

с медным адтенкам, шерсть была без блеска, ломкая, лёгка выпадала, месцамі адсуткавала ў участках надбровных дуг, щек, губ, шеі. Кожа была сморщеннай, утолщаннай, с трэшчынамі, пакрыта слоём слущаных эпителиальных клетак, месцная тэмпература была павышаная.

3. Пры пустулезнай форме демодекоза знаходзілі сіне-чырныя узелкі, напалненыя гнойна-кравяністым змесцімым, ў котарым ў бoльшoм кoлiчeствe імeлiсь жывыя клeшчi. В случае бактэрыальных асложнeнiй наблoдaлoсь пoявлeнiе пустул, з кoтoрых выдeлялiсь гнoй i крoвь. Зуд был нeзнaчeтeльный. У жывoтнoх наблoдaлoсь бeспoкoйствo.

4. Пры аналiзe пoкaзaтeлeй гeмoцитoпoэзa у бoльнoх дeмoдeкoзoм сoбaк с пустулезнай формoй наблoдaлaсь тeндeнцiя к умeньшeнiю зoдeржaнiя гeмoглoбiнa i кoлiчeствa эрiтрoцитoв i пoвышeнiе в 1,3 рaзa кoлiчeствa лeйкoцитoв.

Литература

1. Бензиор, Е. Руководство по демодекозу собак / Е. Бензиор, Д. Карлотти // Ветеринар. – 2000. – № 3. – С. 32–36.
2. Ginel, P. Демодекоз собак (на русском языке) / P. Ginel // Waltham Focus. – 1996. – Vol. 6, № 2. – P. 2–5.
3. Ирнчук, В. В. Рекомендації з діагностики, лікування та профілактики демодекозу собак в умовах великого міста / В. В. Ирнчук // Одеський ДАУ. – Одеса, 2006. – 8 с.
4. Титаренко, А. М. Зміни гематологічних показників у собак, хворих на демодекоз, в залежності від клінічного прояву інвазії та при застосуванні акарицидних препаратів / А. М. Титаренко, В. Ф. Галат // Міжвідом. темат. наук. зб. – Вип. 85, т. II. – 2005. – С. 1067–1070.
5. Храпай, Н. Н. Демодекоз собак в условиях Черноморского побережья Краснодарского края (эпизоотология, патогенез, меры борьбы) : дис. ... канд. вет. наук : 03.00.19 / Н. Н. Храпай. – М., 2001. – 134 с.

Поступила 27.04.2017 г.

УДК 619:616.995.132.6

Л. П. Артеменко¹, Н. В. Букалова¹, В. П. Гончаренко¹, О. Д. Небещук²

БИОЛОГО-ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА «УКРАИНСКИХ ШТАММОВ» *ECHINOCOCCUS GRANULOSUS*

¹Белоцерковский национальный аграрный университет, г. Белая Церковь, Украина

²Научно-исследовательский учебный центр диагностики
болезней животных, г. Киев, Украина

Введение

Глобальное значение паразитарных зоонозов, среди них – эхинококкоза (гидатидоза), влияние их на экономику и здоровье людей, признаны Всемирной организацией здравоохранения.

Род *Echinococcus* определил Rudolphi в 1801 г. Название рода состоит из двух греческих слов «*echinos*» и «*kokkos*», означающих «шип» и «ягода» соот-

ветственно. В настоящее время признаны четыре вида цепней рода *Echinococcus Rudolphi* (1801): *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786), *Echinococcus multilocularis* Leuckart (1863), *Echinococcus oligarthrus* (Diesing, 1863), *Echinococcus vogeli* Rausch et Bernstein. Круг хозяев для каждого вида эхинококков различен. Эхинококки последних двух видов встречаются значительно реже, чем остальные. Виды эхинококков отличаются между собой морфологически, как в половозрелой, так и личиночной стадиях. Описано значительное количество внутривидовых генотипов *Echinococcus granulosus*, которые имеют морфологические и биологические отличия, что позволяет, по мнению некоторых ученых, выделить отдельные виды. Однако другие исследователи утверждают, что их можно дифференцировать только по результатам анализа ДНК. Признано, что все четыре известных вида эхинококка опасны для человека.

Для развития *Echinococcus granulosus* необходимо наличие двух типов хозяев из числа млекопитающих. Окончательные хозяева – плотоядные животные, с фекалиями выделяют членики, наполненные яйцами или отдельные яйца паразита. Промежуточные хозяева – травоядные, всеядные, грызуны, насекомоядные, которые заражаются в результате заглатывания яиц эхинококков, в основном с кормом и водой. С помощью крючьев и секретов, онкосферы попадают в вены или лимфатические сосуды, а затем заносятся в печень, где большинство из них развиваются в ларвоцисты – преимущественно однокамерные пузыри, заполненные жидкостью, зачастую до нескольких десятков сантиметров в диаметре. Внутри материнской ларвоцисты могут развиваться дочерние и внучатые пузыри. Заболевание, которое вызывает личиночная стадия паразита, называется ларвальным эхинококкозом (гидатидозом). Стенка ларвоцисты состоит из трех оболочек: поверхностной – соединительнотканной, средней – кутикулярной и внутренней – герминативной (зародышевой). Особый интерес с биологической точки зрения представляет герминативная оболочка, которая производит на поверхность ларвоцисты пластинки кутикулы, а вовнутрь – выводковые капсулы и протосколексы. Когда клеточные элементы герминативной оболочки проникают между пластинами кутикулы, формируются вторичные экзогенные ларвоцисты.

В каждой выводковой капсуле содержится от нескольких десятков до ста протосколексов. Количество выводковых капсул в одной гидатиде эхинококка может достигать нескольких сотен.

Протосколексы, изолированные из полости ларвоцисты и выводковых капсул, имеют овальную форму длиной 0,14–0,15 мм и шириной 0,098–0,120 мм. Часто у крупного рогатого скота, реже у овец и свиней выводковые капсулы и сколексы отсутствуют. Такие ларвоцисты называются ацефалоцистами.

Окончательными хозяевами *Echinococcus multilocularis* являются плотоядные животные из семейства *Canidae* и *Felidae*. Однако, исходя из анализа результатов экспериментальных исследований, ученые-гельминтологи считают, что домашняя кошка, хотя и может заразиться альвеолярным эхинококком естественным путем, но происходит это редко, а поэтому этот вид животных

не играет существенной роли в эпидемиологии альвеолярного эхинококкоза, в то время как собака является «более облигатным» хозяином *Echinococcus multilocularis* по сравнению с кошкой. Из 10 видов хищников – окончательных хозяев этого вида цестод, повсеместно распространены: красная лисица, волк, корсак, шакал, енотовидная собака и некоторые другие. Общее количество промежуточных хозяев *Echinococcus multilocularis* достигает 61. Среди них 52 вида – грызуны, 5 видов – насекомоядные, 4 вида – приматы, в том числе и человек [2].

Нерешенным остается вопрос о роли домашних копытных в качестве промежуточных хозяев *Echinococcus multilocularis*. Нахождение некоторыми учеными псевдоальвеолярных цист у продуктивных животных объяснил Н. К. Слепнев [3], который считал, что они являются продуктом мутаций *Echinococcus granulosus*.

Изучение распространения эхинококкоза [1] у продуктивных животных в центральных областях Украины показало тенденцию к росту экстенсивности инвазии у свиней, и снижению ее у крупного рогатого скота и овец. Эхинококкоз продуктивных животных в Украине с ее большой территорией, имеющей различные климатические зоны, фауну и флору, имеет зональные особенности. В западном регионе эхинококками поражены в основном свиньи, тогда как у крупного и мелкого рогатого скота они встречаются значительно реже. В южном регионе этот вид инвазии регистрируют у продуктивных животных различных видов, но с преобладанием у овец и крупного рогатого скота.

Биологические особенности эхинококков в Беларуси («местные штаммы») изучали Н. К. Слепнев [5], М. И. Кузнецов [3], А. В. Зеньков. В экспериментах на овцах и свиньях, инвазированных яйцами эхинококков, полученных из цикла «свинья–собака», удалось заразить свиней, в то время как овцы имели крайне низкую степень инвазии. Эти и последующие опыты позволили сделать выводы о преимущественном распространении в Беларуси *Echinococcus granulosus*, адаптированного к организму собаки и свиньи.

В Украине Ю. Г. Артеменко [1] выявлены активно функционирующие циклы *Echinococcus granulosus*. По его данным, в Степной зоне возбудитель развивается в трех циклах – «собака–свинья», «собака–овца», «собака–крупный рогатый скот». В Лесостепной и Полесской зонах – преимущественно по схеме «собака–свинья». Слабо функционирующими являются циклы «собака–овца», «собака–крупный рогатый скот», поэтому в этих регионах у жвачных эхинококкоз регистрируют крайне редко. Таким образом, приведенные данные экспериментальных исследований и эпизоотологических наблюдений ученых свидетельствуют о неоднородности эхинококков вида *Echinococcus granulosus*. Выявление биолого-эпизоотологических особенностей важны для совершенствования мер борьбы с этим гельминтозом в различных климатогеографических зонах.

Одним из фрагментов нашей работы по изучению эхинококкоза в Украине и явилось дальнейшее изучение сроков развития возбудителя до имагинальной стадии у собак, зараженных протосколексами ларвоцист из печени свиньи, овцы и крупного рогатого скота.

Материалы и методы исследований

В опытах использовали 18 собак (кобелей) 7–8-месячного возраста. Перед началом проведения опытов собак дегельментизировали дронцитом (5 мг/кг живой массы) с последующим исследованием фекалий.

Для заражения собак использовали жизнеспособные протосколексы из пораженных ларвоцистами эхинококка печени свиньи, овцы и крупного рогатого скота. Собаки трех групп (по 6 голов в каждой) получали по 2 тыс. протосколексов из ларвоцист эхинококка животных разных видов.

Во второй серии опытов нас интересовал вопрос жизнеспособности протосколексов эхинококка, которых сохраняли различное время в ларвоцистах пораженных органов. Для этого ларвоцисты из пораженной печени крупного рогатого скота сохраняли при температуре 14–15 °С в течение 6 и 18 дней. После этого протосколексами паразита, извлеченными из ларвоцист, заражали пять интактных беспородных собак (кобелей 7–8-месячного возраста).

Трем собакам перорально задавали по 2,5 тыс. протосколексов 16-дневного срока хранения пораженных органов, а двум животным – такую же дозу протосколексов 5-дневного. Животных содержали в клетках на протяжении 65 дней, 2–3 раза в неделю фекалии исследовали на наличие яиц или члеников эхинококка.

В течение опыта (до выявления в фекалиях яиц) наблюдали за общим состоянием животных. Сроки эвтаназии подопытных животных составляли от 34 до 82 дней. Тонкий кишечник исследовали, предварительно перевязав его на 7–8 отрезков. Каждый из них вскрывали продольно. Содержимое помещали в стеклянный цилиндр и промывали теплой водой. Цестоды медленно отходили от слизистой и оседали на дно цилиндра. Для полного извлечения эхинококков слизистую оболочку кишок соскабливали шпателем, а затем соскоб несколько раз промывали водой. Осадок в чашках Петри просматривали под микроскопом, подсчитывая количество эхинококков.

Результаты и их обсуждение

Анализ результатов проведенных исследований свидетельствует, что приживаемость эхинококков в кишечнике собак, зараженных протосколексами из ларвоцист печени животных разных видов, была различной: более высокой (18,0 %) – от крупного рогатого скота, незначительно ниже (15,6 %) – овец, значительно ниже (8,2 %) – от свиней. Сроки достижения половозрелой стадии в организме собак составляли: при введении им протосколексов из ларвоцист печени свиньи – 52–58 дней; печени крупного рогатого скота – 44–48; печени овцы – 34–36 дней.

Во второй серии опытов у одного из трех животных, зараженных протосколексами из ларвоцист 18-дневного хранения, в кишечнике после эвтаназии были обнаружены половозрелые эхинококки. Другие животные, зараженные

протосколексами из ларвоцист печени крупного рогатого скота, срок хранения которых составлял пять дней, имели в кишечнике имагинальных гельминтов. Приживаемость паразитов была незначительной (6,3–7,1 %).

У шести кобелей в первой серии опытов наблюдали клинические симптомы эхинококковой инвазии, которые характеризовались слабостью, плохим аппетитом, периодическим расстройством функции кишечника: запоры, чередующиеся с поносами. У двух кобелей проявлялись симптомы нарушения функции ЦНС – эпилептические приступы, судороги.

Заключение

Изучением сроков развития *Echinococcus granulosus* в организме собак занимались многие исследователи. Анализ данных литературы показывает, что в разных климатогеографических зонах мира сроки развития возбудителя эхинококкоза различны. Это зависит от многих факторов: климатических особенностей местности; условий содержания и кормления животных; возраста, пола, породы собак, используемых в опытах. Однако нельзя сбрасывать со счетов также и вид промежуточных хозяев, от которых получен исходный материал для заражения окончательного хозяина.

Сроки достижения эхинококками инвазионной стадии в организме собак в различных зонах Украины и территориально соседствующих государств также неодинаковы.

Наряду с другими авторами (А. В. Зеньков, Н. К. Слепнев, В. Б. Ястреб и др.) наши данные подтверждают вывод о том, что эхинококк из цикла «собака–овца» в организме собак достигает имагинальной стадии раньше, чем происходящий из цикла «собака–свинья».

Представляют практический и теоретический интерес ранее опубликованные нами данные [1] и полученные нами результаты исследований о том, что протосколексы из ларвоцист эхинококков печени крупного рогатого скота имеют более высокую приживаемость в организме окончательного хозяина – собаки. Кроме того, приживаемость паразитов в значительной степени зависит от условий и сроков хранения пораженных ларвоцистами органов.

Литература

1. Артеменко, Ю. Г. Трихинеллез и эхинококкоз животных в Украинской ССР. Эпизоотология и меры борьбы : дис. ... д-ра вет. наук : 03.00.20 / Артеменко Юрий Григорьевич. – М., 1987. – 503 с.
2. Бессонов, А. С. Альвеолярный эхинококкоз и гидатидоз / А. С. Бессонов. – М., 2003. – 334 с.
3. Кузнецов, М. И. Эпизоотологические, биологические и морфологические отличия возбудителей эхинококкоза в Узбекистане и западных областях СССР / М. И. Кузнецов, В. П. Гуменщикова, В. Я. Шубадеров // Научные и прикладные проблемы гельминтологии. – М., 1978. – С. 193–199.

4. Слепнев, Н. К. Зараженность домашних животных *Echinococcus granulosus* larvae в Белоруссии / Н. К. Слепнев // Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных : тез. докл. науч.-производ. конф. – Минск, 1972. – С. 14–15.

5. Слепнев, Н. К. К биологии *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) / Н. К. Слепнев // Тр. Белорус. науч.-исслед. вет. ин-та. – 1975. – Т. 13. – С. 113–116.

Поступила 18.05.2017 г.

УДК:619:616.995.122-084:633.2.033

В. В. Горчаков, Н. А. Гладкова, О. И. Захарова, Н. Н. Торопова

ПРОФИЛАКТИКА ФАСЦИОЛЁЗА: РАСТИТЕЛЬНЫЙ МОЛЛЮСКОЦИД НА ОСНОВЕ БАДАНА ТОЛСТОЛИСТНОГО

*ФГБНУ «Научно-исследовательский ветеринарный институт
Нечернозёмной зоны России», г. Нижний Новгород, Россия*

Введение

При изучении формирования очагов фасциолёзной инвазии на пастбищах Северо-Восточного региона Нечернозёмной зоны Российской Федерации отмечено, что численность промежуточных хозяев амфибийных моллюсков подрода *Galba* во временных биотопах с 2010 г. к 2012 г. восстановилась до 75,0 %, а их пораженность личинками *Fasciola hepatica* достигла 1,0 %. К осени 2013 г. популяция моллюсков в биотопах этого типа возросла выше [2] среднего уровня – до 147 экз/м², а инвазированность партенитами *F. hepatica* – до 2,0–3,0 %. Тенденция роста неблагополучия к 2013–2015 гг. отмечена и в других регионах Нечерноземья: в Удмуртской Республике, Московской и сопредельных, особенно в Калининградской области, где фасциолёз выявлен у коров – 37,0–50,0 %, овец – 39,0–80,0, пятнистых оленей – 67,4 % [4]. Это свидетельствует о том, что фасциолёзный цикл развития трематод способен противостоять аномальным изменениям погодных условий и в течение трех лет активизировать эпизоотический процесс. Установлено, что в ответ на применение синтетических и химических антгельминтиков у фасциол вырабатываются новые защитные механизмы резистентности на всех этапах биологического цикла развития. Во Франции в последние годы наблюдается рост инвазионной активности мирацидиев *Fasciola hepatica* в отношении моллюска *Lymnaea (Galba) truncatula*. Предполагается, что таким путём паразит пытается противостоять широкому применению для борьбы с фасциолёзом триклабендазола и других средств химиотерапии. В Сербии возникает потенциальный риск дальнейшего ухудшения ситуации в отношении географического распространения печёночной двуустки, активно занимающей новые территории [5].