиза и щитовидной железы, но усиливается функция клеток коры надпочечников и внутренняя секреция поджелудочной железы, в результате чего нарушается белковый, минеральный и углеводный обмен. Нарушения функций желез эндокринной системы умеренно выражены при моноинвазии гемонхами, нематодами и хабертиями, сильно – при моноинвазии фасциолами и парамфистомами. При микстинвазии трематодами и нематодами изменения функций эндокринной системы являются более глубокими.

8. При моноинвазии и микстинвазии трематодами и нематодами в крови крупного рогатого скота уменьшается концентрация гемоглобина, эритроцитов, увеличивается лейкоцитов, в лейкоцитарной формуле преобладают эозинофилы, лимфоциты, юные и палочкоядерные нейтрофилы при значительном снижении сегментоядерных нейтрофилов. Отмеченные изменения состава крови слабо выражены при моноинвазии гемонхами, нематодами и хабертиями, сильно – при моноинвазии фасциолами и парамфистомами, очень глубоко – при микстинвазии трематодами и нематодами.

9. В сыворотке крови инвазированных трематодами и нематодами животных увеличивается активность ферментов аланин-аминотрансферазы, аспартат-аминотрансферазы, щелочной фосфатазы и альфа-амилазы, которые свидетельствуют о возникающих функциональных изменениях со стороны печени и поджелудочной железы. Отмеченные изменения умеренно выражены при моноинвазии нематодами, сильно – при моноинвазии трематодами,

очень глубокими они являются при микстинвазии трематодами и нематодами.

10. При гельминтозах в крови крупного рогатого скота снижается концентрация общего белка, увеличивается иммуноглобулинов G и M, повышается бактерицидная, лизоцимная,  $\beta$ -лизинная активность. Отмеченные изменения свидетельствуют о глубоких изменениях в иммунной системе больных животных, которые происходят под действием антигенов гельминтов, патогенных и условнопатогенных бактерий, интенсивно развившихся в желудочно-кишечном тракте инвазированных животных.

11. После освобождения от гельминтов постепенно восстанавливаются функции органов и систем, уменьшается состав микрофлоры кишечника. При моноинвазии парамфистомами, нематодами функции органов и систем восстанавливаются до нормы на 60-90 сутки лечения, при моноинвазии фасциолами – на 120 сутки, а при микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами они к этому сроку не достигают физиологической нормы.

12. При микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами в организме крупного рогатого скота под влиянием антигенов гельминтов и бактерий, интенсивно развивающихся в кишечнике животных, возникает аллергическое состояние. В связи с этим при гельминтозах у животных возникают неспецифические реакции на введение туберкулина. Поэтому в неблагополучных по гельминтозам хозяйствах исследование крупного рогатого скота на туберкулез аллергическими методами следует проводить спустя 3 месяца после дегельминтизации.

13. При микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами у молодняка крупного рогатого скота в пастбищный период снижаются суточные приросты на 15-20%, мясо переболевших животных низкого качества, в нем мало жира, углеводов, минеральных веществ, белка, аминокислот.

14. При микстинвазии фасциолами, парамфистомами, дикроцелиями, мониезиями и нематодами крупный рогатый скот следует дегельминтизировать.

вать фебендазолом, который дается животным однократно с кормом в дозе 40 мг/кг по ДВ.

15. При микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами для дегельминтизации крупного рогатого скота можно использовать ивомек плюс, который вводится внутримышечно, однократно в дозе 1 мл/50кг массы тела.

16. Тегалид, политрем, битионол, тиогалол, фазинекс и фасковерм являются высокоэффективными антгельминтиками против трематод, умеренноэффективны они против цестод, но слабоэффективны против нематод. Поэтому при микстинвазии трематодами, цестодами и нематодами их не следует использовать для дегельминтизации крупного рогатого скота.

17. Лекарственные формы албендазола в дозах 7,5 и 10 мг/кг по ДВ высокоэффективны против нематод и цестод, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота, но слабоэффективны против фасциол, парамфистом и дикроцелий.

18. При микстинвазии после введения лекарственных форм албендазола 54-68% трематод погибают и они изгоняются из организма животных. У оставшихся в живых 32-46% трематод в течение 45 дней резко угнетается активность половых органов, что приводит к прекращению яйцекладки. Однако на 60-90 сутки после дачи албендазола активность половой системы у выживших трематод полностью восстанавливается.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Научные разработки диссертанта внедрены во многих субъектах Российской Федерации и вошли они в следующие нормативные документы:

1. «Рекомендации по профилактике фасциолеза в хозяйствах Нечерноземной зоны РСФСР» (утверждены ГУВ МСХ СССР, 3 июля 1985г.).

2. «Рекомендации по профилактике ассоциативного заболевания, вызываемого паразитированием дикроцелиев, бактерий и грибов» (утверждены ГУВ Госагропрома СССР, 1986г.).

3. «Комплексный план мероприятий по борьбе с паразитарными болезнями сельскохозяйственных животных, пушных зверей, птиц, рыб и пчел в хозяйствах Ивановской области» (утвержден администрацией Ивановской области, 1995).

4. «Научно обоснованная система профилактики паразитарных болезней животных в хозяйствах Костромской области» (утверждена администрацией Костромской области, 1996).

5. «Рекомендации по профилактике нематодозов желудочно-кишечного тракта жвачных животных в хозяйствах Нечерноземной зоны Российской Федерации» (утверждены РАСХН, МСХ и Продовольствия РФ, 1998).

6. «Научно обоснованная система профилактики паразитарных болезней животных в хозяйствах Чувашской Республики». Методические указания (утверждена МСХ и продовольствия Чувашской Республики, май, 1999).

7. «Основные направления профилактики паразитарных и ассоциированных болезней животных в хозяйствах Ивановской области» (утверждены администрацией Ивановской области, 2001).

8. «Рекомендации по профилактике нематодозов желудочно-кишечного тракта жвачных животных в хозяйствах Среднего Поволжья Российской Федерации» (утверждены РАСХН, 2003г.).

9. «Рекомендации по профилактике фасциолеза и дикроцелиоза жвачных животных в хозяйствах Среднего Поволжья Российской Федерации» (утверждены РАСХН, 2003).



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абалихин Б.Г. Эпизоотологические особенности дикроцелиоза в Ивановской области// Тез. докл. к конф. молодых ученых и вет. специалистов Нечерноземной зоны РСФСР. Горький, 1979, с.99 – 100.
2. Абалихин Б.Г. Профилактика дикроцелиоза в специализированных овцеводческих комплексах// Краткие тез. научн – производ. конф. Иваново, 1982, с.113.
3. Абалихин Б.Г. Особенности эпизоотологии, хозяйино-паразитарных отношений при дикроцелиозе и профилактика заболеваний в Нечерноземной зоне РСФСР// Автореф.дисс.канд. вет. наук.-Иваново-1983-21с.
4. Абалихин Б.Г. Оздоровление овцеводческого комплекса от дикроцелиоза// Инф. листок №113-84 Ивановского ТЦНТИ, 1984, 4 с.
5. Абалихин Б.Г. Экологическая эффективность противодикроцелиозных мероприятий в овцеводческих комплексах// Сб. научн. тр. «Инвазионные болезни сельскохозяйственных животных». Иваново, 1991, с.3 – 4.
6. Абалихин Б.Г. Эпизоотические особенности фасциолеза, парамфистоматоза и дикроцелиоза в центральной Нечерноземной зоне РСФСР // Сб. научн. тр. Ивановского СХИ и МВА „Индивидуальное развитие и профилактика болезней сельскохозяйственных животных”. М., 1992, с.66 – 71.
7. Абалихин Б.Г. Новые перспективные антгельминтики при дикроцелиозе // Тез. докл. научн.- практич. конф. «Актуальные проблемы науки в сельскохозяйственном производстве». Иваново, 1995, с.236.
8. Абалихин Б.Г. Дикроцелиоз и мюллерииоз овец в центральном районе Нечерноземной зоны РФ// Автореф. дисс. док.вет. наук.-Уфа.-1996-36с.
9. Абалихин Б.Г. Дикроцелиоз в центральном районе Нечерноземной зоны РФ// В кн.: «Паразитарные и ассоциированные болезни животных и их профилактика». Иваново, 1997, с. 13 – 18.



10. Абалихин Б.Г., Крючкова Е.Н., Иванюк В.П. Экологические аспекты существования очагов дикроцелиоза на пастбищах центрального Нечерноземья РФ// Матер. научн.-практич. конф. «Экологические проблемы агропромышленного комплекса». М., 1999, с.30 – 31.
11. Абдуллаев Х.С., Абалихин Б.Г. Особенности эпизоотологии фасциолеза крупного рогатого скота в хозяйствах Ивановской области// Тез. докл. научн.- практич. конф. „Актуальные проблемы науки в сельскохозяйственном производстве”. Иваново, 1995, с.220.
12. Абдуллаев Х.С., Абалихин Б.Г. Производственные испытания антгельминтиков при фасциолезе // Тез. докл. научн.- практич. конф. «Актуальные проблемы науки в сельскохозяйственном производстве». Иваново, 1995, с.225.
13. Абдулмагомедов С.А., Архипов И.А., Мусаев М.Б., Биттиров А.М., Дурдусов С.Д., Рехвиашвили Э.И. Эффективность куприхола при смешанных трематодозах овец и крупного рогатого скота// Мат. докл. научн. конф. «Актуальные вопросы теоретической и прикладной трематодологии и цестодологии». М., 1997, с.3-4.
14. Аблаев М.М. Гельминтофаунистические комплексы у овец в разных экологических зонах Астраханской области// Автореф.дисс. ....канд.вет. наук. Баку, 1970, 21с.
15. Абуладзе К. И. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных // М. – Колос – 1982. – 495 с.
16. Агапович Ж.А., Карлиев А., Веселова Т.П., Брагина Э.А., Эсенев Л., Гочмурадов Г. Эффективность политрема при фасциолезе крупного рогатого скота // Тез. докл. Всесоюзной конф. «Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных». М., 1991, С.4 – 5.
17. Азимов Д.А. Гельминты овец юга Узбекистана и динамика главнейших гельминтозов// Автореф.канд.дисс. М., 1963, 19с.
18. Азимов Ш.А. Фасциолезы и анаплазофалезы овец и крупного рогатого скота в Узбекистане. Ташкент, 1974, с.215.

19. Акбаев М.Ш. Борьба с мониезиезом овец // Ветеринария. М., 1983, №1, с.40 – 43.
20. Акбаев М.Ш. Наблюдения по эпизоотологии дикроцелиоза овец и биологии его возбудителя в условиях Карачаево-Черкесской автономной областей// Автореф. дис. ...канд.вет. наук. М., 1968, 22с.
21. Акбаев М.Ш. Наблюдения по эпизоотологии дикроцелиоза овец и биологии его возбудителя в условиях Карачаево-Черкесской автономной области// Тр. МВА, 1970, т.54, с.167-170.
22. Акбаев М.Ш. Эпизоотология и профилактика дикроцелиоза овец в предгорно-горной зонах Карачаево-Черкесской автономной области// Автореф. дис. ...канд.вет.наук. М., 1968, 22с.
23. Акопян В.Д. Дикроцелиоз сельскохозяйственных животных и меры борьбы с ним в условиях Армянской ССР// Дисс... докт. вет. наук. Ереван, 1972, 309с.
24. Акопян В.Д. О химиопрофилактике дикроцелиоза// Тр. Арм. НИИЖив. Ереван, 1974, т.12, с.607-612.
25. Акопян В.Д., Амбардулян Г.Г., Тигранян Н.А. Эффективность дертила и фасковерма при смешанной фасциолезно-дикроцелиозной инвазии овец// Тез. докл. Закавказ. конф. по паразитологии. Ереван, 1987, с.87.
26. Акрамовский М.Н. К изучению распространения и клиники хабертиоза овец и биологии *Chabertia ovina*// Дисс....канд. вет. наук. – М. – 1939.
27. Алексеева А.А., Никольский Я.Д., Быстрова Т.А. Изучение сдвигов физиологических показателей крови и патоморфологические изменения в организме ягнят при спонтанном нематодирозе// Тр. Саратовский НИВС. Саратов, -1967.-т.7.-с.310-317.
28. Алиев С.Ю., Халилова Р.В. Некоторые вопросы патогенеза дикроцелиоза// Уч. Зап. Азерб. СХИ, Баку, 1964, №2, ч.1, с. 119-121.
29. Атаев А.Х. Гельминтофауна овец и коз в Дагестанской АССР// Труды Дагестанского СХИ, Махачкала, 1959, т.9, с.10-14.

30. Атаев А.Х. Гельминтофауна овец и коз в Дагестанской АССР// Тр. Даг. СХИ, Махачкала, 1959, т.9, с.10-14.
31. Аминжанов М.А. Некоторые данные по эпизоотологии стронгилятозов пищеварительного тракта овец в Кашкадарьинской области// Мат. научн. конф., Ташкент, 1968, с.58-59.
32. Аминжанов М. Некоторые данные по эпизоотологии стронгилятозов пищеварительного тракта овец в Кашкадарьинской области// Мат. науч. конф., Ташкент, 1968, с.58-59.
33. Анохин И.А. К биологии ланцетовидного сосальщика// Сб. материалов конф. ВОО АН СССР, М., 1965, ч.4.
34. Арсеенкова Л.Ю. Эпизоотологические особенности нематодироза овец в Ивановской области// Тез. докл. научн. конф. Ивановского СХИ, Иваново, 1984, С.180.
35. Артеменко Ю.Г. Острое течение парамфистоматоза у молодняка крупного рогатого скота// Автореферат дисс. канд. вет. наук. М., 1968, 25 с.
36. Артюх Е.Е., Гаркави Б.Л., Игнатов И.Д. Материалы по гельминтофауне Краснодарского края// Тр. Кубанского СХИ, Краснодар, 1957, в.3, с.227-229.
37. Архипов И.А. Препараты для терапии при смешанных паразитарных заболеваниях жвачных животных // Матер. докл. научн. конф. «Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии», М., 1995, с.12-13.
38. Архипов И.А. Терапевтическая и экономическая эффективность дегельминтизации овец при фасциолезе// Дисс... канд. вет. наук. М., 1976, 161с.
39. Архипов И.А. Терапия трематодозов жвачных животных отечественными препаратами// Ветеринарная газета, М., 1996, №4.
40. Архипов И.А. Эффективность вальбазена против фасциолеза, диктиокаулеза, мониезиоза и стронгилятозов желудочно-кишечного тракта овец// Бюлл. ВИГИС, М., 1996, в.56, с.8-11.

41. Архипов И.А., Архипова Д.Р. Эффективность ивомека при гельминтозах крупного рогатого скота// Бюлл. ВИГИС, М., 1991, в.55, с.3-6.
42. Архипов И.А., Архипова Д.Р. Эффективность ивомека при гельминтозах крупного рогатого скота// Бюлл. ВИГИС, М., 1990, в.54, с.3-9.
43. Архипов И.А., Воробьев М.А. Сравнительная терапевтическая эффективность ацимидофена, дисалана и сульфена при фасциолезе овец// Бюлл. ВИГИС, М., 1979, в.24, с.5-7.
44. Асадов С.М. Гельминтофауна жвачных животных СССР и ее эколого-географический анализ// Мат. науч. конф. ВОГ АН СССР, Баку, 1960, с.392-432.
45. Асадов С.М. Распределение гельминтов жвачных животных по экологическим зонам Азербайджанской ССР// *Ceskoslovenska parasitologia*. - 1959, -т. V1-1,-С.59-67.
46. Аюпов Х.В. Гельминтозные болезни жвачных животных и борьба с ними// Уфа, 1953, 25с.
47. Аюпов Х.В. Дикроцелиоз сельскохозяйственных животных// Дисс. ...докт. вет.наук. Уфа, 1968, 714с.
48. Аюпов Х.В., Нурхаметов Х.Г. Опыт оздоровления крупного и мелкого рогатого скота от фасциолеза и дикроцелиоза в условиях мелиорируемых земель // В кн.: "Профилактика и борьба с трематодозами животных в зонах мелиорации земель". Тез.докл. Всесоюзн. конф., М., 1983, С. 11 – 13.
49. Аюпов Х.В., Нурхаметов Х.Г., Васильева Л.М. Антгельминтная эффективность БМК при трематодозно-цестодозной инвазии овец// В кн.: "Гельминтозы человека, животных, растений и меры борьбы с ними", М., 1980, с.16-17.
50. Аюпов Х.В., Хазиев Г.З. Битионол - высокоэффективный антгельминтик// Ветеринария. М., 1974, №4, с.84-85.
51. Аюпов Х.В., Хазиев Г.З., Давлетбаев Р.Г. и др. Экспериментальные данные об отрицательном влиянии гельминтозного фактора на перевари-

- мость и усвояемость кормов у животных// Тр. Баш.СХИ. Уфа, 1976, С.3-16.
- 52.Бадинин Н. В. Влияние породы на гельминтоценоз овец // Сб. работ по гельминтологии Казах. фил. ВАСХНИЛ. Алма-Ата, 1958, с.84 – 88.
- 53.Балаян К.С. профилактика желудочно-кишечных стронгилятозов овец// Бюлл. ВИГИС, М., 1986, в.43, с. 24-25.
- 54.Баскаков В.П. Работа 54-й Всесоюзн. гельминтологической экспедиции в Костромской губернии в 1929 году// Кострома, 1929, С.46.
- 55.Баширов Р.Г. Основные гельминтозы крупного рогатого скота и меры борьбы с ними в крупных специализированных хозяйствах и комплексах в Белорусской ССР// Автореф.канд.дисс., Минск, 1975, 27с.
- 56.Баягин В.Н. Испытание рафоксанида и фебендазола при фасциолезе овец// Бюлл. ВИГИС, М., 1977, в.21, с.17-20.
- 57.Баягин В.Н., Демидов Н.В. Антгельминтная эффективность рафоксанида при фасциолезе овец и крупного рогатого скота// Бюлл. ВИГИС, М., 1976, в.17, с.19-20.
- 58.Беденкова В.Н. Гельминтозная ситуация в хозяйствах по производству говядины НЧЗ РСФСР на 3-5 тыс. скотомест// Бюлл. Всес. ин-та гельминтологии, М, 1985, в.40, с.11 – 16.
- 59.Беденкова В.Н. Особенности эпизоотологии желудочно-кишечных нематодозов крупного рогатого скота и меры борьбы с ними в хозяйствах по производству говядины Нечерноземной зоны РСФСР// Автореф. дисс. канд. вет. наук. – М. – 1986. – 22 с.
- 60.Беденкова В.Н. Динамика инвазированности крупного рогатого скота стронгилоидами и стронгилятами в хозяйствах по производству говядины// Бюлл.ВИГИС, М., 1985, в.39, с.48-49.
- 61.Беденкова В.Н. О причинах формирования очагов гельминтозов в хозяйствах, специализированных по производству говядины// Тез. докл.ХI Всес.конф. по природной очаговости болезней, Тюмень, 1984, С.74-75.

62. Беденкова В.Н. Особенности эпизоотологии желудочно-кишечных нематодозов крупного рогатого скота и меры борьбы с ними в хозяйствах по производству говядины в Нечерноземной зоне РСФСР// Автореф. канд. дисс., М., 1986, 22с.
63. Беляева М.Я. К изучению гельминтофауны млекопитающих Беловежской пуши// Тез. докл. научн. конф. ВОГ, М., 1957, Ч.1, с.35-36.
64. Березкина С.В. Лекарственные формы ветеринарных антгельминтиков (разработка, испытание и внедрение)// Дисс. доктор, вет. наук., М., ВИГИС, 1992.
65. Березкина С.В. Лекарственные формы нафтамона// Мат. ВОГ АН СССР, М., 1987, т.1, с.49.
66. Березкина С.В., Демидов Н.В., Мамеджанов С.Н. Экономическая эффективность дегельминтизации овец нафтамоном микрокапсулированным// Тез. докл. научн. конф. Махачкала, 1987, с.119-120.
67. Березкина С.В., Демидов Н.В., Солоненко И.Г., Любовин В.С., Бочаров М.Я., Волков Г.Н. Производственные испытания антгельминтной эффективности нафтамона микрокапсулированного при трихостронгилидозах// Бюлл. ВИГИС, М., 1986, вып. 51, с. 21-24.
68. Березкина Т.Н. Стронгилятозы и меры борьбы с ними// Ветеринария, М., 1990, №12, с.44-45.
69. Березовский С.В. Эффективность некоторых антгельминтиков при желудочно-кишечных нематодозах овец// Паразитарные болезни с-х. животных и меры борьбы с ними, Алма-Ата, 1979, с. 35.
70. Бессонов А.С. Изучение развития личинок *O. ostertagi* и сохранение ими жизнеспособности в полевых условиях Западно-Казахстанской области// Бюлл. ВИГИС, М., 1958, №4, С.20-24.
71. Бобкова А.Ф. Гельминтофауна домашних животных и свиней зоны Белорусского Полесья и некоторые наблюдения по эпизоотологии диктиокаулеза// Автореф. канд. дисс., Минск 1956, 24с.

72. Боев С.Н. Профилактика гельминтозов овец и коз скормливанием фе-  
нотиазиново-солевой смеси // Бюлл. Мин. Совхозов Каз. ССР, Алма-  
Ата, 1954, С. 7-11.
73. Большакова А.Ю. Влияние типа пастбищ на формирование микропара-  
зитоценозов в желудочно-кишечном тракте овец// Матер. научно-  
практич. конф. «Экологические проблемы АПК Ивановской области».   
Иваново, 1995, с.80-81.
74. Большакова А.Ю. Мониезиозы овец в центральном районе Нечерно-  
земной зоны РФ (эпизоотология, патогенез, клиника, лечение и профи-  
лактика)// Дисс... канд. вет. наук, Иваново, 1994, 187с.
75. Бондарчук В.Г. Проявление кокцидиозной и стронгилоидозной инвазии  
у ягнят при различных методах содержания овец// Диагностика, лече-  
ние и профилактика инфекционных и паразитарных заболеваний с.-х.  
животных. Ставрополь, 1983.
76. Бочарова М.М. Эколого-популяционный анализ трематод *Dicrocoelium*  
*lanceatum* Stiles et Hassal, 1896, *Fasciola hepatica* L., 1758 и их хозяев в  
условиях северных склонов Центрального Кавказа и восточного При-  
кавказья// Дисс. ... докт. биол. наук. – М. – 1996. – 545 с.
77. Бочарова М.М. Особенности распространения дикроцелиоза на север-  
ных склонах Центрального Кавказа и пути его профилактики// Тез.  
докл. научн. конф. "Тельминтология сегодня: проблемы и перспекти-  
вы". М., 1989, С.57.
78. Братанов Б.Н., Тодоров Р.Д. К вопросу о клинике фасциолеза у детей и  
взрослых// Медицинская паразитология и паразитарные болезни, М.,  
1964, в.4, с. 399-403.
79. Бруберашвили Д.Т. Использование геталина и гексахлорпарахлорола  
для дегельминтизации крупного рогатого скота, пораженного дикроце-  
лиозом// Матер. научн. конф. ВОГ, М., 1975, в.27, с.36-46.



80. Бурдейная Р.В. Влияние гельминтозной инвазии на некоторые биохимические показатели мяса. // Краткие тезисы научно-произв. конф., Иваново, 1982, с.132.
81. Бурдейная Р.В., Каркушев В.А.. Оценка качества говядины при дикроцелиозе и финнозе// В кн.: "Профилактика и лечение болезней сельскохозяйственных животных в условиях концентрации производства Ивановской области". Иваново, 1980, с. 98-100.
82. Бурова Н.Г. К фауне паразитических червей домашних животных Таджикской Республики// М., ВИГИС, 1939.
83. Бурова Н.Г., Смирнов Г.Н. Гельминтофауна домашних животных Таджикистана// Тр. АН Тадж.ССР, 1954, т.21, С.31-47.
84. Васильев А. Л. Клиника фасциолеза крупного и мелкого рогатого скота // Дисс. ... док. вет. наук. – М. – 1967. – 536 с.
85. Васильев А.А. Изучение восстановительных процессов при фасциолезе овец после дегельминтизации// Матер. научн. конф. ВОГ, М., 1966, ч.2, с.60-69.
86. Васильева Л.М. Влияние дикроцелиозной инвазии на привесы молодняка овец// Сб. «Гельминты животных, человека и растений на Южном Урале», Уфа, 1974, в.1, с. 104-106.
87. Величко И.В. Систематика, принципы изучения парамфистоматид жвачных и выявление их видового состава на территории СССР // Автореф. дисс.. канд. вет. наук., М., 1967, 25с.
88. Величко И.В. распространение парамфистоматид жвачных на территории СССР // Бюлл. ВИГИС., М., 1969, с. 34-36.
89. Вершинин И.И. К эпизоотологии дикроцелиоза овец и биологии его возбудителя// Тр. Свердл.СХИ, Свердловск, 1965, т.12, С.371-381.
90. Вершинин И.И. Эпизоотология дикроцелиоза в Средней России (по материалам Калужской области)// Автореф. дис. ...канд.вет.наук, М., 1958, 20с.



91. Веселова Т. П. Фасциолоцидные антгельминтики: четыреххлористый углерод, гексахлорэтан и гексахлорпарахлорил (экспериментальные исследования по эффективности, фармакологии и токсикологии)// Дисс. ... докт. вет. наук. – М. – 1968. – 361 с.
92. Веселова Т.П., Архипов И.А., Мусаев М.В. Пути повышения эффективности политрема при трематодозах животных // Тез.докл. Всесоюзн. конф. «Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных», М., 1991, С.24.
93. Веселова Т.П. Изучение влияния гексахлорпарахлорила на половозрелые фасциолы// Матер. научн. конф. ВОГ.-М.-1966-ч.4-с.51-55.
94. Веселова Т.П., Великовская Ю.А. Применение четыреххлористого углерода при фасциолезе крупного рогатого скота// Ветеринария, М., 1959, №7, С.39-41.
95. Веселова Т.П., Воробьев М.А., Дорошина М.В. Опыт применения гексахлорпарахлорила (ГПК) методом групповой дачи с кормом при фасциолезе овец// Матер. научн. конф. ВОГ, М., 1963, ч.1, С.54-56.
96. Веселова Т.П., Воробьев М.А., Дорошина М.В. Новый антгельминтик – гексахлорпарахлорил при фасциолезе// Докл. ВАСХНИЛ.- М.-1964- №7-с.32-36.
97. Веселова Т.П., Воробьев М.А., Дорошина М.В. Сравнительная терапевтическая эффективность гексахлорпарахлорила и гетолы при фасциолезе// Матер. научн. конф. ВОГ.-М.-1965-ч.1-с.46-48.
98. Веселова Т.П., Дорошина М.В., Требухин М.В. Гексахлорпарахлорил – антгельминтик при гельминтозах животных // Химия в сельском хозяйстве, М., 1974, №3, С.60 – 68.
99. Веселова Т.П., Дорошина М.В., Требухин М.В. Эффективность нового образца гексахлорпарахлорила при фасциолезе овец// Бюлл. ВИГИС, М., 1973, в.10, С.28-29.
100. Веселова Т.П., Дорошина М.В., Архипов И.А. Эффективность клозантела при фасциолезе овец // Бюлл. ВИГИС, М., 1986, С.27 – 28.

101. Виттенберг Г.Г. К изучению гельминтофауны Казанской губернии // Сб. работ по гельминтологии., М., 1927, с. 50-53.
102. Вишняускас А.Ю. Терапия фасциоза овец, фармакокинетика и механизм действия фасциолицидов// Дисс... докт. вет. наук. М., 1981, 459с.
103. Вишняускас А.Ю., Бараускас К.Ю., Вишняускас А.А. Разработка новых схем применения ацемидофена для профилактики остро протекающего фасциоза// Бюлл. ВИГИС, М., 1989, в.51, с. 28-31.
104. Войтюк В.Н., Горохов В.В., Гурихина М.Г., Сайфуллов И.С. Опыт оздоровления хозяйства от фасциоза// Тез.докл. Всесоюзн.конф. «Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных». М, 1991, с.26-27.
105. Волков Ф.А., Апалькин В.А., Волков Е.А. Паразитарные болезни животных, птиц и пчел// Справочное пособие, Новосибирск, 1995, 182с.
106. Волков Ф.А., Апалькин В.А. Ивермектин в ветеринарии. Ивомек, эквалан и другие препараты// Новосибирск, 1995, 34с.
107. Волков Ф.А., Апалькин В.А. Ивермектин в ветеринарии// Новосибирск, 1995, 43с.
108. Волков Ф.А., Апалькин В.А., Корешков М.Н. Ивермектин в ветеринарии (ивомек, эквалан и др. препараты)// Новосибирск, 1995, 54с.
109. Волков Ф.А. Экологическая безопасность применения ивомека в свиноводческих хозяйствах// Ветеринария. М., 1993, №7, с. 35-37.
110. Вольф З.В. К характеристике гельминтофауны крупного рогатого скота в Казахстане// Сб.научн.трудов комитета при Президиуме ЦИК Казахск ССР, Алма-Ата, 1936, №1, с.73-76.
111. Всеволодов В.П. Патологоанатомические изменения в печени овец при дикроцелиозе// Тр.Каз. НИВИ, Алма-Ата, 1940, т.3, с. 303-308.

112. Гаджиев Г.Ш., Гариев В.Х. Урсовермит при фасциолезе овец// Ветеринария, М., 1986, №2, с.47-49.
113. Гаджиев Г.Ш., Гариев В.Х. Фасковерм при фасциолезе овец// Ветеринария, М., 1988, №4, с.45-465.
114. Гайворонский В.И. Эпизоотология стронгилятозов пищеварительного тракта овец в специализированных овцеводческих хозяйствах и откормочных площадках промышленного типа// Автореф. дисс. ...канд. вет.наук, М., 1980, 29с.
115. Гальберт Л.И. Некоторые наблюдения над эпизоотологией фасциолеза крупного рогатого скота в Карелии // В кн.: «Гельминты человека, животных и растений и борьба с ними», М., 1963, с.407 – 410.
116. Гвоздев Е.В. Гельминты животных в экосистемах Казахстана// Алма-Ата, 1985, 223с.
117. Гехтин В.И. Данные о распространении, сезонной и возрастной динамики основных гельминтозов крупного рогатого скота в Каракалпакской АССР// Вестн.Каракалп.фил. АН Уз.ССР, Самарканд, 1966, с.67-69.
118. Главиашвили Э.Н. Эффективность фасковерма при фасциолезе крупного рогатого скота// Матер. докл. научн. конф. «Актуальные вопросы теоретической и прикладной трематодологии и цестодологии», М., 1997, с.122-123.
119. Глузман И.Я. О миграции *Liorchis scotiae* в организме дефинитивного хозяина// Ветеринария, М., 1969, №2, с.43-45.
120. Головкина Л.П. Влияние некоторых факторов хозяина на задержку в развитии личинок трихостронгилид у овец// Бюлл. ВИГИС, М., 1984, в.39, с.60-61.
121. Головкина Л.П. Гипобиоз трихостронгилид овец и изыскание эффективных антгельминтиков// Автореф.канд.дисс., М., 1987, 23с.
122. Голубев Н.Д. Опыт оздоровления овец от гельминтов в колхозах Ленинградской области //Ветеринария, М., 1957, №5, с.36-40.

123. Горохов В. В. Выявление биотопов моллюсков малого прудовика на пастбищах // Ветеринария, М., – 1974. - № 7. – С.70 – 72.
124. Горохов В. В. К методике изучения расселения моллюсков на примере малого прудовика – *Lymnaea truncatula* // В. кн.: «Вопросы паразитологии водных беспозвоночных животных» – Вильнюс. – 1980. – С.29 – 30.
125. Горохов В. В. Эпизоотический процесс при фасциолезе и биологические основы регуляции численности моллюсков – промежуточных хозяев в профилактике гельминтозов //Дисс. ... докт. биол. наук. – М. – 1986. – 508 с.
126. Горохов В.В. Изыскание моллюскоцидов и опыт их применения в борьбе с фасциолезом// Дисс. ... канд. вет.наук, М., 1966, 202с.
127. Горохов В.В. Испытание некоторых моллюскоцидов в полевых условиях// Матер. научн.конф. ВОГ, М., 1963, ч.1, С.79.
128. Горохов В.В., Войтюк В.Н., Требогалева Н.В. Эпизоотическая ситуация по трематодозам в Московском регионе// Матер.докл. научн.конф. «Актуальные вопросы теоретической и практической трематодологии и цестодологии». М., 1997, С.43-45.
129. Горохов В.В., Осетров В.С. Моллюскоциды и их применение в сельском хозяйстве// М.-«Колос».-1978.-223с.
130. Горчаков В. В. Значение мелиорации пастбищ в профилактике фасциолеза// Дисс. ... канд. биол. наук. – М. – 1980. – 163 с.
131. Горчаков В. В. Перезимовывание яиц фасциолы обыкновенной на культурных пастбищах Волго-Вятского района// В кн.: «Профилактика и меры борьбы с болезнями животных в условиях промышленного животноводства» – Горький. – 1979. – с.107 – 108.
132. Горчаков В. В. Профилактика трематодозов жвачных на культурных пастбищах Нечерноземной зоны// В кн.: «Профилактика и борьба с трематодозами животных в зонах мелиорации земель», М., 1983., с.52 – 55.

133. Горшков И.П. Качественный и количественный анализ гельминтофауны овец Актанышского района Татарской республики// Тр. Каз.НИВИ, Алма-Ата, 1936, в.2, С.148-154.
134. Готовцева М.З. Фауна парамфистоматат рубца крупного рогатого скота центральных областей РСФСР // Тр. Якутского НИИ Сельского хозяйства, Якутск, 1968, в.9, с.196-198.
135. Григорьев Н.Х. О продуктивности овец, получивших и не получивших с профилактической целью солефенотиазиновую смесь в хозяйстве, неблагополучном по узелковому зеофагостомозу// Тр. Чечено-Ингушской НИВС, Грозный, 1969, в.1, с.87-90.
136. Грубелашвили Д.Т. Использование гетолина и гексахлорпаракизола для дегельминтизации крупного рогатого скота, пораженного дикроцелиозом.// В кн.: «Экологические исследования гельминтов». Материалы научн. конф. ВОГ, М., 1975, в.27, с.36-46.
137. Гудкова А.Ю. Динамика формирования паразитоценозов в организме овец при гельминтозах и коррекция ее антгельминтиками и пробиотиками // Автореф. дисс. ... докт. вет. наук. – Уфа. – 1999. – 52 с.
138. Гудкова А. Ю. Мониезиозы овец в центральном районе Нечерноземной зоны Российской Федерации (эпизоотология, патогенез, клиника, лечение и профилактика// Дисс. ... доктор. вет. наук. Иваново, 1999, с.350.
139. Дадурян А.Н. Парамфистом и его промежуточный хозяин в Армянской ССР// В сб. изв. АН Армянской ССР, Ереван, 1956, т.6, с.85-88.
140. Данияров И.А. Изыскание эффективных средств для дегельминтизации овец при дикроцелиозе// Тр. Уз. НИВИ, Самарканд, 1986, с.19-23.
141. Даугалиева Э.Х. К механизму патогенеза и иммунитета при гельминтозах// Матер. 2 Закавказской конф. по паразитологии, М., 1981, с.87-89.

142. Даугалиева Э.Х. Особенности реактивности при гельминтозах и её роль в системе паразит-хозяин.// Вестн. с.-х. науки, М., 1984, №1, с.125-126.
143. Дедаш В.Г. Статистика основных гельминтозов крупного рогатого скота и свиней и экономический ущерб от них по данным Московского мясокомбината им. Микояна за три года (1955-1957гг.)// Тез.докл. научн.конф. ВОГ, М., 1958, С.39.
144. Дейч Ф.Ф. Опыт борьбы с гемонхозом и хабертиозом в Восточно-Казахстанской области// Тр. Казах. НИВИ, Алма-Ата, 1957, т.9, с.464-468.
145. Демидов Н.В. Антгельминтики в ветеринарии// М. «Колос», 1982, 367с.
146. Демидов Н. В. К вопросу о переживаемости яиц фасциол в зимний период// Тр. ВИГИС. М., 1959, т. 7, с.75 – 77.
147. Демидов Н.В. Гельминтозы жвачных // Справочник . М., Агропромиздат, 1987, с.528.
148. Демидов Н.В. Дифтортетрахлорэтан и филиксан при фасциолезе овец// Ветеринария, М., 1955, №4, с.29-32.
149. Демидов Н.В. Новый способ применения четыреххлористого углерода при фасциолезе овец// Ветеринария, М., 1954, №4, с.16-18.
150. Демидов Н.В. Фасциолез животных// М. -1965. -207с.
151. Демидов Н.В., Гаркави Б.Л. К вопросу о терапии при дикроцелиозе жвачных// Сб. научн.-техн.информ. ВИГИС, М., 1961, №7, с.23.
152. Диков Г.И. Опыт оздоровления овцеводческих хозяйств юго-востока Казахстана от стронгилятозов путем скармливания фенотиазина – солевой смеси // Тр. НИВИ Казах. филиал ВАХНИЛ, Алма-Ата, 1957, т.9, с.405 – 414.
153. Докторов Ю. С., Горшкова Г. И., Клилеин В. Н. К эпизоотологии фасциолеза овец в Ульяновской области // Тез. докл. Всесоюзн науч.

- конф. «Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных». М., 1991, с.45 – 46.
154. Дурдусов С.Д. Гельминты, эпизоотология и профилактика основных гельминтозов мясного крупного рогатого скота в Калмыкии //Канд.дисс., М., 1994, 130с.
  155. Дурдусов С.Д. Основные вопросы эпизоотологии инвазий, распространенных у мясного калмыцкого скота и перспективы их профилактики// Матер. докл.научн.конф. «Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экол. и терапии». М., 1995, с.64-66.
  156. Дурдусов С.Д. Эколого-эпизоотологическая характеристика основных гельминтозов и кокцидиозов крупного рогатого скота и меры борьбы с ними в аридной зоне юга России// Автореф.доктор.дисс., М., 1999, 45с.
  157. Душкин В.А. Влияние пастбищ разного типа на зараженность животных трематодами // В кн.: «Профилактика и борьба с трематодозами животных в зонах мелиорации земель». М., 1983, с. 61-62.
  158. Душкин В.А. Зараженность животных гельминтами специализированных хозяйствах по выращиванию нетелей // В кн.: «Профилактика и меры борьбы с болезнями животных в условиях промышленного животноводства». Горький, 1979, с.108 – 110.
  159. Душкин В.А. Опыт профилактики и борьбы с фасциолезом животных в хозяйствах Горьковской области// В кн.: «Методы профилактики и борьбы с фасциолезом и другими трематодозами жвачных». Горький, 1977, с.21 – 23.
  160. Душкин В.А. Противозепизоотические мероприятия в объеме области в условиях экономической реформы в России// Автореф. докт. дисс., С.-Петербург, 1995, 50с.
  161. Егоров Ю.Г. Гельминтофауна жвачных животных в Белоруссии// В кн.: «Борьба с потерями в животноводстве». М., 1963, С.74-83.



162. Енгашев С. В. разработка и внедрение новых лекарственных форм ветеринарных препаратов для борьбы с паразитарными болезнями// Автореф. дисс. ... докт. вет. наук. Саратов, 2002, 62 с.
163. Еремеева О.Р. Микстинвазии крупного рогатого скота и их профилактика в Северо-Западной зоне Российской Федерации // Дисс. канд. вет. наук. Иваново, 2002, 149 с.
164. Ермолова Е.Н. Опыт применения фенотиазиново-кормовой смеси в зимне-весенний период для оздоровления овец от стронгилятозов на юге Казахстана // Тр. Каз. НИВИ, Алма-Ата, 1955, т.7, с.268-277.
165. Ермолова Е.Н. Влияние фенотиазина на представителей различных родов трихостронгилид// Тез. докл. к конф. ВОГ, М., 1957, ч.1, с.112-113.
166. Ершов В.С. Гельминтологическая работа в Вятской губернии// «Вестник современной ветеринарии». М., 1929, №20, С.518.
167. Ершов В.С. Работа 83-й Союзной гельминтологической экспедиции в Нассанском каракулеводческом совхозе Узбекгосторга// Тр.Среднеазиатского НИВИ, Самарканд, 1933, т.1, вып.2, с.79-97.
168. Ефимов А. С. Гельминтофауна сельскохозяйственных и некоторых диких животных Татарской республики // Тр. Казанск. НИВИ. Казань, 1946, в.9, с.124 – 134.
169. Ефимов А.В. Гельминтофауна сельскохозяйственных и некоторых диких животных Татарской республики// Тр. Казанск. НИВИ, Казань, 1946, в.9, С.124-134.
170. Жадин В. И. Моллюски пресных и солоноватых вод СССР. Определитель по фауне СССР// Зоологический институт АН СССР. Ленинград, 1952, в.46, с.376.
171. Жадин В. И. О биологии моллюсков пересыхающих водоемов в связи с вопросом об изучении распространения фасциолеза// Тр.2-ой конф. по изучен. производ. сил Владимирской губернии. М., 1926, с.1–6.



172. Жадин В. И. Полевые и экспериментальные наблюдения над передатчиком фасциолеза *Lymnaea truncatula*// Тр. зоологич. ин-та. АН СССР, М., 1937, т.4, в.3 – 4, с.541 – 564.
173. Жадин В. И. Пресноводные моллюски Муромского края// Работы Омской биол. станции. Омск, 1923, т.2, №3, с.57 – 92.
174. Жадин В. И. Пресноводные моллюски СССР// Ленинград, 1933, 226 с.
175. Жадин В. И., Панкратов В. Я. Исследования по биологии моллюсков – передатчиков фасциолеза и выработки мер борьбы с ними// Работы Омской биол. станции. Омск, 1931, т.6, № 1, с. 79 – 151.
176. Жариков И.С. Парамфистоматозы крупного рогатого скота в Белоруссии// Автореф. дисс. докт. вет. наук., М., 1974, 43с.
177. Жидков А. Е. К изучению нематодироза овец в Омской области// В. кн.: «Гельминты человека, животных и растений и меры борьбы с ними». М., 1963, с.426 – 428.
178. Жидков А.Е. Эпизоотология буностомоза, хабертиоза и эзофагостомоза овец в среднем Прииртышье// Автореф. канд. дисс., Омск, 1965, 16с.
179. Жумабеков Л.С. Особенности патоморфологических изменений при делафондиозе и дикроцелиозе у олов (в Средней Азии)// Автореф. дисс.. канд. вет. наук, Алма-Ата, 1969, 18с.
180. Журавец А.К. Испытание битионола при фасциолезе овец// Матер. первой научно-произв. конф. по проблемам ветеринарии Сев. Кавказа. Ростов, 1971, с.157-159.
181. Журавец А.К. Испытание терапевтической эффективности битионола и триниона при фасциолезе овец// Дисс... канд. вет. наук, М., 1969, 205с.
182. Журавец А.К. Тринион и битионол - эффективные антгельминтики при фасциолезе овец// Ветеринария, М., 1968, №4, с.49-50.

183. Заборян Л.И., Григорян Г.А. Эффективность фенотиазина при хабертиозе овец// Тр.Арм.НИВИ. Ереван, 1949, вып.6, с.159-161.
184. Згардан Е.С. Ассоциативная инвазия трихостронгилидами овец и меры её профилактики// Дисс. докт. вет. наук, Кишинев, 1985, с.327.
185. Згардан Е.С. Ассоциативная инвазия трихостронгилидами овец и меры её профилактики// Автореф. докт. дисс., М., 1985, 25с.
186. Згардан Е.С., Каре М.В., Мунтян И.А. Гельминтофауна и распространение главнейших гельминтозов мелкого и крупного рогатого скота в Молдавии// Тр.Молд.НИИЖиВ, Кишинев, 1969, т.4, с.254.
187. Згардан Е.С., Паскалов С.С., Тэсэмбуца Н.И. Испытание ринтала при трихостронгилидозах ягнят// Межвузовский сб. научн. Статей. М., 1983, с.34- 36.
188. Здун В.И. О зараженности моллюсков Закарпатья личиночными формами возбудителей фасциолеза и парамфистоматоза// Научные записки Ужгородского ин-та, Ужгород, 1968, т.21, с.123-133.
189. Здун В.И. Особенности процесса инцистирования адолескарий трематод// Седьмая Всесоюзн. конф. по природной паразитологии животных. Алма-Ата, Самарканд, 1969, с.33-34.
190. Зинченко И.И. Антгельминтная эффективность тетрализолла (нилверма) при смешанных гельминтозах овец// Мат. проблемной конференции по проблемам ветеринарии зоны Северного Кавказа. М., 1971, с.113-115.
191. Зорабян Л.И., Григорян Г.А. Эффективность фенотиазина при хабертиозе и гемонхозе овец и коз// Тр.Арм.НИВИ. Ереван, 1949, т.6, с.159-162.
192. Иванова П.С., Ульянов П.В. Материалы по оздоровлению романовских овец от основных гельминтозов в некоторых колхозах зоны Палехского ГПР // Сб. научн. тр. Ивановского СХИ. Иваново, 1954, в.12, с.180 – 198.

193. Ивашкин В.М., Орлов А.О., Сокин М.Д. Определитель гельминтов мелкого рогатого скота. М.: Наука, 1968, 255с.
194. Иргашев И.Х. Гельминты овец Узбекистана// Узбекск. биол. журнал, Ташкент, 1963, №6, с.36-39.
195. Исламов Р.З., Радионов Н.В. Изменение некоторых свойств микробов (*Cl. perfringens*, *E. coli*) при совместном обитании с кишечными цестодами// Тез. докл. первого Всесоюз. съезда паразитологов, Киев, Наукова Думка, 1978, ч.3, с. 49-51.
196. Исмаилов К.И. Эффективность билевона при фасциолезе кроликов и овец// Бюлл. ВИГИС, М., в.10, 1973, С.57-59.
197. Кадыров Н.Т. Гельминты и гельминтозы овец в Акмолинской области// Автореф. канд.дисс.. М., 1959, 20с.
198. Казарин А.Ю. Хабертиоз жвачных в центральном районе Нечерноземной зоны РФ (эпизоотология, патогенез, клиника, лечение)// Дисс... канд. вет. наук. Иваново, 1994, 181с.
199. Казарин А.Ю. Хабертиоз жвачных в центральном районе Нечерноземной зоны РФ// Паразитарные и ассоциированные болезни животных и их профилактика. Иваново, РАСХН, 1997, с.46-48.
200. Казарин А.Ю. Хабертиоз жвачных в центральном районе Нечерноземной зоны Российской Федерации// Автореф. дисс. ...канд. вет. наук. Иваново, 1994, 20с.
201. Капетанаки К.Г. К методике определения активности трансфераз (аминофераз) в сыворотке крови// Лабораторное дело. М., 1962, с.26-29.
202. Каныгина И.С. Изменение клеточных факторов иммунной системы при экспериментальном диктиокаулезе овец// Гельминтология сегодня: проблемы и перспективы. М., 1989, с.149-150.
203. Карелин С.Т. К эпизоотологии и терапии фасциолеза// В кн.: «Профилактика и борьба с трематодозами животных в зонах мелиорации земель». Тез. докл. Всесоюзн. конф., М., 1983., С. 79 – 81.

204. Карелин С. Т. К эпизоотологии фасциолеза// Тез. докл. Всесоюз. научн. конф. «Метода профилактики и борьба с трематодозами человека и животных». М., 1991, с.61 – 62.
205. Карохин В.И. Изучение методов дегельминтизации при буностомозе овец (испытание фенотиазина и четыреххлористого углерода) // Доклады 2 Челябинской обл. конференции науч. работников. Челябинск, 1948, с.66-68.
206. Карохин В.И. К фауне паразитических червей овец в Татарской республике// Труды первой областной научн.-произв. конф. вет. работников Тат. Республики. Казань, 1929, с. 18-24.
207. Кашников В.И. Эпизоотология стронгилятозов желудочно-кишечного тракта овец в центральной части Северного Кавказа// Автореф. дисс. ... докт. вет. наук. М., 1992, 36 с.
208. Квиткин Ю.П., Смирнов А.П., Ефимова М.С. Нематодыры – конкурентные потребители каротина в организме ягнят// Ветеринария, М., 1968, №9, с.42.
209. Киселев В.А. Биология *Paramphistomum iehiharoai* Fukui, 1922 и эпизоотология парамфистоматоза крупного рогатого скота и овец в условиях Амурской области // Автореф. дисс. канд. биол. наук, Владивосток, 1968, 28 с.
210. Киселев Н.П. Парамфистоматоз домашних животных и борьба с ним в условиях Амурской области // Благовещенск, 1971, 11с.
211. Козлов В.Н. Биология *Bunostomum trigonocephalum*, некоторые вопросы патогенеза и усовершенствование мер борьбы с буностомозом в хозяйствах центрального района Нечерноземной зоны РСФСР// Автореф. дисс. ...канд.вет.наук, М., 1987, 22с.
212. Колесников В.И. Эпизоотология стронгилятозов желудочно-кишечного тракта овец в центральной части Северного Кавказа// Автореф. докт.дисс., М., 1992, 36с.

213. Колесников В.И., Попов М.А., Зинченко И.И. Гельминтофауна овец в специализированных хозяйствах Ставропольского края// Тр. СКЗНИВИ, Новочеркасск, 1988, с.89-92.
214. Кондратьев В.П., Диденко П.П., Михайлицин Ф.С. Испытание тегалида при экспериментальном фасциолезе лабораторных животных// В кн.: «Профилактика и борьба с трематодозами животных в зонах мелиорации земель». Тез. докл. Всесоюз. конф., М., 1983, с.89-90.
215. Корж К.П. Изучение эпизоотологии и разработка мер профилактики дикроцелиоза жвачных в зоне лесостепи УССР// Автореф.дисс. ...канд.вет.наук, М., 1965, 16с.
216. Косяев Н.И. Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта жвачных животных в Чувашской Республике (гельминтофауна, эпизоотология, формирование паразитоценозов, лечение и профилактика)// Дисс. док. вет. наук, Чебоксары, 2004, 300с.
217. Кошеваров Н.И. Эпизоотология пармфистоматоза крупного рогатого скота в центральной части Нечерноземной зоны России и меры борьбы с ними// Автореф. дисс. канд. вет. наук. М., 1997, 22 с.
218. Кравченко И.А. Токсикологическая и фармакологическая оценка новых нематодоцидных антгельминтиков бифена и кубифена// Канд. дисс. М., ВИГИС, 1990, 187с.
219. Кравчук В.Ф. Профилактика осложнений при дегельминтизации животных гексихолом// Ветеринария, М., 1981, т.1, с. 54-55.
220. Кривошта Е.Е. К вопросу эпизоотологии нематодироза овец в Ростовской области// Тр. Новочеркасского ЗВИ, Новочеркасск, 1958, в.11, с.235-238.
221. Кротов А.И. Гельминтофауна позвоночных на о.Сахалин// Изд.Минсельхоза СССР, М., 1959, в.1, с.98-102.
222. Круглов Н.Д. Моллюски семейства Lymnaeidae СССР, особенности их экологии и паразитологическое значение (Gastropoda,

- Pulmonata)// Автореф. дисс. ...докт. биол. наук. Ленинград, ЗИН АН СССР, 1985, 39 с.
223. Круглов Н.Д. Материалы к прогнозу возникновения фасциолеза в разные годы// Материалы к науч. конф. ВОГ, М., 1963, ч.1, с.134 – 137.
  224. Круглов Н.Д. Некоторые наблюдения над моллюсками *L. truncatula* в естественных условиях// Материалы науч. конф. ВОГ, М., 1963, ч.1, с.163 – 164.
  225. Круглов Н.Д. Типы ареала *L. truncatula* в зависимости от типа почв// Материалы к науч. конф. ВОГ, М., 1964, ч.1, с.208 – 210.
  226. Круглов Н.Д. Экологический анализ промежуточных хозяев *Fasciola hepatica* и оценка пастбищ в отношении фасциолеза// Дисс. ... канд. биол. наук. М., 1968, 207 с.
  227. Кублицкене О.А. Патоморфология печени и восстановительные процессы при экспериментальном фасциолезе// Вильнюс, 1976, с.157.
  228. Кублицкене О.А. Экспериментальный фасциолез: влияние паразита на организм хозяина и стимуляция восстановительных процессов в пораженной печени животных// Автореф. дисс. докт. вет. наук, Вильнюс, 1970, 35с.
  229. Кублицкене О.А. Развитие гистоморфологических изменений в печени при экспериментальном фасциолезе//Тр. АН Лит. ССР, Вильнюс, 1962, с.191-203.
  230. Кузнецов В.И. Вопросы эпизоотологии, дегельминтизации и химиопрофилактики важнейших гельминтозов овец в одном из хозяйств на юго-востоке Казахстана.// Автореф. дисс.. канд. вет. наук, М., 1969, 22с.
  231. Кузьмичев В.В. Функциональная деятельность некоторых органов и систем у овец экспериментальном фасциолезе //В. кн.: «Вопросы индивидуального развития и профилактика заболевания овец романовских пород». Тр. МВА, М., 1982, т.131, с.76 – 83.

232. Кузьмичев В.В. Эпизоотология фасциолеза, некоторые вопросы патогенеза и усовершенствование мер борьбы с ними в условиях центральной Нечерноземной зоны РСФСР // Дисс. ...канд. вет. наук, Иваново, 1985, 252 с.
233. Кузьмичев В.В. Фасциолез животных в центральном районе Нечерноземья РФ (эпизоотология, динамика формирования микропаразитоценозов, патогенез, лечение) // Дисс. докт. вет. наук, Кострома, 1997, с. 399.
234. Куприянов А.А. Некоторые вопросы биологии *D. lanceatum* (выживаемость оцепеневших муравьев, зараженных метацеркариями дироцеций) // Труды Уз. НИВИ, Самарканд, 1978, т. 26, с. 64-67.
235. Курочкина М. В. Влияние гельминтов на иммунный статус крупного рогатого скота и профилактика гельминтозов в госплемзаводах центрального района Нечерноземной зоны Российской Федерации // Автореф. дисс. ... канд. вет. наук. Иваново, 2003, 18с.
236. Кучин А.С. Формирование паразитоценозов овец в процессе онтогенеза // Тез. докл. 5 зоол. конф. «Проблемы паразитологии». Минск, 1983.
237. Кучин А.С., Бузмакова Р.А. Экспериментальный нематодироз у ягнят при однократном заражении и суперинвазии // Достижение ветеринарной науки и передового опыта - животноводству, Минск, 1980, с. 85-87.
238. Лаптева Л.А., Архипов И.А. Фармакокинетика тетрализол в организме крупного рогатого скота // Матер. докл. научн. конф. «Актуальные вопросы теоретической и прикладной трематодологии и цестодологии». М., 1997, с. 87-88.
239. Лекшин С. Клиника и терапия буностомоза овец // Ветеринария, М., 1950, №9, с. 36 – 39.
240. Липницкий С.С. Экология некоторых промежуточных хозяев биогельминтов жвачных республики Беларусь // Матер. докл. науч.



- конф. «Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии». М., 1995, с.87 – 88.
241. Лукин А.К. Вопросы эпизоотологии дикроцелиоза жвачных в Северной зоне Нижнего Поволжья и испытание некоторых антгельминтиков при этом гельминтозе// Автореф. дисс. канд. вет. наук. Саратов, 1975, 23с.
  242. Лукин А.К. Вопросы эпизоотологии дикроцелиоза рогатого скота в северной зоне Нижнего Поволжья// Труды Саратовской НИВС, Саратов, 1974, т.9, с.186-191.
  243. Лукин А.К. Фауна промежуточных хозяев дикроцелий на территории северной зоны Нижнего Поволжья// Труды Саратовской НИВС, Саратов, 1976, С.89-93.
  244. Лукин А.К., Худошин В.И. Меры борьбы с дикроцелиозом овец и крупного рогатого скота// «Степные просторы», Саратов, 1973, №4, С.34.
  245. Лысенко А.А., Островский А.Н. Гельминтофауна овец Ростовской области// Труды Донск. СХИ, Новочеркасск, 1972, в.3, т.7, с.3-4.
  246. Лебедев М.Н. К фауне нематод овец Дальнего Востока// Труды ГИЭВ, Благовещенск, 1929, т.4, в.1, с.38-53.
  247. Магдиев Ш.Ш. Распространение гемонхоза овец в Дагестанской АССР// Труды Даг. НИВИ, Махачкала, 1978, т.10, С.60-62.
  248. Магдиев Ш.Ш. Сезонная и возрастная динамика гемонхоза овец в различных природно-климатических зонах Дагестана// Труды Даг.НИВИ, Махачкала, 1980, т.11, с.60-62.
  249. Магдиев Ш.Ш. Экология *Haemonchus contortus*, эпизоотология и профилактика гемонхоза овец в юго-восточной зоне Северного Кавказа// Автореф.канд.дисс., М., 1989, 20с.
  250. Магомедов О.А. Буностомоз и нематодироз овец и меры борьбы с ними в юго-восточной части Северного Кавказа// Автореф.дисс. ...канд.вет.наук, М., 1986, 23с.



251. Мачульский С.Н. К вопросу о гельминтофауне овец Бурят-Монгольской АССР// Труды Бурят-Монг. НИВС, Улан-Удэ, 1950, в.2, с.66-71.
252. Макальский И.Г., Шабает В.А., Анухий И.К. Опыт борьбы с фасциолезом животных // Тез. докл. Всесоюзн. конф. «Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных». М., 1991, с.69-70.
253. Малахов А.В. Влияние дегельминтизации против фасциолеза на молочную продуктивность коров // Тез. докл. Всесоюзн. конф. «Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных». Сумы, М., 1991, С. 70 – 71.
254. Мамедов М.С., Крайнева В.В., Смирнова Л.В. Распространение фасциолеза жвачных в Нечерноземной зоне РСФСР// Тез. докл. Всесоюзн. каф. «Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных», Сумы, М., 1991, с. 72-73.
255. Маркевич А. П., Чеботарев Р. С. Пути ликвидации фасциолеза сельскохозяйственных животных // В. кн.: «Методы изучения паразитологической ситуации и борьба с паразитами сельскохозяйственных животных». Киев, 1957, с.312 – 314.
256. Матевосян Е.М., Гаригинская Н.Н. К изучению гельминтофауны сельскохозяйственных животных в Волгоградской области// Тр. ВИГИС, М., 1962, т.9, с.26-37.
257. Маямсина Е.В. Динамика микрофлоры кишечника у крупного рогатого скота при фасциолезе и коррекция её антгельминтиками, пробиотиками и иммуностимуляторами// Автореф. дисс. канд. вет. наук. Иваново, 2004, 19с.
258. Мереминский А.И., Глузман И.Я., Артеменко Ю.Г. О преимагинальной дегельминтизации при парамфистоматозе крупного рогатого скота// Матер. научн. конф. ВОГ АН СССР, М., 1968, ч.4, с.221-224.

259. Мереминский А. И. Прогнозирование фасциолеза и парамфистоматоза жвачных животных// Киев, 1972, с.28 – 30.
260. Мереминский А.И. Динамика парамфистоматозной инвазии в моллюсках *Planorbis planorbis* L, 1758 в условиях Украинского Полесья//Сб. «Гельминтозы человека, животных, растений и борьба с ними». М., 1963, с.395.
261. Мереминский А.И., Гаудман И.Я., Артеменко Ю.Г. Парамфистоматоз крупного рогатого скота на Украине// Сб. работ по гельминтологии. М., 1971, С.217-223.
262. Михалевич Э.Б. Влияние антропогенных факторов на формирование очагов фасциолезной инвазии// В кн.: «Профилактика и борьба с трематодозами животных в зонах мелиорации земель». Тез. докл. Всесоюзн. конф. М., 1983, с.114 – 116.
263. Михалевич Э.Б. Оценка способов борьбы с *Lymnaea truncatula* (Müller, 1774) – промежуточным хозяином возбудителя фасциолеза в центральном районе Нечерноземной зоны РСФСР// Дисс. ... канд. биол. наук. М., 1975, 195 с.
264. Михнюк С. Влияние фасциол на обсемененность печени микрофлорой.// «Мясная индустрия СССР», М., 1961, №6, с.31.
265. Мужжавлева Н.П. Гемонхоз жвачных животных в центральном районе Нечерноземной зоны Российской Федерации (эпизоотология и лечение)// Канд. дисс. Иваново, 1998, 120 с.
266. Мужжавлева Н.П. Гемонхоз жвачных животных в центральном районе Нечерноземья РФ// Автореф. канд. дисс. Иваново, 1998, 20с.
267. Муратов Е. М. Значение горных пастбищ в борьбе с паразитарными инвазиями каракульных овец// Известия отделения естественных наук АН Тадж.ССР. Душанбе, 1956, № 17, с.71 – 86.
268. Мусаев М.Б., Расуев З.А. Гексихол С при дикроцелиозе и фасциолезе овец// Ветеринария, М., 1989, №1, С.42.

269. Мусаев М.Б. Эффективность гексихола С и гексихола при дикроцелиозе овец// Бюлл. ВИГИС, М., 1986, в. 51, с. 74-75
270. Мустафин А.О. Основные гельминтозы овец Северо-Восточного Казахстана, методы их профилактики и терапии// Автореф. дисс. докт. вет. наук. М., 1992, 36с.
271. Мухаммедов З.Р. Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота в Московской области (гельминтофауна, эпизоотология, патогенез и профилактика)// Дисс. ...канд.вет.наук. Иваново, 2002, 110с.
272. Мухранов В.В. Антгельминтная и токсикологическая оценка нового отечественного препарата акцарса// Автореф. дисс.. канд. вет. наук. Иваново, 1996, 18с.
273. Нейман П.К., Перегудов Т.А. Патоморфологические изменения внутренних органов у коз при нематодирозе// Фрунзе, 1981, 6с.
274. Никитин В.Ф. Желудочно-кишечные трематодозы жвачных// М., «Агропромиздат», 1985, 240 с.
275. Никитин В.Ф. Парамфистоматозы// В. кн.: «Гельминтозы жвачных животных». М., «Колос», 1968, с. 28 – 34.
276. Никитин В.Ф. Прижизненная диагностика парамфистоматоза крупного рогатого скота// Вопросы общей и прикладной гельминтологии. М., АН СССР, 1978, с.320 – 326.
277. Никитин В.Ф. Эпизоотология лиорхоза крупного рогатого скота в условиях Средней полосы европейской части СССР// Сб. работ по гельминтологии. М., «Колос», 1971, С. 211 – 116.
278. Никитин В.Ф. Изучение биологии *Liorchis scotiae* (Willmat, 1950) Velichko, 1966 (Paramphistomatata)// Тр. ВИГИС, М., 1968, т.14, с.251-262.
279. Никитин В.Ф. Парамфистоматозы крупного рогатого скота на Нижнем Поволжье и в центральном районе Нечерноземной зоны РСФСР// Автореф. дисс. докт. вет. наук. М., 1978, 45с.

280. Никитин В.Ф. Желудочно-кишечные трематодозы животных// М., «Колос», 1985, 238с.
281. Никитин В.Ф. К биологии *Gastrotylax crumenifer* (Oreplin, 1847) (Trematoda, Paramphistomatata)// Матер. научн. конф. ВОГ АН СССР, М., 1965, ч.4, с. 178-180.
282. Никитин В.Ф. Парамфистоматоз крупного рогатого скота // Ветеринария, М., 1972, №6, с. 79-81.
283. Никитин В.Ф. Эпизоотология гастротилиакоза крупного рогатого скота в Нижнем Поволжье// Тр. ВИГИС., М., 1971, т.18, с.185-194.
284. Никитин Н.Ф. Парамфистоматозы крупного рогатого скота в Нижнем Поволжье и в центральном районе Нечерноземной зоны РСФСР// Автореф. докт. дисс. М., 1978, 45с.
285. Никольский Я.Д. Материалы по эпизоотологии нематодироза овец в Саратовской области// Труды Саратовского НИВС, Саратов, 1967, в.12, с. 248-252.
286. Никольский Я.Д., Пискунов И.С. Нематодироз ягнят// Ветеринария. М., 1963, №6, С.60-61.
287. Новикова В.П. О фауне стронгилят пищеварительного тракта овец в Ленинградской области// Тр.ЛВИ, Ленинград, 1967, в.28, С.252-257.
288. Озерская В.Н., Зинченко И.И. Новые антгельминтики при гемонхозе овец// Тр. ВИГИС, М., 1964, в.11, с. 210-227.
289. Орезов У.А. Применение гексихола при дикроцелиозе овец// Меры борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных и птиц в Киргизии, 1988, в.2, С. 33-37.
290. Орипов А.О., Петросян А.С. Групповой метод дегельминтизации овец нилвермом// Ветеринария. М., 1974, №3, С.64-65.
291. Орипов А.О., Садыков А.М. Испытание некоторых антгельминтиков при маршаллагии овец// Тез. докл. научн. конф. по паразитологии, УзНИВИ, Самарканд, 1971, с.68-69.

292. Орлов И.В. Анализ причин падежа в племсовхозах Северокавказского края// Овцеводство, М., 1933, №5, С.34-38.
293. Орлов И.В. Краткие сведения о гельминтофауне животных Тамбовской губернии// Вестн. современной ветеринарии, М., 1930, №10, С.275-276.
294. Орлов И.В. Методы прижизненной дифференциальной диагностики стронгилятозов жвачных// Тр. ВАСХНИЛ, М., 1937, С.433-439.
295. Орловский В.И. Распространенность фасциолеза и парамфистоматоза крупного рогатого скота// Тез. докл. научн.-произв. конф. по проблеме: «Паразитарные болезни с.-х. животных». Минск, 1972, с.44-46.
296. Островский А.Н. Нематодироз овец в условиях Ростовской области// Автореф. дисс. ... канд. вет. наук. М., 1967, 22с.
297. Павлов Н.И. Опыт применения хлорофоса при дикроцелиозе овец// Ветеринария, М., 1966, №9, С.46-47.
298. Падольская М.Ю. Нематодироз в Новосибирской области и меры борьбы с ними// Автореф. дисс. доктора вет. наук. М., 1974, 37с.
299. Панасюк Д.И. Бактериальная флора некоторых видов гельминтов // В. кн.: «Гельминты животных, человека и растений и меры борьбы с ними». М., 1981, С. 138.
300. Панасюк Д.И. Закономерности взаимоотношений сочленов паразитоценоза// М., «Колос», 1989, С. 27 – 45.
301. Панасюк Д. И. Распространенность паразитоценозов в природе и задачи по организации мер борьбы со смешанными заразными болезнями человека и животных// Тез. докл. 1 Всес. съезда паразитологов. Киев, 1978, ч.2, С.42 – 43.
302. Панова Л.Г. Наблюдения по биологии *Fasciola hepatica* в период эмбриогонии// Сб. тр. Лен. НИВИ, Ленинград, 1951, в.8, с. 160-164.
303. Паскальская М. Ю. К изучению нематодироза овец// Мат. конф. ВОГ АН СССР, М., 1965, ч.2, С.184 – 185.

304. Паскальская М.Ю. Некоторые биохимические показатели сыворотки крови при нематодирозе ягнят// Сборник работ Новосибирской НИВС. Новосибирск. 1968, вып.3, С.- 275-280.
305. Паскальская М.Ю. Сравнительная оценка терапевтической эффективности различных антгельминтиков при нематодирозе овец// Сборник научн. работ Новосибирской НИВС, Новосибирск, 1971, ч.4, с.267-268.
306. Паскальская М.Ю. Терапия нематодироза ягнят// Мат. научн. конф. ВОГ АН СССР. М., 1966, ч.4, с. 247-253.
307. Паскальская М.Ю. Эффективность профилактических дегельминтизаций при нематодирозе овец// Паразитарные болезни сельхоз. животных и меры борьбы с ними. Алма-Ата, 1979, с. 83-84.
308. Паскальская М.Ю., Шайнин В.И. и др. Нематодозы овец в Новосибирской области// Тр. ИЭВСиДВ, Новосибирск, 1988, в.1, С.3-4.
309. Певнева В.Д. Изучение морфологи гемонхов// Матер.научн. конф. ВОГ АН СССР. М., 1965, ч.2, С.186-191.
310. Певнева В.Д. О видовом составе возбудителей гемонхоза крупного и мелкого рогатого скота рогатого скота в СССР// Автореф.канд.дисс. М., 1966, 15с.
311. Петров Ю.Ф. Ассоциативные болезни свиней и их профилактика. Иваново, 1994, 55 с.
312. Петров Ю.Ф., Сазанов А.М., Кузьмичев В.В., Сорокина И.Б. Микрофлора пищеварительного тракта и печени овец при фасциолезе// Ветеринария. М., 1985, № 2, С. 45 – 49.
313. Петров Ю.Ф., Сазанов А.М., Кузьмичев В.В., Сорокина И.Б. Направленное изменение паразитоценоза фасциол, бактерий и грибов в организме овец путем применения антгельминтиков// Тр. ВАСХНИЛ «Паразитоценозы и ассоциативные болезни». М., «Колос», 1984, с. 253 – 268.

314. Петров Ю.Ф., Сазанов А.М., Кузьмичев В.В., Шестернина Е.Н. Рекомендации по профилактике фасциолеза в хозяйствах Нечерноземной зоны РСФСР// М., 1985, 24 с.
315. Петров Ю.Ф. Паразитоценозы и ассоциативные болезни сельскохозяйственных животных. Ленинград, 1988, 176с.
316. Петров Ю.Ф., Абалихин Б.Г. и др. Зараженность романовских овец гельминтами в специализированных хозяйствах Ивановской области// Сб. научн. тр. МВА. М., 1979, т.109, С.81-84.
317. Петров Ю.Ф., Твердохлебов П.Т., Абалихин Б.Г. Рекомендации по профилактике ассоциативного заболевания, вызываемого паразитированием дикроцелиев, бактерий и грибов// М., 1986, 14с.
318. Петроченко В. И., Шигина Н. Г. Профилактика фасциолеза// Ветеринария. М., 1980, № 6, с.43 – 44.
319. Плиева А.М. Ассоциация стронгилоид и эшерихий новорожденных ягнят// Бюлл. ВИГИС. М., 1983, в.35.
320. Подберезский К.Н. Парамфистоматоз телят // Ветеринария. М., 1951, № 4, с. 20 – 21.
321. Подгорный А.А., Вишняускас А.Ю. Микрогранулированный салинид при фасциолезе овец// Бюлл. ВИГИС. М., 1996, в.54, с.41-45.
322. Подлесный Г.В. Массовое заболевание молодняка крупного рогатого скота парамфистоматами// Ветеринария. М., 1959, №6, с. 29-30.
323. Подлесный Г.В. Эпизоотология и меры профилактики парамфистоматоза молодняка крупного рогатого скота в хозяйствах Волынской области// Матер. к научн. конф. ВОГ АН СССР, М., 1960, с.109-111.
324. Покровский А.А. Биохимические методы исследования в клинике. М., Медгиз., 1969, 514с.
325. Полотенцева А.А. Патоморфология и вопросы патогенеза при дикроцелиозе овец// Автореф. дисс. канд. вет. наук, М., 1968, 19с.
326. Попов К.К., Калитина З.И. К вопросу о развитии ланцетовидной двуустки на выпасах северных склонов Центрального Кавказа и в Вос-



- точном Предкавказье// Уч. зап. Северо-Осетинского пед. ин-та, 1964, т.26, №2, с. 63-80.
327. Попов М.А. Влияние на гельминтологическую ситуацию типа кормления и метода содержания овец в условиях комплексов// Тр.ВИГИС. М., 1975, т.17, С.108-111.
  328. Попов М.А. Гельминтологическая ситуация на механизированной ферме овцесовхоза им.Ленина Земовнинского района Ростовской области// Тр.ВИГИС. М., 1974, т.21, С.109-111.
  329. Попов М.А. Стронгилятозы овец и коз в специализированных хозяйствах Северного Кавказа и Нижнего Поволжья, меры борьбы с ними// Автореф. докт. дисс. М., 1989, 46с.
  330. Попов М.А. Эпизоотология стронгилятозов овец на промышленных комплексах Ростовской области// Тр. СКЗНИВИ, Новочеркасск, 1976, т.18, С.127-140.
  331. Попов Н.К. Фасциолез в предгорном районе Северо-Осетинской и Чечено-Ингушетской АССР // Уч. зап. Сев.-Осетинского гос. пед. ин-та, 1941, С.41 – 69.
  332. Потафеев Н.Е. Биологическое обоснование профилактики фасциолеза в Курской области// В. кн.: «Профилактика и борьба с трематодозами животных в зонах мелиорации земель». М., 1983, С.131 – 133.
  333. Пустовой И.Ф. Стронгилятозы пищеварительного тракта овец в Таджикской ССР// Автореф. дисс. ... докт. вет. наук. М., 1968, 39 с.
  334. Пустовой И.Ф. Эпизоотология и профилактика гемонхоза овец при отгонном их содержании в Таджикской ССР// Тез. докл. ВОГ АН СССР. М., 1958, № 3, С.122 – 124.
  335. Пустовой И.Ф. Стронгилятозы пищеварительного тракта овец в Таджикской ССР (эколого-биологические особенности возбудителей, эпизоотология и профилактика заболеваний)// Автореф. дис. доктора вет. наук. М., 1970, 39с.



336. Пустовой И.Ф. Об использовании фенотиазина в ветеринарной практике// Сельское хозяйство Таджикистана, 1960, №12, С. 20 – 21.
337. Пустовой П.А. Эпизоотология гемонхоза овец в Таджикской ССР// Труды Тадж. НИВИ, 1963, т.1, с. 74-103.
338. Пухов В.И., Кривошта Е.Е. Величкин П.А. К биологии *Disco-coelium lanceatum*// Сб. работ по гельминтол. ВАСХНИЛ. М., 1937, с.547-549.
339. Пчелкин А.А. Особенности смешанной инфекции (Ку-риккетсиоз и клещевой энцефалит) у лабораторных животных при экспериментальном заражении// Мед. параз. и паразитарные болезни. М., 1973, №2, с.199-203.
340. Радионов П.В. Успешный опыт массовой борьбы с инфекционной энтеротоксемией овец путем изменения видового состава кишечного паразитоценоза// Тез. докл. Всесоюз. съезда паразитоценологов, Киев: Народная думка, 1983, с. 290-297.
341. Радионов П.В., Исламов Р.З., Реджепов Г.Р. Взаимосвязи вирусов, бактерий, гельминтов, простейших и эктопаразитов и их роль в эпизоотологии некоторых болезней овец// Тез. докл. 2 Всесоюзн. съезда паразитологов, Киев, 1983, с. 292-293.
342. Радионов П.В., Шкунов П.Я., Сабаев Б.С., Балкибеков А.В. Эпизоотология, диагностика и терапия нематодироза овец // Мат. к семинару – совещ. по борьбе с гельминтозами с.- х. животных. Каз.НИВИ. Чимкент, 1968, с.127-174.
343. Расулов Ш.Р. Патологические изменения и гликогенная функция печени при гепатитах// Сб. научн. трудов (Андижанск. гос. мед. Ин-т), Тбилиси, 1962, с.94-107.
344. Рехвиашвили Э.И. Эффективность фасковерма при фасциолезе крупного рогатого скота// Матер. докл. научн. конф. «Актуальные вопросы теоретической и прикладной трематодологии и цестодологии». М., 1997, с.122-123.

345. Рехвиашвили Э.И. Эколого-эпизоотологические особенности трематодозов жвачных животных в условиях Северного и Центрального Кавказа и иммунобиологические основы их профилактики// Автореф. дисс. ... докт. вет. наук. Иваново, 2002, 46 с.
346. Родоная Т.Э. Изучение биологии *Paramphistomum skrjabini*// Тр. Ин-та зоологии АН СССР, Тбилиси, 1960, с. 3-18.
347. Родоная Т.Э. Некоторые данные о взаимоотношении мирацидиев *P. skrjabini* со средой// Сообщ. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1958, с.583-585.
348. Ромашов В.А., Шелякин И.Д., Райлян Л.П., Полоскина А.И., Останкова Т.В. О распространении дикроцелиоза у домашних животных в Центрально-Нечерноземных областях РСФСР// Матер. 10 конф. Укр. об-ва паразитологов. Киев, 1986, ч.2, С.172.
349. Ромашов В.Н., Шелякин И.Д. Трематоды копытных Воронежской области // Матер. докл. научн. конф. «Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии». М., 1995, С.148 – 150.
350. Рубцова А.М. Опыт терапии при дикроцелиозе гексахлорэтанбенитанитом// Тр. Воронежского зовет.ин-та. Воронеж, 1956, т.13, С.91-99.
351. Рудаков В.О. О гельминтофауне овец Восточной Сибири// Советская ветеринария. Омск, 1935, №12, с.58-60.
352. Рузиев И.М. Эпизоотология и лечение крупного рогатого скота при гастротиликозе // Ветеринария. М., №2, 1970, с. 63-65.
353. Рыковский А.С. Гельминтофауна лося и опыт ее экологического анализа// Автореф. дис. ...канд.биол.наук, М., 1957, 20с.
354. Савинкова Л.Н. Зараженность хабертиями овец по возрастам и сезонам года в Читинской области// «Проблемы биологии на Дальнем Востоке». Владивосток, 1966, С.65-66.
355. Савицкий С.Е. Антгельминтная эффективность ринтала при нематодирозе мелкого рогатого скота// Бюлл. ВИГИС. М., 1983, в.35, с.34-36.

356. Савникова А.Н. Опыт химиопрофилактики гемонхоза, буностомоза, хабертиоза, нематодироза и мониезиоза овец// Материалы научн. конф. ВОГ. М., 1963, с. 70-73.
357. Савчук Н.А., Бешевили Л.Е., Губский В.С., Савчук О.Е. К вопросу о распространении *D. lanceatum* на юге УССР// Тез. докл. научн. конф. ВОГ. М., 1962, ч.1, с. 148-150.
358. Садов К.М. Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота в Среднем Поволжье// Дисс.канд.вет.наук, Иваново, 2000, 132с.
359. Сазанов А. М. Эпизоотология фасциолеза овец и меры борьбы с ними в условиях дельты р. Дона (Азовенский район Ростовской области)// Дисс. ... канд. наук. – М. – 1957. – 266 с.
360. Сазанов А.М., Вишняускас А.Ю., Теркокоменная Л.Д., Райхер Ж.Г. Комиссионное испытание ацемидофена при фасциолезе овец// Бюлл. ВИГИС. М., 1981, в.29, с.33-35.
361. Сазанов А.М., Сафиуллин Р.Т. Лечебная и экономическая эффективность политрема и гексихола при фасциолезе коров // Тез. докл. Всесоюзн. конф. «Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных». – Сумы. – М. – 1991. – с. 104.
362. Салимов Б. Опыт борьбы с дикроцелиозом// Ветеринария. М., 1977, №8, С.71-72.
363. Салимов Б. Экспериментальные исследования по дикроцелиозу животных, эпизоотология заболевания и меры борьбы с ним в Узбекистане// Дисс. ....докт.вет.наук, Самарканд - Тайляк, 1974, 419с.
364. Самигуллин Р. Распространение фасциолеза и дикроцелиоза овец в Башкирской АССР// В кн.: «Методы профилактики и борьбы с фасциолезом и другими трематодозами жвачных в обводняемых и осушаемых зонах СССР». М., 1977, С. 83 – 84.
365. Самигуллин Р.Н. Особенности фауны и экологии гельминтозов животных// Тез. докл. ВОГ АН СССР. М., 1985, ч.2, С.107-108.

366. Самигуллин Р.Н. Экология трихостронгилид овец, эпизоотология и патогенез вызываемых ими заболеваний и меры борьбы на южном Урале// Автореф. докт. дисс., М., 1990, 51с.
367. Сапожников Г.И. К изучению гельминтофауны овец Чувашской АССР// Сб.тр. Чув. респ. вет. лабор. Чебоксары, 1967, в.3, С.88-90.
368. Саушкин В.В. Комплексная терапия при стронгилятозах овец// Канд. дисс., М., 1998, 144с.
369. Сафиуллин Р.Т. Эффективность ивомека и гексихола с политремом при фасциолезе и стронгилятозах пищеварительного тракта молодняка крупного рогатого скота // Тез. докл. Всесоюз. конф. «Меры профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных». М., 1991, С. 108.
370. Селихова О.В. Активность некоторых ферментов сыворотки крови овец при фасциолезе // Автореф. дисс. ... канд. вет. наук. М., 1970, 15 с.
371. Селихова О.В. Активность щелочной фосфатазы при однократном заражении и терапии фасциолеза овец// В сб.: «Материалы научн. конф. ВОГ». М., 1966, т.4, с. 306-310.
372. Селихова О.В. Изучение активности щелочной фосфатазы при ранней форме фасциолеза овец, а также в условиях суперинвазии и реинвазии// В сб.: Материалы научн. конф. ВОГ, М., 1965, с. 225-226.
373. Сигачева Ю.П. Испытание терапевтической эффективности нилверма, тиабендазола при стронгилятозах пищеварительного тракта овец//Автореф. дисс. канд. вет. наук, М., 1973, 22с.
374. Сигачева Ю.П., Зинченко И.И., Колесников В.И. Эффективность панакура и ринтала при стронгилятозах пищеварительного тракта овец// Бюлл. ВИГИС. М., 1981, вып.30, С.97-98.
375. Сигачева Ю.П., Карелин С.Т., Швеиц О.М. Рекомендации по профилактике стронгилятозов овец в центрально-черноземном районе// Курск, 1993, 16с.

376. Сигачева Ю.П., Нечиненый А.Д., Ниссенбаум И.Л. Эффективность панакура при диктиокаулезе овец// Бюлл.ВИГИС. М., 1983, вып.35, С.43-45.
377. Синюкова Ю.П. Нилверм – высокоэффективный антгельминтик при стронгилятозах пищеварительного тракта овец // Бюлл.ВИГИС. М., 1969, вып.2, С.92-94.
378. Синюкова Ю.П. Нилверм - высокоэффективный антгельминтик при стронгилятозах пищеварительного тракта овец// Бюлл. ВИГИС, М., 1971, в.2, с.101-106.
379. Скрыбин К.И., Шихобалова Н.П., Шульц Р.С. Трихостронгилиды животных и человека: Основы нематодологии// Из-во АН СССР. М., 1954, 380с.
380. Скрыбин К.И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека// Изд-во 1-го МГУ, М., 1928, 45с.
381. Скрыбин К.И. Проблемы девакации гельминтозов, общих человеку и животным. Вопросы краевой патологии // Труды АМН СССР. М., 1957, С.150 – 155.
382. Скрыбин К.И. Тотальная девакация – новый этап в деле оздоровления человека и животных от гельминтов // Тр. Кирг. фил. АН СССР. – 1947.-98с.
383. Скрыбин К.И. Трематодозы животных и человека// М.-Л.-д., 1948, т2.
384. Скрыбин К.И., Верещагин М.Н. К познанию паразитических червей Смоленской области// Новые изв. Смоленского ун-та. Смоленск, 1926, т.3, в.1, С.109-111.
385. Скрыбин К.И., Шихобалова Н.П., Шульц Р.С. и др. Стронгиляты. *Определитель паразитических нематод*// М., АН СССР, 1952, т.3, 890с.
386. Скрыбин К.И., Шульц Р.С. Гельминтозы крупного рогатого скота и его молодняка// М., 1937, С.723.

387. Славин А.П. Паразиты и паразитические заболевания животных и птиц в районе Екатеринославской, Херсонской и Таврической областей// Ветерин.обзор. М., 1916, №23-24, С.592-603.
388. Смирнов А.А. Нематодироз овец в центральном районе Нечерноземья РСФСР (эпизоотология, патогенез, лечение и профилактика)// Автореф.дисс. ...канд.вет.наук, М., 1991, 20с.
389. Сорокина И.Б. Динамика формирования паразитоценозов и эффективность патогенетической терапии при фасциолезе овец// Дисс.канд. вет.наук. Иваново, 1987, С.173.
390. Сосипатров В.Г. Гельминтологическая ситуация в овцеводческих хозяйствах промышленного типа// Матер.2-й Закавказской конф.по паразитологии. Ереван, 1981, С.214-215.
391. Тарноградский Д.А., Попов К.К. К биологии и распространению передатчика фасциолеза *Lymnaea truncatula* Mull. на Северном Кавказе// Работы краевой и гидробиологической станции. – Орджоникидзе, 1933, т.1, в.1, С.111 – 113.
392. Твердохлебов П.Т. Биологические основы профилактики дикроцелиоза//Дисс.. докт. вет. наук, М., 1980, 262с.
393. Твердохлебов П.Т., Аюпов Х.В. Дикроцелиоз животных// М., «Колос», 1988, 174с.
394. Тиханов Г.В., Манакова Н.Н., Матвеев А.А. Оздоровление овцепоголовья фермы от фасциолеза и диктиокаулеза // Ветеринария, М., 1958, №4, С. 49 – 50.
395. Токтодчикова М.Г. К гельминтофауне крупного рогатого скота Южной Киргизии// В кн.: Научн.Тр.Кирг.мед.ин-та, 1974, вып.95, с.38-40.
396. Толстов Г.Ф. К вопросу изучения методов терапии и профилактики при хабертиозе овец// Мат.научн.конф.Всесоюз. о-ва гельминтологов. М., 1963, ч.2, С.130-132.

397. Томских П.П. Фауна паразитических червей овец и крупного рогатого скота Челябинской области// Сб. научн. тр. Сиб. НИВИ. Омск, 1956, с. 227-230.
398. Торопкин А.А. Биология *Dicrocoelium lanceatum* и борьба с дикроцелиозом овец в условиях Ульяновской области (Среднем Поволжье)// Автореф. дис. ...канд.вет.наук. Ульяновск, 1967, 18с.
399. Торопкин А.А. Средство против дикроцелиоза овец// «Сельхозпроизводство Приволжья». Саратов, 1966, С.40.
400. Тощев А.П. Гельминтофауна домашних животных Восточной Сибири// Тр.Иркут.НИВС. Иркутск, 1949, вып.1, С.134-171.
401. Тощев А.П. К гельминтофауне крупного рогатого скота Дальнего Востока// Тр. Дал.НИВИ. Благовещенск, 1930, вып.6, С.122-128.
402. Трач В.Н. Сравнительная морфология, систематика и эколого-фаунистическая характеристика стронгилят домашних животных СССР// Докт.дисс. Москва, 1974, 305с.
403. Трач В.Н. Стронгилятозы овец на территории Украины. Проблемы паразитологии// Тр.Укр.респ.научн.об-ва паразитол. Киев, 1961, №1, С.174-182.
404. Трач В.Н. Эколого-фаунистическая характеристика половозрелых стронгилят домашних животных Украины// Изд. «Киев», 1986, 214с.
405. Ульянов П. В. Роль внешних факторов и дефинитивных хозяев в эмбриогении *F. hepatica* // Тез. докл. науч. конф. ВОГ. М., 1960, С.145 – 146.
406. Ульянов П. В. Роль метеорологических факторов в эпизоотологии фасциолеза// Ветеринария. М., 1957, № 5, с.42.
407. Фазлаев Р.Г. Лиорхоз крупного рогатого скота в Южном Предуралье Башкирии // Автореф. дисс. кайд. вет. наук. М., 1987, С 24.
408. Фазлаев Р.Г. Экология нематод и парамфистом, патогенез вызываемых ими заболеваний у крупного рогатого скота и меры борьбы с ними на Южном Урале// Дисс.докт. вет.наук. Уфа, 1999, 395с.



409. Федорченко Н.Г. Терапия крупного рогатого скота при хроническом парамфистоматозе// Автореф. дисс. канд. вет. наук. М., 1966, 19с.
410. Федорченко Н.Г. Эффективность некоторых антгельминтиков при парамфистоматозе крупного рогатого скота// Ветеринария М., 1965, №9, с. 56-57.
411. Фетисов В.И. Гексахлорпараксилол - эффективный антгельминтик при дикроцелиозе овец// Ветеринария. М., 1964, №2, с.61-62.
412. Фетисов В.И. Испытание дикроцелиозных препаратов// Бюлл. ВИГИС. М., 1976, №18, с.96-100.
413. Фетисов В.И. Испытание новых антгельминтиков при дикроцелиозе овец// Исслед. по гельминтол. в Азербайджане. Баку, 1975, с.123-127.
414. Фетисов В.И. Разработка методов дегельминтизации жвачных животных при дикроцелиозе// Тез. докл. научн. конф. «Итоги выполнения научн. исследований в обл. гельминтол. в юбилейном 1967 году». М., 1968, с. 84-85.
415. Фетисов В.И. Сравнительная эффективность гексапараксилола и гетола при дикроцелиозе овец// Бюлл. ВИГИС. М., 1969, №2, с.110-113.
416. Халидов З.Р., Шамхалов В.М., Давыдов Д.М. Сезонная динамика нематодироза и хабертиоза овец в условиях отгонного животноводства Дагестанской АССР// Матер. второй Закавказской конф. по паразитологии. М., 1981, С.240-241.
417. Худошин В.И. Некоторые вопросы эпизоотологии стронгилятозов овец в условиях интенсивной мелиорации земель Саратовского Заповжья// 9 съезд ВОГ АН СССР. Тез. докл. М., 1986, с. 167-168.
418. Цветаева Н.П. К патологии острого и хронического парамфистоматоза крупного рогатого скота// Матер. к научной конф. ВОГ АН СССР. М., 1960, С.148-149.
419. Цветаева Н.П. Патогенная роль гельминтозов// Ветеринария. М., 1968, №12, с. 16-17.



420. Цветаева Н.П. Патоморфологические изменения при парамфистоматозе телят // *Helmintologia*. 1959. Annus 1-4.-С.249-253.
421. Чеботарев Р.С., Архипов В.В., Колосков И.Р. Испытание фенотиазина в борьбе с паразитарными болезнями животных // *Ветеринария*. М., 1945, №6, С.14-17.
422. Чеканова М.И. Патологистологические изменения некоторых органов при заболевании парамфистоматозом// *Тр. Киевского вет. ин-та*. Киев, 1955, т.12, С.275-277.
423. Чистяков Ю.В. Моллюскоциды в комплексе мероприятий по борьбе с фасциолезом с./х. животных// *Дисс. на соиск. уч. степ. канд. ветерин. наук*. М., 1968, 186с.
424. Чунтова М.И. Фасциолез крупного рогатого скота и мера борьбы с ними в Калининградской области// В кн.: «Методы профилактики и борьбы с фасциолезом и другими трематодозами жвачных в обводняемых и осушаемых зонах СССР». М., 1977, с.102 – 103.
425. Шандыбин А.С. Гельминтофауна промысловых зверей Мордовского государственного заповедника// *Автореф. дис. ...канд биол. наук*. М., 1950, 21с.
426. Шамин И.И., Душкин В.А., Мазена Н.В., Марутана Н.П. Опыт работы по профилактике и борьбе с фасциолезом жвачных животных в Горьковской области // В кн.: «Профилактика и меры борьбы с болезнями жвачных животных в условиях промышленного животноводства». Горький, 1979, с.121-122.
427. Шаповалов В.В. Паразитоценоз кишечных гельминтов рода стронгилоидес и простейших в организме овец// *Автореф. дисс.. канд. вет. наук*. Ульяновск, 1973.
428. Шаяхметов С.М. Разработка эффективной системы лечебно-профилактических мероприятий при дикроцелиозе животных в Северной и Зауральской лесостепи Башкирии// *Автореф. дисс.. канд. вет. наук*. М., 1977, 23с.

429. Шаяхметов С.М. Разработка эффективной системы лечебно-профилактических мероприятий при дикроцелиозе животных в северной и зауральской лесостепи Башкирии// Дис. ...канд.вет.наук. Уфа, 1976, 186с.
430. Шаяхметов С.М., Аюпов Х.В. Влияние дикроцелиев на перевариваемость и усвояемость питательных веществ кормов у овец// В кн.: «Нарушение обмена веществ и дерматиты животных». Уфа, 1990, с.119-122.
431. Швец О.М. Лечебно-профилактические мероприятия при стронгилятозах пищеварительного тракта овец// Инф.листок ЦНТИ, Курск, 1992, 2с.
432. Швец О.М. Эколого-эпизоотическая характеристика и профилактика стронгилятозов желудочно-кишечного тракта овец в центральной Нечерноземной зоне РСФСР// Автореф.канд.дисс., М., 1993, 22с.
433. Шелякин И.Д. Эпизоотология дикроцелиоза домашних и диких животных в Центральном Черноземье РСФСР// Сб. научн. тр. Ленинградского вет. ин-та. Ленинград, 1989, в.104, С.206-209.
434. Шелякин И.Д. Эпизоотология дикроцелиоза животных в Центрально-Черноземной зоне// В кн.: «Диагностика и профилактика инфекционных болезней сельскохозяйственных животных». Воронеж, 1986, С.81-90.
435. Шеронов С.Н. Формирование паразитарной системы в организме крупного рогатого скота при выпасе их на различных лугах и изыскание средств дегельминтизации их при микстинвазии// Автореф. дисс. канд. вет. наук. Иваново, 2005, 22 с.
436. Шеховцев В.С. Система профилактики желудочно-кишечных стронгилятозов овец на Украине// Автореф. док. дисс. М., 1990, 50с.
437. Шеховцев В.С., Мишарева Т.Е., Луценко Л.И. Профилактика осложнений при дегельминтизации овец гексихолом. // Ветеринария. М., 1981, №4, с. 41-42.

438. Шеховцов В.С., Мишарева Т.Е., Луценко Л.И. Изучение гельминтозной ситуации, некоторых вопросов эпизоотологии и химиофилактики основных гельминтозов овец в новоорганизованных спецхозах // Тез. 1 съезд паразитологов. Киев, 1978, ч.3, с.177 – 179.
439. Шеховцов В.С. Система профилактики желудочно-кишечных стронгилятозов овец на Украине// Автореф. докт. дисс. М., 1990, 50с.
440. Шеховцов В.С., Мишарева Т.Е., Луценко Л.И. Распространение стронгилятозов желудочно-кишечного тракта в лесостепи и степи УССР// Ветеринария. Киев, Урожай, 1984, вып.59, с.48-51.
441. Шульц Р. С., Гнедина М. П., Каденации А. Н. Материалы к изучению гельминтофауны Башкирии //Тр. Баш. Гельминт. Экспедиц. – Уфа – Башгосиздат. – 1938 – с 18 – 37.
442. Шумакович Е.Е. Борьба с гельминтозами на фермах промышленного животноводства// М., «Колос», 1975, С.174.
443. Шумакович Е.Е., Сайфуллов И.С., Никитин В.Ф. Профилактика гельминтозов в промышленных комплексах по выращиванию и откорму 10 тыс. телят в год в хозяйствах, специализированных по производству молока, и в хозяйствах, специализированных по выращиванию телят и нетелей для репродукции// Метод.реком. по профилактике гельминтозов с/х животных и птиц в крупных специализированных хозяйствах и комплексах промышленного типа. М., 1975, С.53-65.
444. Annen J.M., Boray J.C., Eckert J. Prudung neuer Faszioleziele. Wirksamkeitsvergleich von Rafoxanid und Diamphenethid Bei subakuter und chronischer Faszioleose oles Schafes.// Scheiz Archi Tierheilk.-1973.-p.91-98.
445. Armour J., Corba J. The anthelmintic efficiency of diamphenethide against Fasciola hepatica in sheep// Vet.Rec. -1972. –V.91. –P.211-213/
446. Begovic S., Bielen J., Prolie I. Aktivitet serumaska alkalne fosfotaze zdravih, fascioloznih i ovacasa ligiranim ductus choledochusom.// Veterinaria., №4, 1963, p.459-464.

447. Bekajlo R. Badenia nad zallznoscia miedzy invaziamotylicy watrobowei a zanazeniem bakteryjnym watrob byda zenego.// Polskie Arch. weter, vol. 14, pasc.I, 1971, p. 37-49.
448. Bekämpfung des ageb-Darm-Nematodenbefalls beim Schwein-Tierarzt.// Umsch, 1977, p.414-420.
449. Bezubik B. et al. Bodania nad nowyn lekiem przeciwpasozitncerum (panacur, hoechst) u owiec w Polsce.// Wiad. pasytol, №1-1979- p.62-67.
450. Bezubik B. et al. Bodania nad nowyn lekiem przeciwpasozitncerum (panacur, hoechst) u owiec w Polsce.// Wiad. pasytol, №1-1979- p.83-89.
451. Bezubik B, Borowik M.M., Si Brozowska W. The effect of panacur on helminth parasites in naturally infected lambs.// Acta Parasitologica Polonica.-1979-25-p.75-82.
452. Bodansky A.I. Phosphotase studies: Determination of serum phosphotase . Factore influencing the accuracy of the determination.// The Am. Journ. Vet. Res.-1933.-24(102)-p.1038-1043.
453. Boray J.C., Crowfoot P.D., String M.B., Allison J.R., Schellenbaum M., Orelli M., Sarasin J. Treatment of immature and mature Fasciola hepatica infections in sheep with triclabendazole.// Vet/ Rec.-1983-v.113-p.182-185.
454. Boray J.C., Jackson R., Strong M.B. Chemoprofilaxis of fasciolasis with triclabendazole.// Vet. Rec.-1983-v.113-14.-p.315-317.
455. Butozan V., Mihajlovitch S. A propos de centralins problemes de la fasciolose hepatique des bovins et des ovins en Yaugoslavie avec mention speciale de la fasciolose hepatique aikuw.// Bulletin office international des epizooties, 1962, s. 373-390.
456. Chroust K. The anthelmintie efficiency of Hetoline against Dicrocoelium dendriticum in skeep.// Acta univ., agr.,№4, p.581-586.
457. Coop R.L., Mapes C.I., Angus K.W. The effect of Nematodirus battus on the distribution of intestinal enzymes in lambs.// Res. Vet.Sei., 1972. -v.13 - N2 - p.186-188.

458. Corba I., Andrasko., Stoffa P., Legeni I., Krupicer I., Hazlinsky M. Efektivnost cambabdazolu (bonlam pasta) u oviec invadovanyh trematodni *Dicrocoelium dendriticum*// Vet. Med., №8, p. 485-489.
459. Corba J., Hovorca J., Popovic S. Ocinnost diamphenithidu (Coriban) u oviec prirodzene invadovanyh *Fasciola hepatica*// Vet.med. (CSSR). -1973. -v.18. -№6. -P.365-370.
460. Coudert J., Trizon F. Recherche sur epidemiologie de la distomatose humaine a *fasciola hepatica*// A. propose d une epidemie recente. Rev. D Hyg. Et de Med. Soc.-Paris, 1958, s.840.
461. Deschiens R., Corroller Y., Mandoul R. Enquete sur les foyers de distomatose hepatique de la vallee du Lot// Annales de L institut Pasteur, 1961,s. 697-712.
462. Dickerson G., Harfenist M., Kingsbury P.A. A chemotherapeutic agent for all stages of liver fluke disease in sheep// Brit.Vet.J. -1971. - V.127.
463. Dorchie Ph. Efficacy of a single treatment at housing with a second or a treatment with a specific flukicide// Biologia-1993-№1-p.91-93.
464. Duwel D. Control de los nematodos bovinos mediante fenbendazol// Rev. Jber. Parasitol, 1982, p. 533-541.
465. Enik K. et al. Weitere Erfahrungen mit Fenbencaxol bei oler Bekämpfung des Magen-Darm-Nematodenbefalle beim Schwein-Tierarzt// Umsch-1977-32-p.414-420.
466. Euzeby I.A. Ia distomatose des ovins par *Dicrocoelium dendriticum* (Rud.,1819) in the definitive hosat// Cornell vet., №1, 1958, p.17-24.
467. Formaga Stefan. Hisfahomical investigations of the liver in the course of experimental fascioliasis in rabbits// Acta parasitol. Polon, 1963., 11., NI-4., s.49-73.
468. Fromunda V., Paul I., Minascurta C., Popescu S.,Hrisanidi St. Studies concerning liver modification in ovine dicroceliasis// Archiva Veterinaria, An.4., Fase. 1-2, 1968, p. 111-120.

469. Furmaga S. et al. Ponacur R- Haechst w leczeniu robaczyzy zolodkowo-jelitowej owiec.// Med. Veter.-1977, p. 137-141.
470. Glasser K. Distomatose, enteritis Bacterium Infektion und Kalberparathyful// Nh.Vet.Med.,1947,N2 ,S.39-40.
471. Hamilton J.M. and McCaw A.W. An investigation into the longevity of first stage larvae of *Aelurostrongylus abstrusus*.// J.Helminth.,1967,p.313-320.
472. Harwod P.D., Harbermann P.T., Gerstad A.C. Efficiency of commercial phenothiarine in the removal of round worms from sheep.// Vet. Med.,1939,v.39.
473. Herlich H. Anthelmintic efficacy of albendazole in cattle comparison of critical and controlled tests.// Amer. J. Vet. Res., v. 38, №8, 1977, p. 1247-1243.
474. Jolivet G., Lafag E., Nicolas I.A. Action du diamphenitide sul *Dicrocoelium lanceatum*.// Bull. Acad. Vet. Fr.,№7, 1974, p. 303-308.
475. Kadnini J.K. The comparative efficacy of diamphenetiole and rafoxanide against *Fasciola gigantica* in sheep.// Tropenmed. Und Parasitol.-1975-v.26-№22-p.201-204.
476. Kearney A., Connonly J.P., Downey H.E. Serum transaminase levels in treated *Fasciola hepatica* infected sheep.// Vet. Rec. -1967.- V.81. -P.134-139.
477. Kessler P. Zur Bedeutung der Untersuchungen der Leber und der Gallenblase fur die Feststellung von Enteritisserregern (Sallnonellen) bei Schlachttieren insbesondere bei Kind und Kalb: Inauguldissertation// Hannover, 1952, 260 s.
478. Kinsbury P.A., Rowlands D.T. Diamphenithide: actixity against all stages of *fasciola* spp. in sheep.// Brit.Vet.J. -1972. -V.128. -P.235-241.
479. Knapp S.E., Nyberg P.A., Dutson V.J., Shav J.N. Efficacy of Bayer 9015 against *Fasciola hepatica* in sheep.// Amer.J.Vet.res. -1965.- V.26.- P.1071-1074.

480. Kranenburg W., Bosh J. Beitrage zur Biologie Pathogenitat des einheimischen Pansenegels *Paramphistomum cervi*.// Berlin und Munch.. Tierarzte. W-schr., 1978, 91, 4: 71-75.
481. Kruedener R. Über die Ursachen der Aufwärts-wanderung von *Bacterium coli* bei Rindern mit Leberegelbefall.// Disertacia doktorska. Monachium., 1851, 346 s.
482. Krull W. Life history studies on *Cotylophoron cotylophorum* (Fischöder, 1901).// Stiles et Goldberger, 1910. Parasitology, v. 20, №3, 1934, p.173-180.
483. Kuttler K.L., Matthews N.J., Marble D.W. Comparative therapeutic efficacy of Carbon Tetrachloride. Hexachloroethane and ME 3625 in *Fasciola hepatica* infections of sheep.// Amer.J.Vet.Res. - 1963. -V.24. -P.52-58.
484. Kuwamura F. Study on experimental clonorchiosi especially on the histochemical change in the liver.// Shikoky Acta Med, 1968 (Helm. Abstracts 30, 1961).
485. Lane P.G., Stewart J.M. Some investigation into the tolerance of Menichlopholan (2,2'-dihydroxy-3,3'-dinitro- 5,5'-dichlorifenyl-"Bilevon-M") in sheep when used for treatment of fascioliasis under practical conditions.// Vet.rec. -1967. -V.80. -P.702-705.
486. Lee R.P., O'Nuallain T., Power J.H. Anthelmintic activity of a Biphenyl compound against mature and immature stages of *Fasciola hepatica*.// Vet.Rec. -1966. -V.78. -P.196-199.
487. Lichtenstern Th. Quantitative Bestimmung des *Bact. coli* in Rectum und Duodenuminhalt geschlachteter Kalber und Rinder.// Dysertacia doktorska. Monachium, 1952.
488. Lohrengel F., Sonntag E., Tarazena E.M. Feldversuche mit Bilevon-M zur behandlung der Fascioliasis (*F.hepatica*) bei Rind, Schaf und Ziege in Mexico.// vet. Med.nachr. -1966. -N.3. -S.180-193.
489. Machioni G., Marconcini A., Tassi P., Widenhorn O. Officia del trattamento terapeutico con tiabendazolo (2-(4 tizolil)-bensimidazoli) nell'in-



- festione da *Dicrocoelium dendriticum* negli ovini.// Clin. vst., №4, 1978, p.185-190.
490. Nemesery L., Gesztesay T., Magyar K., Nemesi M.A. Coriban fasciolid vizagalata nagyusemi juhallowanyokban// Magyar.allatorv.lapja. -1975. - V.30. - P.97 - 99.
491. Nieberle K., Cohrs P. Szczegolwa anatomia patalogiczna zwierzat domowych.//PWRL, Warszawa, 1968.
492. Nikolic B., Nikolic V., Nevenic V., Bugarski, M., Pavlovic O., Ciric V., Mladenovic Z., Polic F. The values of some liver function tests in normal and Fasciola hepatica invaded sheep and cattle.//Acta Veterinaria, Belgrad, 1962, Vol.12, Fare.3, 4, P.53.
493. Novic T.S., Mikhailyuk A.N., Berezkina S.V. Development of olrug formulation of benzimidazol carbonates without embriotropic action.// Bull. Ole la Societe Francaise de Parasitologie, 1990, v.8, suppl. 2, p. 1058.
494. Ortolop R.I. Observations on the life history of Bunostomum trigonocephalum a hookworm of sheep and goats.// Journal of Veterinary Science and Animal Industry, vol.12, n.2, 1939, 305-318.
495. Protocek M. Prehled a vyhodnoceni leciv pvot, moto Picnatosti plicni cervivosti a streckovitosti pozivanych v SSR.// Veterinarstvi, №2, 1970, p.75-76.
496. Rafir A., Ardechali M. Les maladies causes les anaerobles pathogenes sporules cher les animaux domestique.//Of f ice Internationale des Epizooties, 1965, V.59, S.9-10.
497. Reinhardt P. Untersuchungen zur medicamentellen Metaphylaxe bei der Dikrozoliose des Schafes.// Monatsh. Veterinar.-med, №23, 1978, s.898-901.
498. Reitman S., Frankel S.A. Colorimetrie method for the determination of serum glutamine exlacetie and glutamine puruvie transaminoses. // Amer. J. Clinical., Pathol.-1957-v.8-№1.



499. Ross B.D. Critical trials with tetramizole given to lambs experimentally infected with *Haemonchus contortus*, *Ostertagia circumcincta*, *Nematodirus battus*, *Trichostrongylus colubriformis*.// *Veter. Rec.*, 1966, p. 392-395.
500. Ross J.G., Dow C, Todd J.R. A study of *Fasciola hepatica* infections in sheep.//*Vet.Rec.*, 1967,80, 18, P.543-546.
501. Rowlands D.T. Diamphenithide in prophylaxis of ovine fascioliasis// *Vet.Rec.* - 1974. -V.95. -P.547-557.
502. Sinclair K.B. Observations on the clinical pathology of ovine fascioliasis.//*Brit. Vet. J.*, 1962, V.118., K2, P.37-53.
503. Sinclair K.B. Observations on the clinical pathology of ovine fascioliasis.//*Brit. Vet. J.*, 1962, V.118., K2, P.37-53.
504. Slanina L. Klinicky obras a diferencialna diagnosa pri fasciolose rozneho statics, oviec a koz. Sbor. Ceskoesl. akad. zemed. ved.//*Veterin, med.*, 1958,3.,N12, F.971-980.
505. Smith H.W. *Ann. N.V. Acad. Sel.*, 1971,176, s. 135-140.
506. Smith H.W. *I. Comp. Path.*, 1962, 84, 147.
507. Soltus M. Stosunek zarazka do gospodazza i warunki sanasenia.//*Zycie wet.*, 1965, N15, P. 246-250.
508. Stefanski W. Stosunki biocenotyczne pomiedzy fauna pasozytnicza i flora foakteryjna.//*Kosmos, Ser. Bioi.*, 1955., N1, S.13-21.
509. Strung A., Glasser K., Lerche. Parathyphus der P.inder und Leberegelinfektionen.//*Deutsche Schlacht. U. Viehhof Zeitung*, 1957, №2, s.8.
510. Supperer R., Pfeiffer H. Tetramisol- das ist neuer Antihelminth. Die Erfahrungen mit dem Rindvieh.// «*Deutsche tierarztl. Wochenschrift*», 1966, S. 513- 518.
511. Tacey R.V., Marsden P.D. Fascioliasis in man: an outbreak in Hampshire.//*Brit.med.J.*, 1960, 27, P.619.
512. Thienpont D., Vanparijs O.F.S. Tetramisol M (8299)- a new patent Brond- spectrum anthelminthic.//*Nature*, 1966, p. 1084-1086.

513. Thiohpont D., Vanparijs O.F. Tetramisole R (8299)- a new potcht brood spectrum anthelmintic // Nature, 1966, 1084-1086.
514. Vujic B., Grus I., Petrovic K. Patomorfoloske, histoloske i funkcionalne promene u jetri pri dicroceliozi ovacall // Vet. Glasnik., God 22, Br.2, 1968, 953-959.
515. Walley J.K. Tetramisole (d 1-2,3,5,6, tetrahydro-6 phenillmidasol (2,1-6) thiasole hydrochloride- nilverm) in the treatment of gastrointestinal worms and lungworms in domestic animals. I. Sheep and goats. // Veter. Res., 1966, p. 406-414.