48.736.2
К-21

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКИЙ АГРАРНО-ТЕХНИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ЖАНГИР ХАНА

ZHANGIR KHAN UNIVERSITY

Р.С. Кармалиев

ИНВАЗИОННЫЕ ПАРАЗИТЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В УРАЛО-КАСПИЙСКОМ РЕГИОНЕ И МЕТОДЫ ИХ КОНТРОЛЯ

МОНОГРАФИЯ

Уральск
2025

ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКИЙ АГРАРНО-ТЕХНИЧЕСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ЖАНГИР ХАНА

ИНВАЗИОННЫЕ ПАРАЗИТЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В УРАЛО-КАСПИЙСКОМ РЕГИОНЕ И МЕТОДЫ ИХ КОНТРОЛЯ

МОНОГРАФИЯ

Уральск 2024

УДК 619:616.34-008.859.1:636.2 (574.1)
ББК 48.736.2

НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ

Рекомендовано к печати решением научно-технического совета ЗКАТУ имени Жангир хана. Протокол № ___ от «___ » _____ 2024 г.

Рекомендовано к печати решением Ученого совета ЗКАТУ имени Жангир хана. Протокол № _____от «____» _____ 2024 г.

Рецензенты:

Канатбаев С. Г. доктор биологических наук, профессор, заведующий филиалом Западно-Казахстанская НИВС ТОО «Казахский научно-исследовательский ветеринарный институт»

Кушалиев К. Ж. доктор ветеринарных наук, профессор НАО «ЗКАТУ им Жангир хана».

Кармалиев Р.С. Инвазионные паразиты жвачных животных в Урало-Каспийском регионе и методы их контроля: монография / Р.С. Кармалиев – Уральск: Западно-Казахстанский аграрно-технический университет имени Жангир хана, 2024. – 202 с.

ISBN

В монографии представлен анализ результатов исследований и литературных данных, касающихся изучения видового состава, биологии и распространения основных гельминтозов жвачных в степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона. Приводится фактический материал по сезонной и возрастной динамике, плодовитости гельминтов в зависимости от метеорологических условий. Рассматриваются вопросы диагностики, терапии и профилактики этих гельминтозов. Рекомендовано для преподавателей, практических ветеринарных врачей, биологов, научных сотрудников-паразитологов, а также докторантов, магистрантов и студентов.

УДК 619:616.34-008.859.1:636.2 (574.1)
ББК 48.736.2

ISBN

СОДЕРЖАНИЕ

	ВВЕДЕНИЕ……..……..…	5
1	**ГЕЛЬМИНТОФАУНА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ** ……..…	7
1.1	Мониезиозы……...……..……	7
1.1.1	Систематика……...……..……	7
1.1.2	Морфология……..……..…..…	7
1.1.3	Биология……..……..…..…	13
1.1.4	Патогенез и клиника……..……..……..	16
1.2	Эхинококкоз……..……	19
1.2.1	Систематика……..……..……...	19
1.2.2	Морфология……...……..……..	19
1.2.3	Биология……..…..……	28
1.2.4	Патогенез и клиника……..……..	31
1.3	Стронгилятозы……....……...	37
1.3.1	Систематика……...……...……	37
1.3.2	Морфология……..……	38
1.3.3	Биология……...……...…….	79
1.3.4	Патогенез и клиника…….....….	84
1.4	Телязиозы……..…….	94
1.4.1	Систематика……...……...	94
1.4.2	Морфология……..……..……...	94
1.4.3	Биология……..…….	100
1.4.4	Патогенез и клиника……..……	100
1.5	Гельминтофауна жвачных животных в Урало-Каспийском регионе.....	103
2	**ЭПИЗООТОЛОГИЯ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В УРАЛО-КАСПИЙСКОМ РЕГИОНЕ …….**	104
2.1	Природно-климатические условия Урало-Каспийского региона	104
2.2	Распространение основных гельминтозов жвачных животных в степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона……	112
2.3	Динамика заболеваемости жвачных животных основными гельминтозами в разных природных зонах Урало-Каспийского региона в зависимости от метеорологических условий……..	116
2.3.1	Сезонная динамика инвазированности жвачных животных основными видами гельминтов в 2022 году……..	117
2.3.2	Сезонная динамика инвазированности жвачных животных основными видами гельминтов в 2023 году……..	122
2.4	Возрастная динамика инвазированности жвачных животных основными видами гельминтов в разных природных зонах	126

Урало-Каспийского региона ……
2.4.1 Возрастная динамика инвазированности жвачных животных гельминтами в 2022 году…… 126
2.4.2 Возрастная динамика инвазированности жвачных животных гельминтами в 2023 году…… 130
3 **ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ ……** 134
4 **ПЛОДОВИТОСТЬ ОСНОВНЫХ ВИДОВ ГЕЛЬМИНТОВ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ ……** 139
4.1 Динамика плодовитости *M. expansa* и *N. spathiger* у жвачных животных в природных зонах Урало-Каспийского региона в зависимости от метеорологических условий – среднего количества осадков за год…… 139
5 **ТЕРАПИЯ И ПРФИЛАКТИКА ОСНОВНЫХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ ……** 142
5.1 Эффективность препаратов при мониезиозе, стронгилятозах пищеварительного тракта и телязиозе жвачных животных в природных зонах Урало-Каспийского региона ……. 142
5.2 Мероприятия по предупреждению заболевания жвачных животных основными гельминтозами в условиях Урало-Каспийского региона …… 170
5.2.1 Профилактика и меры борьбы с мониезиозом…… 170
5.2.2 Профилактика и меры борьбы с цистным эхинококкозом и гидатидозом…… 172
5.2.3 Профилактика и меры борьбы со стронгилятозами пищеварительного тракта…… 183
5.2.4 Профилактика и меры борьбы с телязиозом..... 185
ЗАКЛЮЧЕНИЕ…… 187
ЛИТЕРАТУРА…… 189

ВВЕДЕНИЕ

Для улучшения продуктивности жвачных животных - крупного рогатого скота и овец необходима ликвидация гельминтозов, которые широко распространены на территории Республики Казахстан и наносят большой экономический ущерб (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937; Г.А. Некипелова,1969; Н.В. Демидов, 1987; К.М. Ерболатов и др.,1988; Г.И. Диков, М.М. Сулейменов, 1995; Р.С. Кармалиев, 2004).

Осуществление мер борьбы с гельминтами возможно лишь при знании краевых особенностей биологии и эпизоотологии заболеваний, диагностики и правильного выбора антгельминтиков (Г.И. Диков, И.С.Дементьев, 1978).

Бессистемное и длительное применение одних и тех же препаратов развивает у гельминтов устойчивость, что ведет к снижению эффективности дегельминтизации (А.В. Малахов, 1982; Б.А. Астафьев и др., 1989; Р.С. Кармалиев, 1991, 2006, 2006а, 2006б, 2006в; А.А. Черепанов, 1998; А.С. Бессонов, 2002; А.В. Викторов, В.А. Дриняев, 2002; Hall et all., 1978; R.K. Prichard et all., 1980; G. Coles. et all., 1988;).

Гельминтозы жвачных животных широко распространены во всех регионах Республики Казахстан и странах ближнего и дальнего зарубежья. О распространении гельминтозов крупного рогатого скота в Казахстане сообщали К.И. Скрябин, Р.С. Шульц (1937), С.Н. Боев, И.Б. Соколова, П.Т. Осипов (1963), Э.И. Прядко (1962), Б.М. Шонов (1995), К.М. Ерболатов (1988), Р.С. Кармалиев (2015, 2015а)

Гельминтозы жвачных животных лучше всего изучены в странах ближнего зарубежья, а именно в России (И.В. Орлов, 1937; К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937; Х.В. Аюпов, 1953, М.И. Кузнецов, 1959, .А.Р. Степанов, 1962; И.С. Сайфуллов, 1972; И.А. Архипов, 2005), Азербайджане (С.М. Асадов, 1960; А.К. Мамедов, 1969), Казахстане (М.Ж. Сулейменов, 2000 Р.С. Кармалиев, 2011)Узбекистане (Е.Н. Шахурина, и др., 1962; Ш.А. Азимов, 1974), Молдавии (Е.С. Згардан, Э.А. Фрухтман, 1965), Киргизии (М.Г. Токтоучикова, 1974), Таджикистане (С.А. Мухамадиев, 1971), Украине (В.Н. Трач, 1974) и др.

Изучению гельминтозов жвачных животных посвящены работы К.И. Скрябина, Р.С.Шульца (1937), С.М. Асадова (1960), С.Н. Боева, И.Б. Соколовой, В.Я. Панина (1963), Е.Е. Шумаковича (1968), В.М. Ивашкина, С.А. Мухамадиева (1981), М.Ж. Сулейменова (2003), Б.М. Шонова (1995), Г.И. Дикова, М.С. Сабаншиева (1994), И.А. Архипова (2005), Ю.Ф. Петрова (2005).

Инвазированность жвачных животных гельминтами в Урало-Каспийском регионе в последние годы по нашим данным (Р.С. Кармалиев, 2004, 2005) увеличилась, что обусловлено сменой формы собственности и

финансовым состоянием частнофермерских хозяйств, большинство из которых не способны приобретать антгельминтики и регулярно проводить дегельминтизации животных.

В Урало-Каспийском регионе гельминтозы жвачных животных ещё не полностью изучены. На сегодняшний день слабо изучена гельминтофауна жвачных животных, степень инвазированности его наиболее распространенными видами гельминтов, сроки заражения молодняка, изменения структуры и плотности популяций гельминтов у жвачных животных в зависимости от возраста животных, сезона года и зональных особенностей региона.

Существует большое количество лекарственных препаратов, применяемых при гельминтозах жвачных животных. Однако в регионе отсутствует централизованное снабжение антгельминтиками, и владельцы животных закупают препараты в частном порядке. В регионе не разработаны рациональные схемы дегельминтизации жвачных животных против наиболее распространенных видов гельминтов. Данные о сроках заражения, сезонной динамике яйцепродукции наиболее распространенных видов гельминтов, возрастной динамике инвазированности животных гельминтами в разное время года необходимы для контроля гельминтозной ситуации у крупного рогатого скота и овец в Урало-Каспийском регионе.

1. ГЕЛЬМИНТОФАУНА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

1.1 МОНИЕЗИОЗЫ

1.1.1 Систематика

Мониезиозы жвачных вызывают цестоды, имеющие следующее систематическое положение:

Тип: *Platyhelminthes* (Leuckart. 1854) (Плоские черви)
Класс: *Cestoda* (Rudolohi, 1808) (Цестоды, ленточные гельминты)
Отряд: *Cyclophyllidea* (Цепни, или циклофиллиды)
Подотряд: *Anoplocephalata* (Skrjabin, 1933)
Семейство: *Anoplocephalidae* (Cholodk. 1902) (Аноплоцефалиды)
Род: *Moniezia* (Blanchard, 1891) (Мониезии)
В род *Moniezia* входят следующие виды:
Вид: *Moniezia expansa* (Rudolohi, 1810) (Мониезия)
Вид: *Moniezia benedeni* (Moniez, 1879)
Вид: *Moniezia alba* (Perroncito, 1879)
Вид: *Moniezia denticulata* (Rudolohi, 1810)
Вид: *Moniezia trigonophora* (Stiles & Hassall, 1893).

1.1.2 Морфология

Цепни характеризуются удлиненным, лентовидным телом (стробила), состоящим из переднего отдела — сколекса, или головки, и целого ряда других отдельных члеников — проглоттид. Длина всей цестоды в зависимости от вида — от нескольких миллиметров до 10 м (и более). Количество проглоттид может быть различным — от одного до нескольких тысяч.

Сколекс паразита является органом, посредством которого весь ленточный червь прикрепляется к тканям хозяина; соответственно своему назначению сколекс снабжен специальными органами - присасывательными элементами и крючьями. Присасывательные органы цепней представлены присосками.

Присоски (Acetabula) — полукруглые полые мышечные органы, располагающиеся в количестве четырех крест-накрест — являются наиболее частой формой фиксационного аппарата цепней. Иногда сколекс (у лентецов) вытянутый и снабжен двумя (или четырьмя) присасывательными ямками (ботриями).

Хитиновые крючья. У цепней хитиновые крючья весьма часто располагаются на специальном хоботке (rostellum) сколекса, внедряясь в подлежащую слизистую оболочку хозяина и содействуя более мощному

прикреплению паразита. Количество, размер и форма крючьев, соотношение длины их отдельных морфологических элементов (лезвия, рукоятки и корневого отростка), а также характер расположения крючьев имеют существенное значение в видовой диагностике цепней.

Шейка. Позади сколекса тело ленточных гельминтов обычно несколько суживается, образуя так называемую шейку, которой принадлежит крупная физиологическая роль: здесь происходит новообразование новых члеников - проглоттид.

Проглоттиды. В громадном большинстве случаев членики четырехугольной формы, причем у некоторых видов ширина членика всегда превышает его длину, у других же, наоборот, длина превышает ширину. Каждый членик заключает в себе самостоятельную систему органов. Передние, молодые членики в большинстве случаев бесполы. По мере их развития появляются вначале зачатки мужской половой системы, которые быстро формируются в семенники и выводные половые протоки. У члеников с созревшими мужскими половыми органами начинают развиваться и женские железы, в результате чего членики становятся гермафродитными. По мере дальнейшей эволюции проглоттид мужские железы начинают дегенерироваться, между тем как женские органы достигают наибольшего развития, формируя зрелые яйца, скапливающиеся в специальном органе — матке. Наконец, в самых зрелых члениках и женские железы уже исчезают, уступая место матке, которая занимает всю внутреннюю часть проглоттиды. В итоге каждый членик, отпочковавшийся от шейки, является вначале бесполым, затем становится мужским, далее гермафродитным, и, наконец, заканчивает свою индивидуальную жизнь, становясь женским.

Кутикула. Поверхность тела цестод покрыта кутикулой. Кутикула, или тегумент состоит из трех слоев: наружного отпадающего, блестящего и волокнистого, или базального. В кутикуле много митохондрий и мембран цитоплазматического ретикулума. Кутикула является полным морфологическим аналогом тканей кишечника высших животных и осуществляет функции пищеварения, секрецию и всасывание. Под которой располагается внешний слой паренхимы, а также слой нежных круговых и продольных мышц, носящих наименование кожной мускулатуры. Здесь, кроме того, локализуются веретенообразной формы субкутикулярные клетки, располагающиеся в один или два ряда, а равным образом нервные клетки и миобласты. Внутренний отдел тела цестод занят паренхимой, заполняющей промежутки между органами половой системы.

Известковые тельца. В паренхиме большинства цестод залегают микроскопического размера круглые или овальные известковые тельца, пропитанные солями углекислого кальция, которые, являются продуктами выделения отдельных клеток паренхимы.

Мускулатура. Мускулатура ленточных гельминтов состоит из двух более или менее обособленных групп: во-первых, кожной мускулатуры, состоящей из наружных кольцевых и внутренних продольных мышечных: волокон, во-вторых, глубинной мускулатуры с обратным распределением продольных и поперечных мышечных слоев. Кроме того, ленточные черви, как и трематоды, имеют дорзовентральную мышечную систему, пересекающую тело цестод в спинно-брюшном направлении. В сколексе направление мышечных волокон несколько изменяется, так как мышцы здесь дифференцируются для выполнения специальных функций управления движениями присосок и хоботка (Скрябин К.И., Шульц Р.С., 1937).

Нервная система. Нервная система цестод состоит из довольно сложно организованного центрального узла, располагающегося в сколексе, от которого в свою очередь расходятся продольные стволы, проходящие через шейку и через все членики стробилы. Главные нервные стволы локализуются в боковых частях каждой проглоттиды, кнаружи от каналов окскреторной системы.

В общей сложности через каждый членик проходит 10 продольных стволов, соединенных друг с другом поперечными комиссурами. Органы чувств отсутствуют, если не считать за таковые отдельные клетки, располагающиеся в субкутикулярном слое, которые посылают чувствительные волокна к кутикуле.

Пищеварительная система у ленточных червей совершенно отсутствует, так что питательные вещества воспринимаются всей поверхностью тела цестод; этим, повидимому, приходится объяснить то явление, что зрелые формы ленточных червей паразитируют, за весьма малым исключением, в кишечном канале позвоночных, а не в других тканях органах.

Экскреторная система ленточных червей состоит из целого ряда клеток с «мерцательным» пламенем, располагающихся в паренхиме как сердцевинного так и коркового слоя тела. Конечными выводными протоками экскреторной сисаемы являются в большинстве случаев 4 канала: 2 дорзальных и 2 вентральных, расположенных попарно в боковых частях проглоттиды. В самом заднем конце тела все эти 4 боковых сосуда соединяются в общий экскреторный сосуд, который и открывается наружу в середине заднего края конечной проглоттиды.

Половая система. Половая система ленточных гельминтов построена по гермафродитному типу, причем каждая проглоттида имеет свою самостоятельную систему половых органов, независимую от таковой соседних члеников; сколекс, как было указано выше, совершенно лишен половых элементов.

Мужской половой аппарат состоит из желез и выводных путей. Семенников может быть самое разнообразное количество от одного до нескольких сот, причем они располагаются обыкновенно в дорзальной части членика.

Дорзальной поверхностью называется у цестод та сторона тела, где располагаются семенники; вентральной же стороной та, где лежит яичник и находится наружное отверстие матки.

От каждого семенника отходит канал; последние постепенно соединяются в более широкого калибра общий канал, который, многократно извиваясь, выносит секрет семенных желез в мышечную bursa cirri. Внутри последней лежит мужской копулятивный орган cirrus, способный выпячиваться наружу. Bursa открывается в небольшую полость, так называемую половую клоаку, располагающуюся чаще всего на боковом крае проглоттид. В эту же половую клоаку рядом с мужским отверстием открывается вагина — канал женской половой системы.

Половая клоака выдается несколько над боковым краем члеников, образуя видимый нередко невооруженным глазом половой сосочек.

Женские половые органы. Яичник большей частью парный, располагается чаще всего медианно близ заднего края проглоттиды, на вентральной стороне. От яичника отходит яйцевод.

Сюда же присоединяется и выводной канал желточников, а равно и протоки желез тельца Mehlis, в результате чего образуется оотип. Желточник нередко бывает непарный, располагаясь обычно позади яичника или представляет собой комплекс парных желез, локализующихся в боковых отделах членика.

Из оотипа яйца, оплодотворенные, снабженные желточным материалом и покрытые скорлупой, проходят в — матку, которая характеризуется чрезвычайно разнообразным строением у различных видов цестод. У лентецов матка имеет вид петлистого канала, сообщающегося с внешней средой специальным выводным отверстием. У цепней матка имеет вид слепого замкнутого со всех сторон мешка. Форма этого мешка может быть чрезвычайно разнообразна: форму неправильного очертания мешка, вид узкого продольного ствола, от которого в обе стороны расходятся боковые отростки; форму поперечно-расположенного ствола, от которого петли расходятся кпереди и кзади.

Вагина (vagina), открываясь в половую клоаку рядом с мужским отверстием, имеет вид прямолинейного, мышечного канала, направляющегося от полового сосочка к средней части проглоттиды. На некотором расстоянии от половой клоаки vagina нередко образует расширение — семеприемник (receptaculum seminis), в котором сохраняются сперматозоиды. Внутренний конец вагины соединяется с каналом яйцевода.

Существуют многие представители ленточных червей, у коих в каждом членике имеется половой аппарат в двойном комплекте. Удвоение может простираться или только на число половых желез и выводных путей при одиночной матке, или же все части половых органов, включая и матку могут находиться в удвоенном количестве. Половые отверстия располагаются либо по бокам проглоттид, либо медианно на их поверхности (Скрябин К.И., Шульц Р.С., 1937).

Род *Moniezia* — это крупные цестоды Сколекс с четырьмя присосками, не вооружен Половые отверстия открываются по обеим сторонам каждого членика. Имеются межпроглоттидные железы. Онкосфера окружена грушевидным аппаратом.

У *M. expansa* стробила молочно белого цвета, плотная, непрозрачная. Длина стробилы резко варьирует, колеблясь в пределах 1—5 м—при максимальной ширине 16 мм. Ширина сколекса 0,4—0,7 мм; он шаровидной формы, снабжен овальными или круглыми присосками, достигающими 0,2—0,3 мм в диаметре. Межпроглоттидные железы располагаются на границе 2 члеников, причем они прикрываются свободным задним краем предшествующего членика. Число таких желез может варьировать; однако, чаще всего находятся они в количестве 12—13 розетковидных групп, располагаясь на вентральной и дорзальной сторонах членика. Эти железы группируются вокруг маленьких замкнутых полостей, образованных путем вдавления кутикулярного слоя, в которые они и проникают.

Мускулатура, характерная для рода *Moniezia*, построена следующим образом.

Как правило, имеются 2 слоя продольных мышечных фибриллей, распределенных достаточно неравномерно в корковом слое паренхим. Поперечная и дорзо-вентральная мускулатура хорошо развита. Вся паренхима пронизана известковыми тельцами.

Экскреторная система образована 4 продольными каналами: 2 широкими — вентрально и 2 более узкими — дорзально. Вентральные каналы объединены поперечной комиссурой, располагающейся вдоль заднего края каждого членика.

Половые отверстия располагаются в передней половине латеральных краев членика. Семенники занимают все пространство в промежутке между экскреторными каналами, позади яичников. Они могут располагаться между обоими яичниками в виде 2 треугольников, направленных своими вершинами в разные стороны. Число семенников — 300—400, причем располагаются они в несколько дорзо-вентральных слоев. Половая бурса грушевидной или веретенообразной формы достигает своим дном экскреторных каналов соответствующего членика. Длина половой бурсы 0,2—0,3 мм, при ширине 0,05— 0,10 мм. Циррус

вооружен шипиками. Vas deferens скручен, семенного пузырька не формирует. Вагина открывается несколько позади половой бурсы, расположенной вентрально от последней с правой стороны и дорзально — с левой. Она расширяется, образуя довольно крупного размера семенник.

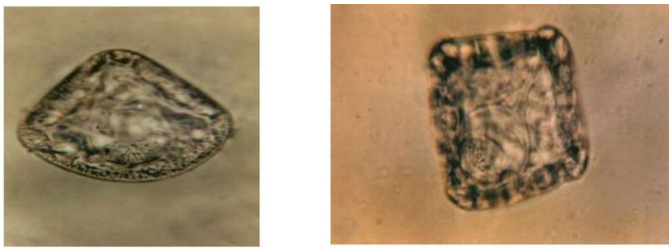
Женские половые железы располагаются возле экскреторных сосудов, несколько вутрь от последних. Яичник характеризуется резко выраженными лопастями. Позади него лежит непосредственно к нему примыкающий компактный желточник. Матка одинарная, имеет характер сложной сетки, занимает все среднее поле членика, а на дорзальной стороне переходит границы экскреторных сосудов. По мере того, как в матку поступают яйца, сетчатость исчезает, и она становится мешковидной. Яйца достигают 0,05—0,06 мм в диаметре. Онкоефера окружена ясно выраженным грушевидным аппаратом с 2 рожковидными отростками (Скрябин К.И., Шульц Р.С., 1937).

M. benedeni является самой «широкой» формой из всех представителей рода *Moniezia*, так как у старых экземпляров ширина члеников может доходить до 45 мм при длине не свыше 3 мм. Длина стробилы чаще всего доходит до 1 —2 м; в виде исключения описаны экземпляры, доходившие до 4 и более метров длины. Цвет стробилы беловато-желтый, причем зрелые, набитые яйцами, проглоттиды могут быть ярко-шафранно-оранжевого оттенка. Сколекс притуплённый, достигает 0,8—1,0 мм ширины. Диаметр присосок 0,3 мм. Шейка широкая, длина ее достигает 1,5—2,5 мм. Межпроглоттидные железы рассеяны диффузно, располагаясь полоской по ширине членика, чаще всего в средней части его заднего края. Половые отверстия располагаются в передней половине бокового края члеников. Семенники, числом от 400 — 600, занимают среднее поле проглоттиды в промежутке между экскреторными сосудами. В молодых проглоттидах семенники располагаются иногда в виде 2 треугольников; однако, такая их топография свойственна членикам только определенного возраста. Половая бурса достигает 0,28 мм длины и 0,10 мм ширины (рис. 1).

а б

Рисунок 1 – Мониезии: а - *M. expansa*, б - *M. benedeni*

Яйца достигают 0,063 — 0,085 мм в диаметре. Онкосфера 0,015—0,021 мм. Длина зародышевых крючечков 0,009 мм. Тело (бульбус) грушевидного аппарата 0,020 мм в диаметре, а рожковидные выросты - 0,024 мм (рис. 2).

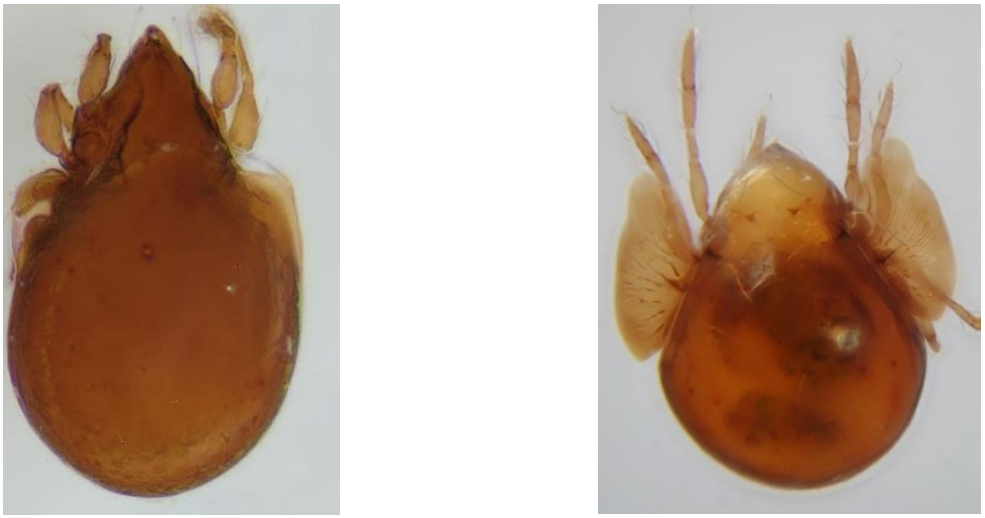


а б

Рисунок 2 – Яйца мониезий:
а - *M. expansa*, б - *M. benedeni*

1.1.3 Биология

Жизненный цикл мониезии впервые расшифровал Стэнкард (Stunkard, 1937), который установил, что промежуточным хозяином этой цестоды являются панцирные клещи (орибатеи). В СССР цикл развития мониезии изучали В.А. Потемкина (1948), М.И. Кузнецов (1959) и др. Развитие цистицеркоидов происходит в полости тела многих видов панцирных клещей из семейств *Galumnidae, Scheloribatidae, Oribatulidae* и др. (рис 3).



а *б*

Рисунок 3 – Панцирные клещи из семейств:
а - Scheloribatidae, б - Galumnidae

Овцы, козы, крупный рогатый скот заражаются мониезиями при проглатывании вместе с травой инвазированных орибатидных клещей (рис. 127). Развитие мониезий до половозрелой стадии в организме жвачных животных продолжается 40—50 дней (Р.С. Шульц, Е.В. Гвоздев, 1972).

Во внешнюю среду зараженные животные вместе с фекалиями выделяют яйца и зрелые членики, наполненные яйцами. В каждом членике находится около 20 тыс. яиц. Внутри яйца находится зародыш — онкосфера, снабженная шестью крючьями. Яйца заглатывают промежуточные хозяева — орибатиды. В клеще из яиц выходит онкосфера, которая через стенку пищеварительной трубки активно проникает в полость тела, где и происходит дальнейшее развитие личиночных, стадий мониезий (К.И. Абуладзе и др., 1982).

В теле клещей через 2-4 месяца, в зависимости от температуры, формируются шаровидной формы 1-3 цистицеркоида диаметром 0,16-0,20 мм, покрытых плотными четырехслойными оболочками (Н.Е. Косминков и др., 1999).

По данным В.А. Потемкиной (1941), в теле клеща вначале образуется мегалосфера шарообразной формы, затем ее тело постепенно вытягивается, приобретает овальное очертание, личинка переходит в стадию метамеры, удлиняется и заполняется мелким зернистым веществом. По мере дальнейшего развития общая конфигурация личинок меняется, и они переходят в стадию сколексогенеза. Эти личинки обладают подвижностью и состоят из трех частей. Передняя расширенная часть покрыта тонкой оболочкой. Содержит хорошо выраженные четыре

присоски. У средней части двухконтурная оболочка, переходящая в нежный хвостовой придаток, на котором расположены крючья. В дальнейшем тело личинки увеличивается в объеме, сформированный сколекс втягивается внутрь полости цисты. Развивающаяся капсула покрывает весь сколекс до места втягивания его в цисту.

После завершения процесса инвагинации личинка приобретает форму цистицеркоида. М.И. Кузнецов (1967), Акбаев М.Ш. (1986) установили, что летом и осенью при температуре 16—20 °С онкосферы мониезии обоих видов развиваются до сформированного цистицеркоида за 65—90 дней, осенью и зимой — за 95—114 дней, а при постоянной температуре 26 °С — за 51—52 дня.

В первые 20 дней членики отрастают медленно, а в последующие 15-20 дней, наоборот, очень быстро. За сутки паразит удлиняется более чем на 10 см. *M. benedeni* в кишечнике ягнят достигает половозрелой стадии и становится инвазионной через 42—49 суток, а *M. expansa* через 38—40 суток. У телят мониезии развиваются за 47—50 суток. Продолжительность жизни мониезии 2—7 месяцев (рис. 4).

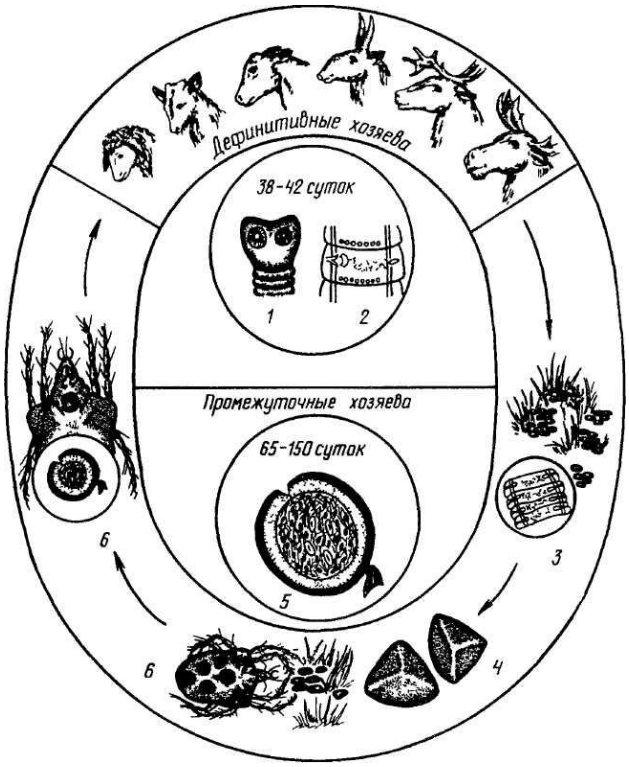


Рисунок 4 – Биология развития *M. expansa*:
1 — сколекс, 2 — гермафродитный членик, 3 — фекалии животных с члениками цестоды, 4 — яйца, 5 — цистицеркоид, 6 — орибатидные клещи с цистицеркоидами в теле

По данным Н.Е. Косминкова и др. (1999) яйца паразита относительно нестойки к воздействию неблагоприятных факторов. В летнюю солнечную погоду на открытых участках пастбищ они погибарот через 1 ч, но в кучках фекалий сохраняются несколько суток. Зимой на пастбищах яйца обычно погибают. При температуре +12-14°С во влажной среде они сохраняют жнзнесобность до четырех месяцев, а при температуре 50°С погибают в первые же минуты. Срок выживаемости цистицеркоидов в теле клещей пока точно не установлен. Во внешней среде орибатидные клещи живут до двух лет. В сырую погоду, после дождя, росы, они взбираются на траву, а в сухую жаркую погоду прячутся в дернине и почве. Питаются клещи частицами разлагающихся растений, спорам грибов, охотно заглатывают яйца мониезий (и других видов анопю цефалят).

1.1.4 Патогенез и клиника

Мониезии оказывают патогенное влияние на организм овец и крупного рогатого скота. *Moniezia expansa* имеют длину в 2—3 м при ширине около 1 см, вызывают механическую закупорку или перекручивание кишечника.

Однако основным патогенным действием является сочетание токсического воздействия метаболитов паразита и нарушение ассимиляции организмом хозяина пищевых элементов содержимого кишечника, которые поглощаются или изменяются паразитами. Клинически оно проявляется как истощение, атрофия мышц, отечность подкожной соединительной клетчатки, иногда выраженная дистрофия печени и сердечной мышцы, общая анемия (Р.С. Шульц, Е.В.Гвоздев, 1976).

К.И. Абуладзе и др. (1982) считают, что экто- и эндотоксины мониезий оказывают аллергическое и токсическое воздействие на организм, вызывая воспалительные и дегенеративные процессы в различных тканях и органах. Изменяется состав крови: снижается количество эритроцитов (до 6 млн.) и гемоглобина (до 42 %), появляются гипохромные эритроциты, базофильная зернистость. Под действием токсинов нарушается деятельность нервной системы, сердца и других органов. В результате повреждения целостности слизистой оболочки кишечника могут возникнуть секундарные инфекции; при мониезиозе снижается устойчивость организма ягнят и телят, ослабляются их защитные реакции. Мониезиоз ягнят часто осложняется пастереллезом, способствует возникновению брадзотоподобных заболеваний, энтеротоксемии. Кроме того, мониезии не только отнимают большое количество питательных веществ у хозяина, особенно белков, углеводов и витаминов, необходимых для роста стробил, но и изменяют состав химуса

и делают его менее пригодным для усвоения. В результате животные быстро худеют и становятся слабыми.

М.Ш. Акбаев и др. (2001) наблюдали, что у ягнят и телят, зараженных мониезиозом, на 15—20-е сутки с начала инвазии резко нарушаются ритм и сила сокращений кишечника, в 17 раз и более увеличиваются интервалы между эвакуаторными волнами, в кишечнике превалирует кислая реакция, резко нарушается секреция кишечных ферментов и их функция.

На 25—38-е сутки инвазии существенно уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, увеличивается число лейкоцитов и эозинофилов (вместо 100—150 клеток насчитывается 350—500 в 1 мкл крови), значительно повышается уровень гамма-глобулинов. Расстройства моторики и статуса pH содержимого кишечника обусловливают дисбактериоз: резко уменьшается количество эшерихий, молочнокислых бактерий, но увеличивается численность клостридий, гнилостных спорообразующих аэробов и протея. В разных отделах пищеварительного канала уменьшается количество актиномицетов, изменяются их антибиотические и витаминообразующие свойства. Все это усиливает гнилостный распад белков и ведет к образованию индола, скатола, меркаптена, сероводорода и других веществ, обусловливающих интоксикацию организма (вторичный токсикоз).

По данным М.Ш. Акбаева и др. (2001) симптомы болезни проявляются одновременно с развитием патологии. Они, как правило, соответствуют интенсивности и длительности инвазии. На 28—38-е сутки у больных животных наблюдают исхудание, вялость, малоподвижность, разжижение фекалий (временами понос), часто в фекалиях присутствует слизь, выделяются членики, а иногда целые фрагменты гельминта. Прогрессирующая диарея приводит животных к полному истощению и гибели. Весной и в первой половине лета у ягнят 2—4-месячного возраста иногда устанавливают обтурационную форму болезни (полная непроходимость кишечника из-за паразитирования большого количества мониезии). Больные ягнята прижимают голову к животу, кружатся, бьют ногами. При полной закупорке и инвагинации кишечника наступает гибель.

При резком снижении содержания ацетилхолинэстеразы в крови и развитии B_1 B_2, B_6, B_{12}-гиповитаминозов у ягнят могут наступить нервные симптомы в виде клонических судорог мышц, кружения и т. п., что также приводит к гибели через несколько часов или суток.

Клинические признаки мониезиоза у отдельных ягнят тонкорунных пород проявляются через 2 недели после заражения. На спинном хребте в шерсти выютают отдельные утолщенные, без извитости, длинные волоски в виде остей. Спустя еще 1,5-2 недели среди таких ягнят появляются

сабые. вялые, страдающие поносом. Тенезмы болезненны. У некорых ягнят из прямой кишки при этом выделяются длинные фрагменты мониезий или жидкие слизисто-водянистые, грязного (землистого) цвета фекалии. Хвост и бедра ягнят обильно пачкаются экрементами. Температура тела остается в пределах нормы. Болезнь длится 1 - 3 недели и нередко заканчивается летальным исходом. Ягнята погибают при явлениях изнурительного поноса, истощения и слабости. Реже летальный исход происходит неожиданно при симптомах бурных колик вследствие обтурации тонкого кишечника клубками мониезий или вызванной ими инвагинации. Иногда отмечают симптомы нервных расстройств, судороги, запрокидывание головы назад отказ от матерей, исход летальный (Н.Е. Косминкова и др., 1999).

По данным Н.Е. Косминкова и др. (1999) различают следующие четыре проявления мониезиоза у ягнят тяжелую токсическую, токсическую, обтурационную и нервную.

При тяжелой токсической форме у ягнят-сосунов симптомы болезни проявляются примерно за 2 недели до начала выделения члеников с фекалиями. Животные становятся более вялыми, худеют, отказываются от корма. Фекалии мягкой консистенции, покрыты слизью. Затем в них обнаруживаются членики мониезий, у ягнят появляется понос, они слабеют, часто лежат. Ягнята отстают в росте и развитии, становят анемичными. При прогрессирующем поносе температура тела снижается. Через 1-2 недели после появления первых симптомов ягнята погибают.

Легкую токсическую форму наблюдают обычно у ягнят боле старшего возраста. Они худеют, становятся вялыми, фекалии разжижены, содержат членики и фрагменты паразита. Заболевание длится 3-4 недель и заканчивается выздоровлением вследствие самовыделения мониезий.

Обтурационная форма встречается у ягнят-сосунов в возрасте 2-4 месяцев. Животные оглядываются на живот, падают на землю, бьют конечностями (колики). Припадки колик сменяются угнетением, и животные вскоре погибают от асфиксии, вызванной вздутием кишечника из-за закупорки его клубками мониезий или непроходимостью вследствие инвагинации.

При нервной форме у животных появляются клонические судороги, при которых они погибают. Встречаются случаи одновременного проявления у ягнят нескольких форм мониезиоза, а также сопряженного его течения с гемонхозом. В таких случаях смертность животных может достигать 50% (и более).

1.2 ЭХИНОКОККОЗ

1.2.1 Систематика

Эхинококкоз вызывают цестоды, имеющие следующее систематическое положение:

Тип: *Platyhelminthes* (Leuckart. 1854) (Плоские черви)
Класс: *Cestoda* (Rudolohi, 1808) (Цестоды, ленточные гельминты)
Отряд: *Cyclophillidea*
Подотряд: *Taeniata* (Skryabin et Shulz, 1937)
Семейство: *Taeniidae* (Ludwig, 1886) (Тениды)
Род: *Echinococcus* (Rudolohi, 1801) (Эхинококки)
В род *Echinococcus* входит вид:
Вид: *Echinococcus granulosus* (Batsch,1786) (Эхинококк)

1.2.2 Морфология

Личиночные стадии, развитие в организме промежуточного хозяина

Существуют две личиночные стадии *E. granulosus* — шестикрючный зародыш, или гексакант, называемый иногда онкосферой, и ларвоциста, или метацестода, содержащая протосколексы, представляющие собой цепня в миниатюре, но без стробилы и половых органов. Начало же всему — яйцо, с которого обычно начинается описание возбудителя.

Яйцо. Как и в случае с другими цестодами семейства *Taeniidae*, существует определенная путаница в названиях яйца в матке цестод (эмбриональное яйцо) и в фекалиях дефинитивного хозяина. В первом случае остается название яйцо, а во втором — яйцо принято называть онкосферой, хотя, в принципе, это зрелое яйцо, потерявшее три наружные оболочки (капсулу, вителлиновый слой, наружное покрытие эмбриофора) и сохранившее еще три — наружную оболочку эмбриофора, собственно эмбриофор, или эмбриофорные блоки, и внутреннюю оболочку эмбриофора. Самой мощной оболочкой яйца, защищающей включенный в нее зародыш (онкосферу, шестикрючный зародыш, гексакант) от вредных воздействий среды, является эмбриофор. И, наконец, собственно онкосфера, или зародыш, имеет свою оболочку — онкосферальную мембрану и три пары зародышевых крючьев (отсюда название гексакантный эмбрион, или гексакант). Перечисленные оболочки яйца и онкосферы описаны известным морфологом гельминтологом Slais (1970). Итак, мы предлагаем называть эмбриональным яйцо в матке зрелой цестоды и зрелым — яйцо, освободившееся от эмбриональных оболочек (капсулы, вителлинового слоя и наружного покрытия эмбриофора) и

обнаруживаемое обычно в фекалиях плотоядных и во внешней среде. Онкосфера (зародыш) выходит из яйца в кишечнике промежуточного хозяина после разрушения наружной оболочки эмбриофора, эмбриофорных блоков и внутренней оболочки эмбриофора (названия оболочек по Slais, 1970). Будучи подвижной, вооруженной крючьями и ферментом проникновения онкосфера проникает в кровеносные сосуды кишечника и совершает миграцию во внутренние органы промежуточного хозяина, где превращается в ларвоцисту, или метацестоду (А.С.Бессонов, 2007).

По мнению А.С.Бессонова (2007) онкосфера (шестикрючный зародыш, гексакант или гексакантный эмбрион) представляет собой сложный организм, в котором заложены все будущие структуры метацестоды и взрослого цепня: железистый аппарат, герминативные клетки, будущие элементы протосколекса и взрослой цестоды в виде зародышевых крючьев, тегумента, мышечной системы. Железы проникновения и крючья, приводимые в движение соответствующими мышцами, позволяют онкосфере проникнуть через слизистую кишечника жвачных в кровеносные сосуды, осесть во внутренних органах и продолжить развитие до стадии ларвоцисты, или метацестоды (рис. 5).

Метацестода (ларвоциста) — предвзрослая («meta» — между, посредине) цестода, инвазионная личинка особого строения, называемая также эхинококком. Ларвоциста *E. granulosus* представляет собой

вместилище большого количества собственно личинок — протосколексов, имеющих сформированную переднюю часть цестоды с закладкой в задней части (шейке) будущих половых органов и других частей тела цестоды, состоящего из 3 — 4 проглоттид (А.С.Бессонов, 2007).

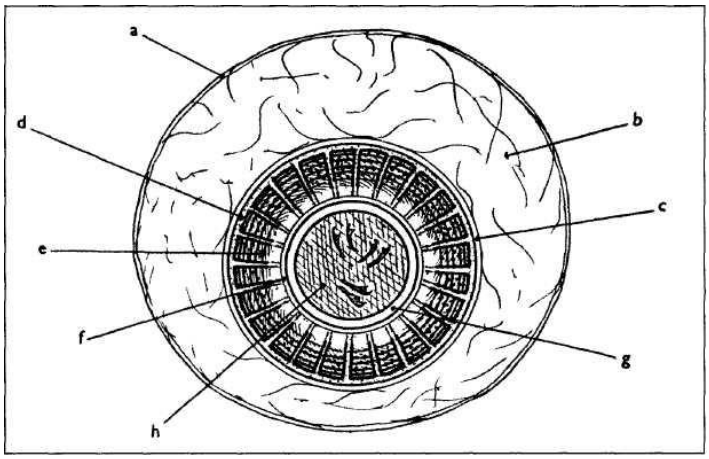


Рисунок 5 – Схематическое изображение яйца цестоды сем *Taeniidae*: a — капсула; b — вителлиновыи слой; c — наружное покрытие эмбриофора; d — наружная оболочка эмбриофора; e — эмбриофорные блоки; f — внутренняя оболочка эмбриофора; д — онкосферальная мембрана; h — онкосфера (по Slais 1970).

Полностью развитая ларвоциста состоит из собственной оболочки, представленной ламеллярной (кутикулярной) и герминативной (эмбриональной) мембранами, зародышевых капсул с протосколексами и пузырной жидкостью. Кутикула имеет толщину до 5 мм, а эмбриональная мембрана очень тонкая, всего 10 — 25 мкм. Внутри пузыря может быть до нескольких тысяч зародышевых капсул с протосколексами. Пузырная жидкость бесцветная, ее реакция щелочная. Характерно наличие в этой жидкости цинка (B. Kurashvili, 1999). Третья (наружная) оболочка ларвоцисты образуется хозяином и называется фиброзной (Л. Горчилова и др., 1991).

Составные части эхинококкового пузыря (по К.И. Скрябину и Р.С.Шульцу, 1937).

Эхинококковый пузырь во вполне развитой стадии состоит из следующих основных элементов:

1) слоистой оболочки, или кутикулы;

2) герминативной, или зародышевой, оболочки;

3) выводковых капсул со сколексами;

4) пузырной жидкости.

Весь этот пузырь в свою очередь заключен в соединительнотканную капсулу (адвентициальную оболочку), образованную тканями хозяина, о ней подробнее будет сказано при рассмотрении патологической анатомии.

Рассмотрим детально каждый из перечисленных элементов эхинококкового пузыря.

Слоистая оболочка, или кутикула, паразита. Толщина слоистой оболочки сильно варьирует (в зависимости от ее возраста) и может доходить до 5 мм. Она обычно белого цвета и слабо прилегает к капсуле, быстро спадаясь при уменьшении давления внутри цисты. Она состоит из тонких гиалиновых слоев. Главной органической составной ее частью является гиалин. Слоистая оболочка несет защитную функцию в отношении содержимого пузырей, в частности, тонкой герминативной оболочки и развивающихся выводковых капсул, предохраняя все содержимое пузыря от действия инородных веществ.

Герминативная, или зародышевая, оболочка. Герминативная оболочка выстилает внутреннюю поверхность кутикулы пузыря и является тонкой ядерной оболочкой, называемой еще эндоцистой, паренхиматозной, или зародышевой, мембраной. Она очень тонка (0,010—0,025 мм) и состоит из мелких ядерных масс, заключенных в зернистую протоплазму; в ней содержится большое количество гликогена и известковых телец. Герминативная оболочка дает начало, с одной стороны, выводковым капсулам и пузырной жидкости, а с другой стороны, слоистой оболочке.

Пузырная жидкость. Пузырная жидкость имеет свои характерные признаки, отличающие ее от других жидкостей, нормальных и патологических. Она играет роль защитной и питательной среды для развивающихся сколексов. Жидкость эта бесцветна, слегка опалесцирует; реакция слабо щелочная, удельный вес 1, 008 — 1, 015. Криоскопическая точка ее лежит между - 0,53° и - 0,70° С. Осмотическое давление равно таковому у сыворотки. Твердые составные части составляют 1,50—1,75%. Химический состав эхинококковой жидкости от крупного рогатого скота: воды 98,7%, экстрактивных веществ 1,30%, золы 0,88%, поваренной соли 0,65%, альбумина 0,02%, жиров 0,04%, аминокислот 0,025%, глюкозы 0,06%, мочевины 0,021%, гистидина 0,008%.

В эхинококковой жидкости содержатся токсические вещества, вызывающие анафилактические явления у животных.

К.И. Скрябин и Р.С.Шульц (1937) считают, что из различных модификаций эхинококковых пузырей отмечают 2 основные:

1) однокамерный и 2) многокамерный эхинококк.

Многокамерный эхинококк в отличие от однокамерного представляет собой конгломерат множества мелких неправильной формы пузырьков, которые объединены соединительнотканной субстанцией.

Однокамерный эхинококк и различные его морфологические модификации

Однокамерный эхинококк (*Echinococcus unilocularis, E. polymorphus, E. cysticus, E. hydatidosus*) в свою очередь может представлять несколько морфологических модификаций, а именно:

1) пузыри, внутри которых развиваются выводковые капсулы, а в последних сколексы. Это типичная форма. Раньше полагали, что эта форма встречается только у домашних животных, ее называют *E. veterinorum*. Другое обозначение — *E. scoleciparien*s (рис. 6);

2) пузыри, внутри которых развиваются вторичные (дочерние) пузыри, в которых в свою очередь могут иногда развиваться третичные (внучатные) пузыри. Сколексы образуются внутри упомярутых пузырей. Эта модификация носит название *E. hominis, E. altriciparien*s, *E. hydatidosus;*

3) пузыри, внутри которых не образуется ни выводковых капсул, ни сколексов, причем таковые отсутствуют также и при образовании дочерних пузырей. Такие пузыри называются ацефалоцистами *(Echinococcus acephalocysticus)*, или стерильными пузырями. Они встречаются у одних хозяев чаще, чем у других.

Рисунок 6 – Ларвоцисты *Echinococcus granulosus (*модификация *E. veterinorum)*

Альвеолярный (многокамерный) эхинококк (*Echinococcus alveolaris E. multilocularis, E. bavarotyroliense*). Альвеолярный эхинококк представляет собой конгломерат множества пузырьков, объединенных соединительнотканной субстанцией. В результате этого паразит на разрезе имеет ячеистое строение. В некоторых из этих пузырьков имеются сколексы (рис. 7).

Альвеолярный эхинококк происходит оттого, что материнский пузырь очень рано начинает отпочковывать экзогенные дочерние пузыри, а последние в свою очередь внучатные. Каждый из этих пузырьков обладает своей особой капсулой, состоящей в связи с соседними капсулами. Таким образом, все капсулы одного конгломерата образуют общую соединительнотканную основу, в щелях которой и лежат отдельные пузыри, как альвеолы.

К.И. Скрябин и Р.С. Шульц (1937) полагают, что однокамерный и альвеолярный эхинококк являются морфологическими модификациями одного и того же вида паразита, аналогично тому, как и пузыри с дочерними пузырями и без таковых признаются в настоящее время относящимися к одной и той же зоологической единице — *Echinococcus granulosus*.

Рисунок 7 – Альвеолярный (многокамерный) эхинококк (*E. alveolaris)*

По мере созревания эхинококкового пузыря в нем начинают развиваться так называемые выводковые капсулы. Начало развития выводковых капсул сказывается прежде всего увеличением количества ядерных масс в какой-либо точке герминативной оболочки. Это место заметно в виде легкого возвышения и при разрезе бывает более плотным. Вскоре образуется небольшой пузырек. Постепенно все это образование отграничивается от герминативной оболочки, оставаясь связанным с ней ножкой. Такие выводковые капсулы в пузыре развиваются тысячами. Они не распределены равномерно по всей поверхности оболочки, а скапливаются группами. Выводковые капсулы обычно видны в виде мелких белых образований, просвечивающих через оболочку (К.И. Скрябин и Р.С.Шульц, 1937).

По данным К.И. Абуладзе и др. (1982) выводковые капсулы представляют собой выросты герминативной оболочки, где в дальнейшем формируются сколексы половозрелой стадии. Выводковые капсулы, а также отдельные сколексы в ряде случаев отрываются от герминативной оболочки и свободно плавают в полости материнского пузыря или собираются в большом количестве на дне его, образуя так называемый гидатидозный песок (рис. 8).

Иногда внутри ларвоцисты образуются вторичные (дочерние), а в них в свою очередь, третичные (внучатые) пузыри, где также могут развиваться выводковые капсулы и сколексы. Эти пузыри формируются не только в полости материнского пузыря (эндогенно), но и снаружи его (экзогенно), с дальнейшим отпочковыванием.

Размер эхинококковых пузырей бывает от едва видимых до головы новорожденного ребенка. Форма пузырей обычно округлая, хотя может меняться в зависимости от органа и локализации в нем. Количество пузырей у отдельных животных колеблется от единичных до нескольких десятков, сотен, а иногда даже тысяч экземпляров.

Рисунок 8 – Протосколекс *Echinococcus granulosus*

Ленточная стадия (имаго), развитие в организме окончательного хозяина

Стробила длиной от 2 до 6 мм. Сколекс, достигающий 0,3 мм ширины, снабжен, хоботком, вооруженным двойной короной крючьев. Число крючечков варьирует в значительных пределах; наиболее часто их насчитывается 36 — 38, но встречаются сколексы как с 28 крючьями, так и с 50. Длина крупных крючьев достигает 0,040—0,045 мм. Длина мелких — 0,030—0,038 мм. Диаметр присосок — около 0,13 мм. В стробиле 3 или 4 членика, из числа которых 1—2 бесполые, 1 гермафродитный и 1 зрелый, наполненный яйцами. Длина зрелого членика обычно превышает длину всей остальной части стробилы; ширина зрелого членика — около 0,5—0,6 мм (рис. 9).

Гермафродитный членик заключает в себе 40—50 семенников, спиралевидно скрученный семявыносящий проток, грушевидную половую бурсу, подковообразной формы яичник с 2 лопастями, направленными кзади, желточник, тельце Мелиса и вагину. Половые отверстия — приблизительно на середине бокового края членика.

Зрелый членик заключает в себе матку, вытянутую по его длине, с боковыми дивертикуловидными выпячиваниями. Остатки бурсы и

выводной части вагины сдвинуты в заднюю половину членика. В матке зрелого членика локализуются обычно 400 — 800 яиц. Онкосфера, покрытая радиально исчерченной оболочкой, в диаметре имеет 0,030—0,036 мм; онкосфера, вылупившаяся из своей оболочки, имеет диаметр 0,020—0,025 мм (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

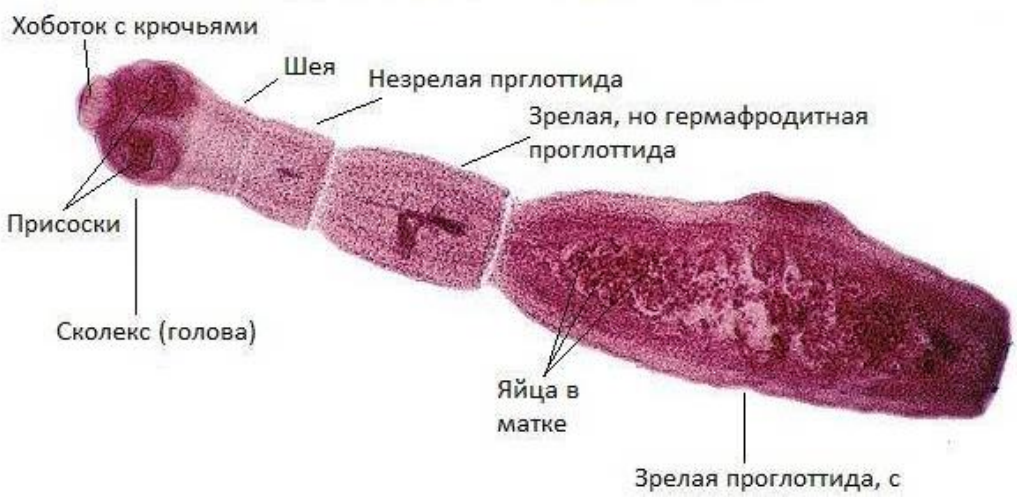


Рисунок 9 – Ленточная стадия (имаго) *E. granulosus*

Продолжительность препатентного развития *E. granulosus* определяется 6 — 8 неделями (рис. 10) (А.С. Бессонов, 2007). Согласно В.М. Шамхалову (1983), у собак разного возраста развитие *E. granulosus* до половозрелой стадии летом завершается: у щенков 2,5 — 4 мес. — за 32 — 36 дней, у 4 — 6-месячных щенков — за 38 — 41 день, у 7 — 12-месячных собак — за 43 — 52 дня. Зимой у тех же возрастных групп собак преимагинальное развитие цепня завершается, соответственно, за 47 — 50, 51 день и за 58 — 64 дня. Этот же автор отметил, что у 2 — 5-летних собак преимагинальное развитие эхинококков завершается летом за 52 — 56 дней, а зимой — за 58 — 64 дня (В.М. Шамхалов, 1988).

М.Ш. Шальменов (1984б) в Казахстане — зимой за 43 — 54 дня, летом — 34 — 41 день; приживаемость эхинококков в кишечнике кобелей оказалась ниже (7,0 — 21,9%), чем в кишечнике сук (37,1-75,9%) (М.Ш. Шальменов, 1984).

Эхинококки, развившиеся из протосколексов ларвоцист от овец, коз и свиней, достигают половозрелой стадии зимой за 60 — 65 дней, а из ларвоцист от верблюдов — за 35 — 45 дней. Молодые эхинококки вначале внедряются в либеркюновы железы, а затем локализуются между ворсинками тонкого кишечника (И.Х. Лумедзе, 1989).

Описание ленточной стадии *E. granulosus* было бы неполным без краткой, но емкой характеристики этой стадии развития, данной А.М. Петровым и А.Н. Чертковой (1959). Стробила достигает 2,7 — 5,4 мм

длины и состоит из 3 — 4 члеников. Сколекс небольшой, 0,258 — 0,364 мм в диаметре. Диаметр присосок — 0,098 — 0,133 мм, а хоботка — 0,110 — 0,140 мм. Хоботок вооружен двумя рядами крючьев в количестве 36 — 40; наиболее часто их насчитывается 36. Крючья сильно варьируются как по форме, так и по величине. Крючья первого ряда достигают 0,032 — 0,043 мм длины, второго ряда — 0,020 — 0,036 мм. Рукоятка крючьев не бывает гладкой, а длина ее незначительно превышает лезвие.

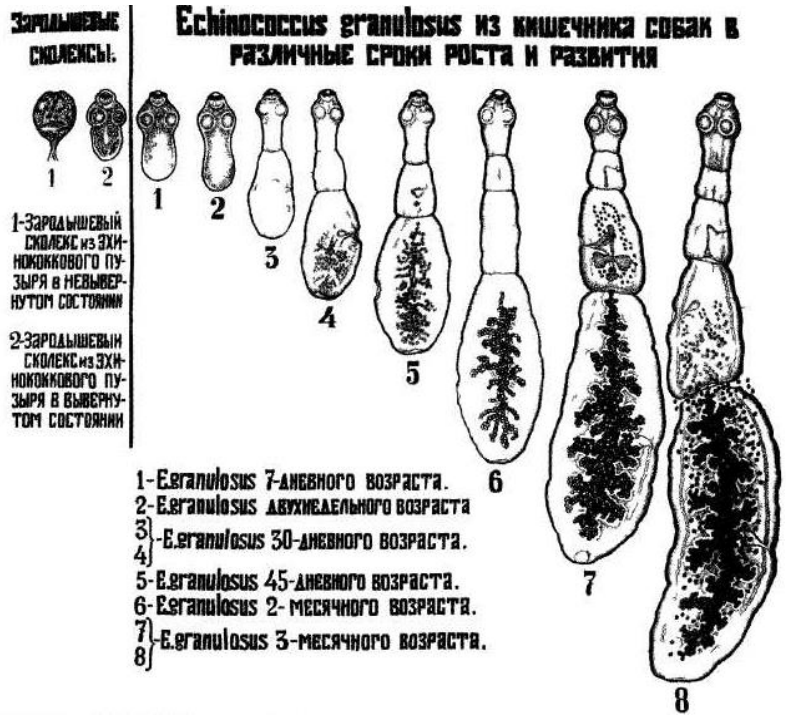


Рисунок 10 – Различные стадии развития *Echinococcus granulosus* (по А.Ф. Носику, 1953)

Иногда рукоятка сильно расширена, с бугристыми неравномерными выступами; у других крючьев длина рукоятки соответствует длине лезвия либо значительно короче лезвия и принимает вид короткого толстого отростка. Женские половые органы расположены в задней трети гермафродитного членика. Яичник состоит из двух овальных компактных масс, соединенных узким перешейком. Желточник лежит позади яичника медианно, вблизи заднего края членика. Между яичником и желточником расположено тельце Мелиса. Количество семенников варьируется от 32 до 40. Половая бурса 0,225 — 0,266 мм длины и доходит почти до середины членика. Половые отверстия всегда открываются в задней половине членика. Длина зрелого членика — 1,271 — 3,175 мм, половое отверстие открывается на расстоянии 0,697— 1,658 мм от переднего края членика. Матка простирается по всей длине зрелого членика, снабжена боковыми

ветвями и выпячиваниями, форма и количество которых непостоянны. Яйца круглые или овальные, 0,028 — 0,036 мм в диаметре (таб.1).

Таблица 1 – Основные морфологические признаки *E. granulosus* (по К.И. Абуладзе, 1964)

Признаки	Лейкарт, 1881	Ортлепп, 1934	Фогель, 1957	Петров, Черткова, 1959	Курашвили, 1961	Абуладзе, 1964
Длина стробилы, мм	до 5,0	до 8,5	2,1-5,0	2,7-5,4	4,59	3,2-5,0
Количество члеников	3-4	3	3	3-4	—	3-4
Длина заднего членика, мм	—	—	1,94	1,27-3,18	—	1,6-2,8
Длина крючьев 1-го ряда, мкм	40-45	42-49	33-40	32-43	34-36	34-36
Длина крючьев 2-го ряда, мкм	30-38	32-42	22-34	20-36	24-27	24-32
Количество семенников	60	50-53	38-52	32-40	21-30	40
Количество крючьев	28-50	30-36	38-40	36-40	26-32	34-38

1.2.3 Биология

Общая схема развития. Дефинитивные хозяева, главным образом собаки, рассеивают с испражнениями зрелые членики (или яйца и онкосферы) *E. granulosus*. Последние, будучи заглочены промежуточными хозяевами, освобождаются от своей оболочки и помощью своих 6 крючьев проникают в толщу кишечника, откуда 2 путями: либо внедряясь в венозные сосуды, либо используя лимфатическую систему, попадают в кровеносную систему.

Весьма нередко онкосфера задерживается в кровеносных сосудах печени, поэтому печень является одним из наиболее частых мест локализации эхинококка. Проскочившие портальный круг кровообращения

или использовавшие лимфатический ток, онкосферы могут проникнуть через правое сердце и легочную артерию в легкие, где имеют возможность быть задержанными легочными капиллярами. Наконец, те единицы онкосфер, которые благополучно проскочили капиллярную сеть печени и легких, не застряв в этих органах, попадают из легких в левое сердце, а оттуда через аорту в большой круг кровообращения; эти единицы могут быть занесены в любой орган и в любую ткань, где они и превращаются постепенно в пузырчатую форму. Отсюда ясно, почему все органы и ткани могут явиться местами локализации эхинококка.

В органах и тканях промежуточного хозяина эхинококки пребывают жизнеспособными весьма долгий период времени. Будучи проглоченным, например, собакой, каждый протосколекс эхинококкового пузыря в кишечном тракте этого дефинитивного хозяина может сформироваться в ленточную стадию паразита. Рост протекает весьма медленно. Для завершения полной зрелости в теле дефинитивного хозяина паразиту необходимо не менее 3 месяцев.

Таким образом, миграция эхинококка происходит одновременно и гематогенным и лимфогенным путями, у одних (человек, лошадь) по преимуществу первым, у других (крупный рогатый скот, овца) — преимущественно вторым. При этом не исключена также возможность в определенных случаях и прохождения онкосфер через печень в полую вену и дальше. В случае проскакивания через малый круг кровообращения эхинококк проходит в большой круг и может инвазировать любые органы (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

По данным А.С.Бессонова (2007) развитие эхинококкоза происходит следующим образом. Яйца *E. granulosus,* выделенные окончательным хозяином, во внешней среде освобождаются от наружных оболочек и превращаются в онкосферы. Будучи заглоченными травоядными, всеядными животными или человеком (промежуточные хозяева), онкосферы под действием пищеварительных ферментов кишечника превращаются в подвижные шестикрючные личинки (гексакантные эмбрионы). Последние проникают через стенку кишечника в кровеносные сосуды и заносятся во внутренние органы (печень, легкие, почки и др.), где и превращаются в ларвоцисты (метацестоды).

Таким образом, и здесь прослеживается дуалистический характер эхинококкоза/гидатидоза: шестикрючный зародыш (инвазионная личинка первого порядка) дает начало формированию личинки второго порядка — ларвоцисты или метацестоды, содержащей множество микрокопий (протосколексов), будущих взрослых цепней *E. granulosus.* Превращение протосколексов в имагинальные формы (взрослых цепней) происходит в кишечнике окончательного хозяина (собаки и др.) после пожирания им

внутренних органов зараженных ларвоцистами *E. granulosus* промежуточных хозяев (свиней, овец и др.).

Биология *E. granulosus* по К.И. Абуладзе и др. (1982) проходит следующим образом. Окончательные хозяева (собаки, волки, шакалы, лисицы) вместе с экскрементами выделяют во внешнюю среду последние членики эхинококка, которые представляют собой матку, наполненную яйцами. Количество яиц в зрелом членике доходит до 800, а иногда достигает и нескольких тысяч. Во внешней среде членики эхинококка обладают активным движением. Они выходят из экскрементов, расползаются на расстояние до 15—20 см, поднимаясь иногда при этом по стеблям растений. Во время движения стенки их разрываются и яйца выходят наружу. Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании вместе с кормом или водой онкосфер либо зрелых члеников паразита. Онкосферы цестод внедряются в стенку кишечника, достигают капилляров и с кровью или лимфой заносятся в различные органы и ткани, где очень медленно формируются в пузырчатую стадию. Для достижения инвазионности пузырчатой стадии необходимо около пяти месяцев. Рост эхинококкового пузыря может продолжаться многие годы. Собаки и другие плотоядные заражаются при поедании органов, пораженных эхинококковыми пузырями, которые локализуются чаще всего в печени и легких. У собак паразит достигает половозрелой стадии примерно через 2—3 месяца после заражения. Продолжительность жизни эхинококка в организме собаки 5—6 месяцев (рис. 11).

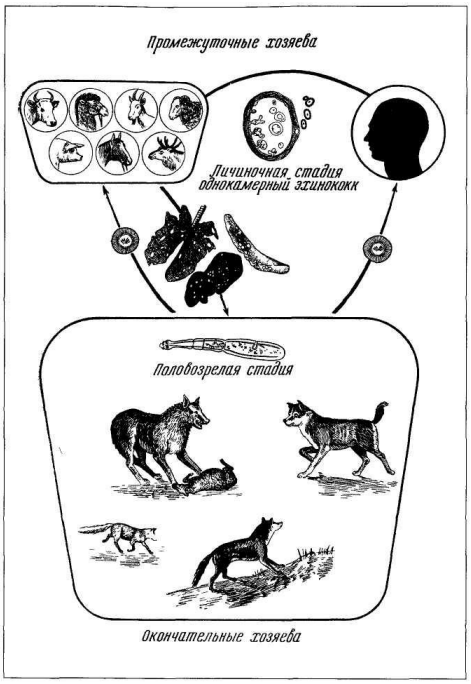


Рисунок 11 – Схема цикла развития *Echinococcus granulosus* (по К.И. Абуладзе, 1982)

По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) эхинококк может поражать все системы и органы. В связи с путем миграции эхинококка наибольший процент поражения у крупного рогатого скота падает на печень и легкие. Однако описаны случаи поражения эхинококком почек, селезенки, сердца, плевры, диафрагмы, лимфатических узлов, матки, мочевого и желчного пузырей, вымени, головного мозга и костей.

1.2.4. Патогенез и клиника

Патогенез. По мнению К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) эхинококкоз в промежуточных хозяевах оказывает механическое и токсическое патогенное воздействие.

Механическое влияние при эхинококкозе сказывается более, чем при каком-либо другом гельминтозе, ибо пузыри имеют сравнительно крупные размеры, а иногда достигают чрезвычайно большой величины. Так, например, у крупного рогатого скота вес легких с эхинококкозными пузырями доходил до 21,6 кг при нормальном весе легких 2,4 кг, а эхинококкозные печени доходят до 65,2 кг и больше.

Естественно, что при давлении такой массы на тот или иной орган происходит атрофия прилегающей ткани на том или ином протяжении, в результате чего могут иметь место чрезвычайно многообразные расстройства в зависимости от локализации паразита в печени, в мозгу, в половой сфере, в трубчатых костях и т.д. Иногда страдает функция не только пораженного органа, но и смежного с ним и испытывающего с его стороны давление.

Так, при давлении на венозные стволы могут наблюдаться отеки в соответствующих участках, на кишечнике давление в некоторых случаях может сказаться расстройством пищеварения, затрудненной дефекацией, при давлении на мочевой пузырь может наблюдаться расстройство мочеиспускания и т.д.

Интоксикация. Признаки интоксикации наблюдаются уже с первых дней поражения эхинококкозными зародышами, где наблюдаются цитолитические и кариолитические явления, скопления форменных элементов крови и, в частности, эозинофилов. Токсины вызывают некроз тканевых элементов в ближайшем соседстве с юной формой паразита и многоклеточную инфильтрацию вокруг некротического очага; иногда наблюдаются милиарные некрозы. Токсины оказывают не только местное, но и общее воздействие. Экспериментальные исследования показывают, что искусственное введение эхинококковой жидкости обычно дает те или иные патологические явления. Кролик, которому впрыснуто было 14 г эхинококковой жидкости под кожу и в брюшную полость, пал на 6-й день.

Наблюдения в медицинской практике показали, что излияние эхинококковой жидкости (при разрыве пузырей) влечет за собой разнообразные явления, такие как: кожный зуд, крапивницу, лихорадочное состояние, тошноту, рвоту, упадок сердечной деятельности, обмороки и пр. Интоксикация при эхинококкозе человека сказывается повышенной оозинофилией, которая почти всегда имеется налицо, в особенности в свежих случаях заражения и при различных осложнениях с пузырем, вследствие повышенного всасывания токсинов. Появление специфических антител доказывается соответствующими иммунно-биологическими реакциями. При эхинококкозе человека во многих случаях наблюдаются, в результате хронической интоксикации, потеря аппетита, уменьшение веса, ослабление, анемия. Все эти явления объясняются прохождением через кутикулу паразита токсических веществ и поступлением их в кровь.

При эхинококкозе в детском возрасте в целом ряде случаев наблюдается инфантилизм. По-видимому, аналогичные явления могут наблюдаться на других хозяевах.

Разрыв пузыря. Как считают К.И. Скрябин и Р.С. Шульц (1937) под влиянием различных причин, из которых немалую роль играет травма, может происходить разрыв пузыря, находящегося в том или инод органе. При этом, помимо анафилактических явлений, связанных со всасыванием большого количества токсической жидкости могут быть и иные осложнения, протекающие различно в зависимости от локализации и пузыря и места излияния его содержимого. При эхинококкозе печени и легких жидкость чаще всего изливается в полости (брюшную и грудную). При этом могут наблюдаться следующие явления: ограниченный или общий перитонит, холеперитонит, гидропневмоторакс, эмпиема и вторичный эхинококкоз, когда излившиеся сколексы, выводковые капсулы и дочерние пузыри продолжают самостоятельное существование на новой локализации, а сколексы и выводковые капсулы дают начало образованию многочисленных новых пузырей. При вскрытии пузыря в просвет легких, в почки или мочевой пузырь содержимое его может быть выделено наружу и таким образом произойти самоизлечение. В случае неполного опорожнения пузыря, в нем легко наступают гнойные процессы. Иногда эхинококковый пузырь может излить свое содержимое в кровеносные сосуды. В этом случае в зависимости от пораженного сосуда содержимое пузыря может попасть в правое или левое сердце и иметь результатом либо эмболию, либо метастазы в тех или иных органах — сердце, легких, мозгу и др.

Нагноение эхинококковых пузырей. В некоторых случаях наступает нагноение пузырей. Чаще это имеет место после нарушения целости кутикулы паразита, но иногда бывает и на интактном пузыре. При нагноении пузырей в печени чаще всего из микроорганизмов наблюдается

наличие *Bacillus coli communis*, но иногда могут быть и кокки анаэробы. В таких случаях могут наблюдаться явления, сопутствующие абсцессам (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

Клиника эхинококкоза. По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) при эхинококкозе крупного рогатого скота могут наблюдаться желтуха (от сдавливания желчных ходов), водянка брюшной полости (от давления на воротную и полую вены), расстройство пищеварения (вследствие ахолии), тимпания (от давления на пищевод), прогрессирующее истощение. Уменьшение удоя, повидимому, является одним из наиболее постоянных признаков. Иногда на почве эхинококкоза может наблюдаться бесплодие на почве поражения половой сферы. Симптоматология эхинококкоза может быть чрезвычайно пестрой и будет зависеть не только от локализации эхинококков, их количества и размеров, их возраста, наличия или отсутствия осложнений в развитии самого пузыря (разрыв, нагноения), но и реакции хозяина в зависимости от его индивидуального состояния — возраста, условий содержания, степени иммунитета и т.д.

Клиническая картина цистного эхинококкоза. Согласно А.Ф. Носику (1953), клинические признаки болезни у собак зависят от интенсивности инвазии и стадии заболевания. При слабом и умеренном заражении (в последнем случае собакам вводили до 50 000 протосколексов *E. granulosus)* до начала отхождения проглоттид цепня внешних симптомов болез обычно не наблюдали. Однако с появлением в фекалиях члеников развиваются симптомы зуда в области ануса, вследствие чего собаки трут задом о разные предметы, елозят по земле. Возможно нарушение общего состояния здоровья: угнетение, взъерошенность шерсти, слизисто-гнойное истечение из глаз, залеживание, быстрая утомляемость, прогрессирующее исхудание. Температура тела обычно держится в пределах нормальных колебаний, а при тяжело протекающей инвазии падает ниже нормы. Возможны скоропроходящие расстройства, такие как рвота, понос, запор, непостоянство аппетита или его извращения (копрофагия). Довольно часто выражены явления анемии, лейкоцитарная формула подвержена значительным изменениям. У экспериментально зараженных *E. granulosus* собак отмечали ухудшение общего состояния здоровья и снижение веса тела на 6 — 33,3%, у двух собак, зараженных протосколексами цепня от верблюдов, наблюдали диарею в течение первых 5 дней инвазии (рис. 12).

Рисунок 12 – *E. granulosus* в лизистой кишечника собаки
(по А.Ф. Носику, 1953)

Клиническая картина цистного гидатидоза. К числу самых общих симптомов цистного гидатидоза относятся изменения в крови и тканях: увеличение содержания общего белка, глобулинов, числа лейкоцитов, уменьшение содержания гемоглобина и ферментов, которые обычно совпададают со временем развития выводковых капсул и протосколексов в ларвоцистах *E. granulosus* (М.А. Аминжанов, 1977). У овец, зараженных ларвоцистами эхинококка и исследованных в период с 25 по 109 день после заражения, отмечали резкое снижение числа эритроцитов, лейкоцитов (особенно на 25 и 35 дни после инвазии), незначительную гиперпротеинемию (7,6%) и альбуминемию (51,26%) с нормализацией к концу наблюдений. Содержание бета-глобулинов повышено на 75 и 109 дни после заражения (Л.Ф. Бондарь и др., 1987).

В качестве общего показателя влияния цистного гидатидоза на здоровье овец может служить состояние шерсти у больных животных. Обычно уменьшается ее прочность, пластичность, она истончается и легко повреждается (вздутие, расширение и разрушение чешуек волоса у 10 — 27% овец по сравнению с 2 — 4% у здоровых животных) (М.А. Аминжанов, 1979).

Одной из тяжелейших и опасных форм цистного гидатидоза человека и животных является цистный гидатидоз (ларвальный эхинококкоз) сердца, часто заканчивающийся внезапной смертью. Считается, что эта форма гидатидоза у человека со ставляет от 0,5 до 2% всех случаев болезни (R. Rein et al., 1996). Число ларвоцист *E. granulosus* в

сердце крупного рогатого скота может достигать 36, а в сердце овец — 33, свиней — до 14, а в сердце человека — до 12 (А.Т. Сагиева, 1973) (рис.13).

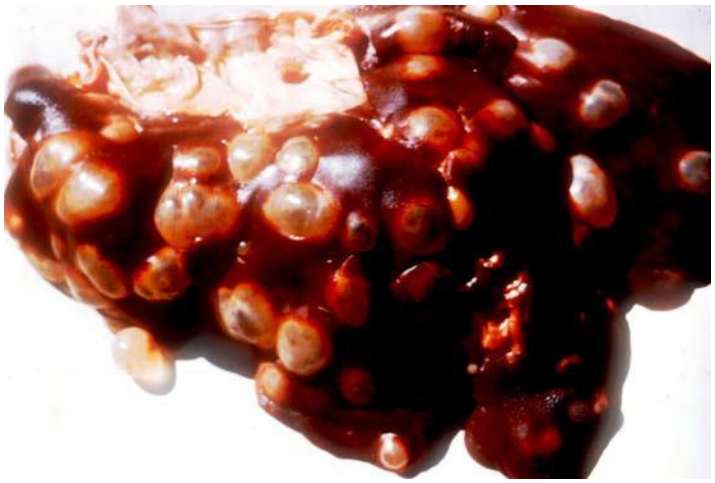


Рисунок 13 – Поражение печени ларвоцистами *E. granulosus*

В целом клиническая картина цистного гидатидоза характеризуется несколькими наиболее общими симптомами. Это, прежде всего, опухолевидные образования и боли в пораженой области, нарушение функций органов и тканей (одышка, желтуха, рвота, сердцебиение, хромота и др.), изменение картины крови (эозинофилия и др.), аллергизация организма (крапивница и др.), лихорадка. Давление растущих ларвоцист на окружающие ткани сопровождается нарушением функции кровеносной (отеки, ишемия и др.) и желчевыделительной систем (желчные колики и др.), а также нервными расстройствами (нарушение речи, парезы, параличи). Самые тяжелые симптомы и даже смерть вызывают закупорка ларвоцистами (дочерними, внучатыми) крупных кровеносных сосудов и тампонада сердца, а также разрывы ларвоцист в естественных полостях и крупных сосудах. Последнее чревато развитием анафилактического шока и смертью больных (А.С.Бессонов, 2007).

По мнению А.С.Бессонова (2007) Патогенное действие взрослых эхинококков и их личинок (метацестод) значительно различается. Если взрослые цепни поражают только тонкий кишечник собак и других плотоядных, то их ларвоцисты могут развиваться практически во всех органах и тканях человека и других промежуточных хозяев. Некоторые из этих органов, такие как печень, легкие и особенно головной мозг и сердце, будучи жизненно важными, чрезвычайно уязвимы, а их поражение чревато тяжелейшей патологией и смертью, в том числе и внезапной. Грозные симптомы (анафилаксия, тампонада сердца и др.) вызываются осложнениями цистного гидатидоза.

Патогенез цистного эхинококкоза плотоядных. Патогенное действие *E. granulosus* в кишечнике сводится в основном к механическому, токсическому, рефлекторному и аллергезирующему. Не следует забывать также о чистом паразитировании, выражающемся в поглощении цепнем питательных веществ, предназначенных для хозяина. Эхинококки глубоко внедряются между ворсинками тонкой кишки, вызывают атрофию окружающих тканей и повреждение слизистой кишечника хоботковыми крючьями. При вскрытии собак на 3-5 дни после заражения цепнем в слизистой тонкого отдела кишечника наблюдается отек, переходящий в воспаление. Серозное воспаление при интенсивной инвазии может перейти в геморрагическое с фокусами некроза. В результате ухудшается и извращается аппетит, наблюдаются поносы, запоры и исхудание, собаки быстро устают. При очень высокой степени поражения эхинококками развивается анемия (из-за нарушения гемопоэза в лейкоцитарной формуле наблюдается сдвиг влево, в крови — уменьшение резервной щелочности, лейкоцитоз и эозинофилия). Из-за нарушения обмена веществ возникает склероз соединительной ткани (А.Ф. Носик, 1953; Н.М. Матчанов и др., 1977; В.Т. Рамазанов, А.С. Каспакбаев, 1979).

Продуцируемые эхинококками антиферменты нейтрализуют энзимы хозяина, что нарушает всасываемость питательных веществ в кишечнике (К.И. Абуладзе, 1964).

Патогенез при цистном гидатидозе. Наиболее общим патогенетическим фактором цистного гидатидоза (как и многих других тканевых гельминтозов) являются аллергизация и иммуносупрессия. Иммунологическая перестройка организма хозяина, являясь фактором защиты, выступает также в качестве основного патогенетического фактора. Гуморальные и клеточные механизмы иммуногенеза функционируют на принципиально новом уровне обменных процессов хозяина. Преобладание иммуносупрессии или иммунологической толерантности в иммунном ответе модулирует тяжесть болезни и определяет ее исход (Н.Н. Озерецковская 1981; В.П. Сергиев и др., 1999).

В заключение можно сказать, что патогенное действие метацестоды на организм хозяина носит как локальный, так и генерализованный характер. К эффектам общеорганизменного характера относятся аллергизация и иммуносупрессия, нарушение всех видов обмена веществ, иммунопатологическое действие паразита. Особенно ярко это проявляется в реакциях гиперчувствительности немедленного (анафилаксия) и замедленного типов, развитии системного амилоидоза, коллагеноза и фиброза, повреждения почек, сердечно-сосудистой и лимфатической систем. Локально в результате токсического действия развивается воспаление и некроз тканей, прилегающих к ларвоцисте (А.С. Бессонов, 2007).

1.3 СТРОНГИЛЯТОЗЫ

1.3.1 Систематика

Стронгилятозы вызывают нематоды, имеющие следующее систематическое положение:

Тип: *Nemathelminthes* (Нематгельминты)
Класс: *Nematoda* (Rudolohi, 1808) (Круглые черви, нематоды)
Отряд: *Strongylata* (Railliet et Henry, 1913)
Семейство: *Trichostrongylidae* (Leiper, 1912) (Трихостронгилиды)
Род: Trichostrongylus (Looss, 1905)
В род *Trichostrongylus* входят следующие виды:
Вид: *Trichostrongylus axei* (Cobbold, 1879)
Вид: *Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1892)
Род: *Cooperia* (Ransom, 1907)
В род *Cooperia* входят следующие виды:
Вид: *Cooperia oncophora* (Railliet, 1899)
Вид: *Cooperia pectinata* (Ransom, 1907)
Род: *Ostertagia* (Ransom, 1907)
В род Ostertagia входят следующие виды:
Вид: *Ostertagia* ostertagi (Stiles, 1892)
Вид: *Ostertagia* circumcincta (Stadelmann, 1894)
Вид: *Ostertagia* trifurcata (Ransom, 1907)
Род: *Nematodirus* (Ransom, 1907)
В род *Nematodirus* входят следующие виды:
Вид: *Nematodirus spathiger* (Railiiet, 1896)
Вид: *Nematodirus helvetianus* (May, 1920)
Род: *Haemonchus* (Cobb, 1898)
В род *Haemonchus* входит вид:
Вид: *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803)
Семейство: Strongylidae (Baird, 1853) (Стронгилиды)
Род: *Oesophagostomum* (Molin, 1861) (Эзофагостомы)
В род *Oesophagostomum* входят следующие виды:
Вид: *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803)
Вид: *Oesophagostomum venulosum* (Rudolphi, 1809)
Семейство: *Ancylostomatinae* (Looss, 1905) (Анкилостомиды)
Род: *Bunostomum* (Railliet, 1902)
В род *Bunostomum* входит вид:
Вид: *Bunostomum trigonocephalum* (Rudolphi,1808)
Род: *Chabertia* (Fabricius, 1788)
В род *Chabertia* входит вид:
Вид: *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788)

Семейство: *Dictyocaulidae* (Skrjabin, 1915)
Род: *Dictyocaulus* (Railliet et Henry, 1907)
В род *Dictyocaulus* входит вид:
Вид: *Dictyocaulus viviparus* (Bloch, 1782).
Вид: *Dictyocaulus filaria* (Rudolphi, 1809)

1.3.2 Морфология

Общий вид. Нематоды характеризуются удлиненным, нитевидной или веретенообразной формы телом. Длина тела различных видов нематод колеблется в пределах от 1 мм до 1 м и более. (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Нематоды в громадном большинстве случаев являются раздельнополыми организмами, гермафродитизм у них составляет редкое исключение. Как правило, самцы обычно несколько мельче самок. Некоторые нематоды характеризуются резким половым диморфизмом (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

Кутикула нематод и ее производные. Снаружи тело покрыто плотным слоем кутикулы, образующей вместе с лежащей под ней мышечной тканью так называемый кожномышечный мешок, в котором расположены внутренние органы. Поверхность кутикулы неровная, она бывает исчерчена в различных направлениях, у отдельных видов нематод имеются различной формы кутикулярные образования — щитки, гребни, шипики, служащие для фиксации нематод (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Есть нематоды, у которых поперечная исчерченность скомбинирована с продольной. Род *Seuratum* характеризуется следующей интересной особенностью: вся кутикула нежно исчерчена в поперечном направлении, а, кроме того, вдоль всей длины тела тянется несколько широких лентовидных тяжей, которые на месте пересечения поперечных полос образуют зубчиковидные утолщения с вершиной, обращенной назад. Кутикула рода *Onchocerca* характеризуется наличием, помимо обычной поперечной исчерченности, особых выпуклых, утолщенных, кольцевидных гребней. Кутикула у рода *Veversia* покрыта не только поперечными полосами, но снабжена, помимо того, толстыми волосками. Род *Crenosoma* имеет настолько резко выраженную поперечную исчерченность, что кутикула приобретает как бы кольчатый, членистый характер.

Анализируя весь разнообразнейший ассортимент производных кутикулы, представленный так богато у нематод, приходишь к выводу, что лишь у небольшого числа видов вооружение кутикулы простирается на всю длину тела. В большинстве случаев наиболее витиевато сконструирован передний отдел тела нематод, построенный одинаково как у самцов, так же у самок: здесь кутикулярные производные предназначены для функций прикрепления паразита к органам и тканям хозяина. С другой

стороны, имеется богатое разнообразие кутикулярной орнаментации на вентральной части хвоста самца, — какраз того вогнутого его отдела, которым самец «обнимает» тело самки. Тем самым здесь кутикулярные элементы играют роль вторичных половых признаков самца, содействуя его более совершенной и прочной фиксации в момент совокупления.

Помимо этих органов фиксации на кутикулярном покрове нематод, главным образом, в области головного и хвостового концов, сконцентрированы сосочки особой структуры и специального физиологического назначения: эти сосочки связаны с нервной системой и выполняют осязательные функции.

Совершенно естественно, что как структуру кутикулы в целом, так и отдельных ее элементов используют для диференциально-диагностических целей (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

Гиподерма. Непосредственно под кутикулой располагается однослойный эпителий, образующий так называемый гиподермический слой кутикулы.

Мускулатура. Внутрь от гиподермического слоя располагается в теле нематод мускулатура, состоящая из единичного слоя мышечных элементов. Мышцы образуют единичный кольцевой слой клеток, расположенных в продольном направлении, которые при своем сокращении способны укорачивать длину тела нематод, при одностороннем же действии способны искривлять тело в определенном направлении.

Изоляционная ткань. Промежуток тела нематод вутрь от мышечного слоя, в котором располагаются внутренние органы заполнены так называемой «изоляционной тканью». Ткань эта окружает все мышцы, протискивается между ними по направлению к гиподерме и окружает тонким слоем пищеварительные органы. Состоит эта ткань из системы переплетающихся пластинок, промежутки между которыми заполнены белковой жидкостью.

Головной конец нематод несет ротовое отверстие с целым комплексом добавочных ротовых и околоротовых элементов.

Головной конец окружен особым кутикулярным расширением, вздутием, так называемой головной везикулой (wesicula, circumoral membrane). Эта везикула играет определенную роль в фиксации паразитов.

Ротовое отверстие у нематод непосредственно окружено более или менее выраженными губами, которые располагаются вокруг ротового отверстия гексарадиально или трирадиально. На головном конце имеется ряд нервных сосочков. Различают головные сосочки (Cephalic papillae), амфиды (amphids) и шейные или цервикальные сосочки деириды (deirids). Они являются осязательными органами, располагающимися на губах (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

Пищеварительная система состоит из пищевода, берущего начало от ротового отверстия на переднем конце, и кишечника, расположенного по всей длине тела; на заднем его конце — анальное отверстие (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Громадное большинство паразитических нематод имеет сквозную пищеварительную трубку, открывающуюся на головном конце ртом, а на вентральной части хвостового конца анусом (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

Ротовое отверстие у многих видов нематод (представителей аскаридат, оксиурат, спирурат) окружено особыми кутикулярными образованиями — губами. У кишечных стронгилят ротовая капсула окружена венчиком лепестков. Отдельные виды нематод имеют ротовую капсулу различной величины и формы. Иногда ротовая капсула бывает снабжена зубами или режущими пластинками (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Ротовая капсула. Нередко ротовое отверстие нематод ведет не прямо в пищевод, а в так называемую ротовую капсулу, причем последняя обычно встречается у тех видов, которые лишены губ.

Ротовая капсула представляет собой полость самой разнообразной формы и величины, выстланную внутри кутикулярным слоем. Ротовая капсула имеет форму полушария. Вход в ротовую капсулу может быть круглым, овальным, многоугольным или щелевидным. Внутренняя поверхность капсулы бывает либо совершенно гладкой, либо несет на себе различной формы и величины хитиновые образования в виде пластинок, зубцов, изогнутых крючечков и пр. Все эти образования могут локализоваться или близ переднего края ротовой капсулы, или в ее средних отделах, или на дне ее. Число всевозможных зубчиков, пластинок и крючечков ротовой капсулы весьма разнообразно и характерно для каждого отдельного вида нематод.

Ротовая капсула служит своего рода присоской для паразита, а хитиновые органы, направленные обычно остриём кпереди, служат приборами для скарификации тканей, производя большей или меньшей величины и глубины надрезы слизистых оболочек хозяина.

Vestibulum или **pharynx** — участок пищеварительной трубки, соединяющий ротовую полость, или ротовую капсулу, с пищеводом, имеется далеко не у всех нематод.

Стома нематод представляет собой передний участок пищеварительного тракта, ограниченный спереди ротовым отверстием, сзади пищеводом и включающий как полость этого участка пищеварительной трубки, так и его стенки (ротовая полость, ротовая капсула, фаринкс, вестибулум и др.) (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц,1937).

Пищевод представляет собой трубку различной длины, иногда с булавовидным утолщением на заднем конце или с шаровидным

расширением (бульбусом), в котором могут находиться жевательные пластинки; у спирурат и филяриат пищевод состоит из мышечной и железистой частей. У нематод анизакид на границе пищевода и кишечника — слепой вырост (железистый желудочек) (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Пищевод у тех нематод, которые лишены vestibulum, является непосредственным продолжением рта или ротовой капсулы. Пищевод имеет чаще всего форму короткой трубки, толстые стенки которй состоят из радиально расположенных мышц, придающих пищеводу поперечнополосатую исчерченность. Трубка эта бывает или цилиндрическая, равного диаметра на различных уровнях, или же булавовидная, расширяющаяся у своего заднего конца. Внутренний просвет пищевода в большинстве случаев трехгранный, причем один из углов всегда располагается вентрально. Внутренний канал пищевода выстлан слоем кутикулы, который характеризуется наличностью специальных утолщений с резкой поперечной исчерченностью. Строение пищевода имеет очень большое значение в систематике нематод, так как оно положено в основу характеристики нескольких подотрядов (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

Кишечник — прямая трубка, открывающаяся анальным отверстием на вентральной стороне хвостового конца нематоды (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Кишечник представляет собой обычно простую прямую трубку цилиндрической формы, направляющуюся от задней границы пищевода к анальному отверстию. Состоит эта труба из плоских, кубических или удлиненно-цилиндрических клеток. Снаружи она окружена, так называемой «изоляционной тканью».

Задний отдел кишечника обособлен в прямую кишку, ведущую в анус и выстланную кутикулярным слоем. У некоторых видов на границе средней и прямой кишок располагается мышечный сфинктер.

У представителей некоторых *Ascaridata* кишечник образует передний слепой вырост, начинающийся у места перехода пищевода в кишку и направляющийся кпереди, прилегая к пищеводной стенке. Анус располагается чаще всего на вентральной поверхности блий заднего конца тела или же в редких случаях терминально.

У самцов нематод rectum и половое отверстие открываются в общую клоаку; у самок же вульва и анус открываются независимо друг от друга (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

Экскреторная система представлена каналами; они начинаются в задней части тела, затем сливаются в один канал, который открывается в передней части тела (К.И. Абуладзе и др., 1982).

По данным К.И. Скрябина, Р.С. Шульца (1937) экскреторная система нематод состоит в большинстве случаев из 2 симметричных каналов,

начинающихся в задней части тела и проходящих в глубине его боковых полей.

Близ переднего конца тела, на большем или меньшем расстоянии от последнего, экскреторные сосуды выходят из боковых полей и сливаются друг с другом в передний канал, открывающийся на вентральной поверхности тела наружу экскреторным отверстием (porus excretorius).

У некоторых видов экскреторного наружного отверстия не имеется.

Нервная система состоит из центрального нервного кольца, окружающего пищевод с отходящими от него нервными стволами, и ряда нервных ганглиев. Периферическая нервная система — это нервные окончания, заложенные в поверхностных кутикулярных сосочках на головном и хвостовом концах паразита. Расположение и количество их имеют диагностическое значение (К.И. Абуладзе и др., 1982).

По данным К.И. Скрябина, Р.С. Шульца (1937) нервная система нематод состоит из нервного кольца (циркумэзофагеальная комиссура), ганглиев и продольных нервных стволов: Нервное кольцо со связанными с ним ганглиями и вентральный нервный ствол могут рассматриваться как центральная нервная система. Шесть нервных стволов отходят от ганглиев передней поверхности нервного ствола и направляются вдоль наружной поверхности пищевода вперед к головному концу, где ими инервируются головные сосочки. Таких нервных стволов всего шесть: два субдорзальных, два латеральных и два субвентральных. Каждый из субдорзальных и субвентральных нервных стволов делится у головного конца на три ветви каждый. Одна из этих веточек отходит к сосочку внутреннего ряда и две к двум сосочкам наружного ряда. Каждый латеральный нервный ствол иннервирует два сосочка: один сосочек внутреннего ряда и один наружного. Кроме шести нервов головных сосочков вперед направляется пара амфидиальных нервов, которые тесно связаны с латеральным нервом головного сосочка. Амфидиальные нервные стволы начинаются в латеральном ганглии, чаще всего позади нервного кольца и связаны с последним латеровентральной комиссурой и субвентральными нервными стволами. Амфидиальные нервные стволы оканчиваются в амфидиальном кармашке, открывающемся наружу особым отверстием. Таким образом, нервные стволы головных сосочков в своем расположении подчиняются радиальной симметрии, а амфидиальные — двубоковой. Остальные элементы нервной системы лежат позади нервного кольца. Здесь лежат следующие нервные ганглии: один дорзальный, два субдорзальных, два латеральных и два субвентральных, — все они связаны с задним краем пищевода.

Половая система. За редким исключением все нематоды — раздельнополые животные; как правило, самки значительно больше самцов.

Половой аппарат самок представлен двумя яичниками, двумя матками (реже одной или многими) с яйцеводами и одной вагиной, которая открывается на вентральной стороне тела в виде половой щели (вульвы), ближе к головному или хвостовому концу. У филяриат половое отверстие расположено на головном конце, а у протостронгилид — на хвостовом. У некоторых видов нематод кутикула образует над половой щелью своеобразный клапан, который, повидимому, играет некоторую роль при совокуплении гельминтов.

Половой аппарат самца состоит из семенников, сильно извитого семяпровода, состоящего из семенного пузырька и семяизвергательного канала. Семяпровод открывается в анальное отверстие кишки — клоаку. Вблизи нее у отдельных видов нематод расположен комплекс вспомогательных мужских половых органов. Важное значение из них имеют спикулы — различной формы хитинизированные образования (парные или одиночные), чаще пигментированные. При совокуплении спикулы вводятся в вульву, фиксируя самку и раздвигая вагину, по ним стекает семя в половые пути самок. Величина и форма спикул имеют диагностическое значение. У некоторых нематод на задней стенке клоаки непарный хитиновый орган — губернакулюм (рулек), по нему скользят спикулы при их выдвижении. У трихостронгилид рядом со спикулами находится особый орган — теламон. Нервные сосочки, связанные ганглиями с нервным кольцом, ориентируют самца относительно самки и ее полового отверстия. Сосочки у самцов по своей форме могут быть сидячими и стебельчатыми, они располагаются впереди и позади клоаки. Количество сосочков у отдельных представителей аскаридат может достигать 20—30 пар. У самцов подотряда стронгилята хвостовой конец тела оканчивается особым кутикулярным образованием — половой бурсой, имеющей веерообразную форму и состоящей обычно из трех симметричных лопастей: двух латеральных и медианной, меньшей по размеру. В лопастях бурсы от ее основания к краям расположены радиально нервномышечные гребневидные образования — ребра. У некоторых стронгилят бурса двухлопастная. Бурса самцов выполняет осязательную и фиксирующую функции. Наличие половой бурсы у самцов является характерным для нематод подотряда стронгилят (К.И. Абуладзе и др., 1982).

По данным К.И. Скрябина, Р.С. Шульца (1937) Половые органы круглых червей, как самцов, так и самок, по сравнению с плоскими червями, являются простыми до чрезвычайности, так как имеют характер извитых трубок, причем все части полового аппарата как самца, так и самки являются лишь определенными участками этой одной непрерывной половой трубки.

Женские половые органы состоят в основных своих, частях из двух (по большей части) извивающихся, тонких, трубчатых яичников, переходящих непосредственно в два более широкого калибра трубчатых яйцепровода, которые в свою очередь переходят в матки, а последние обычно соединяются в короткий, непарный канал-вагину, открывающуюся наружным женским половым отверстием (вульва) на вентральной поверхности тела самки.

Преддверие прилегает к вульве и характеризуется (как равно и сфинктер) своими утолщенными мышечными стенками, выстланными внутри кутикулярной оболочкой.

Сфинктер отличается от преддверия большей толщиной своего мышечного слоя и, главным образом, наличностью особых мышечных клеток, расположенных в продольном к органу направлении, которые выступают за пределы сфинктера, вдаваясь несколько в полость преддверия. Клетки эти, частично покрытые кутикулой, облегчают выхождение приносимых непарной трубкой из матки яиц и препятствуют их передвижению в обратном направлении.

Непарная трубка, обычно довольно короткая, состоит из мышечноэпителиальных клеток и составляет непосредственное продолжение сфинктера, соединяя последний с маткой (uterus).

Как правило, у нематод женский половой аппарат двойной, т.е. от непарной вагины отходят две матки с двумя яйцеводами и с двумя яичниками. Однако, в этом отношений имеются исключения.

В яичниках формируются яйцевые клетки, которые, пройдя яйцевод, попадают в матку, где и подвергаются уже оплодотворению и облеканию скорлупой.

Пбследняя бывает или очень тонкой или, наоборот, толстой, причем на ее поверхности иногда наблюдается особая белковоподобная оболочка, образующаяся, несомненно, выделением эпителия маточной стенки. Некоторые виды нематод рождают живых личинок.

Отверстие вульвы у нематод может располагаться то близ самого головного конца (у многих *Filariata*), то возле ануса (у многих *Strongylata*), то наконец близ середины длины тела, либо ближе к голове, либо к хвосту, причем признак этот имеет большое значение для распознавания отдельных видов.

Интересно отметить, что у многих нематод тот участбк тела самки, где располагается вульва, имеет кольцевидное вдавление, помогающее самцу ориентироваться в локализации полового отверстия и содействующее самцу более удобно охватывать своим загнутым хвостовым концом тело самки. Такая кольцевидная структура имеется у аскарид, но особенно рельефно она выявлена у представителей рода *Crassicauda.*

Мужские половые органы. По данным К.И. Скрябина, Р.С. Шульца (1937) мужские половые органы нематод в большинстве случаев одиночны и состоят из прямого и сильно извивающегося нитевидного семенника и семепровода, который впадает своим отверстием в вентральную часть прямой кишки, образуя таким образом клоаку. Семепровод подразделяется в свою очередь на несколько вздутый отдел — семенной пузырек — и мышечный — ductus ejaculafcorius. Вырабатываемые семенником сперматозоиды характеризуются чрезвычайно своеобразной, амебовидной формой, резко отличающейся от типа сперматозоидов остальных представителей животного мира. Близ выводного канала мужских половых желез располагается еще комплекс вспомогательных половых органов, имеющих значение в систематике нематод: спикулы, рулек (gubernaculum), половые сосочки, а иногда и бурса (bursa copulatrix).

Спикулы представляют собою хитиновые удлиненной формы органы, располагающиеся дорзально от кишечника и находящиеся в связи с задним отделом последнего. Спикулы окружены особым мышечным влагалищем, из которого они под влиянием особых мышц могут выпячиваться через отверстие клоаки наружу. При процессе совокупления спикулы самца вдвигаются в большей или меньшей степени в половой аппарат самки, причем выполняют роль органов, удерживающих самку, а также, быть может, вызывают и специфическое ее раздражение. У видов рода *Pliilometra* спикулы выполняют еще иную функцию: смыкаясь взаимно, они образуют особого рода канал, по которому стекает в женские органы сперма. Спикул чаще всего две; значительно более редко встречаются виды с одной спикулой. Встречаются виды, лишенные спикул. Форма спикул достигает колоссального разнообразия, причем структура их и размер имеют большое значение в систематике. Обычно обе спикулы одинаковой формы и величины; однако, у представителей некоторых отрядов нематод характер обеих спикул крайне неодинаков и одна спикула (чаще всего правая) в несколько раз (в 10 и больше) короче другой (левой). Задний конец спикул может нести на себе различной формы образования, имеющие вид то крючечка, то багра с загнутой ветвью, то серпа и пр. Величина спикул может колебаться также в крупных пределах: у некоторых видов спикулы маленькие, еле заметные. У других же передний конец достигает уровня даже средней части пищевода, вследствие чего спикулы простираются почти вдоль всей длины тела (*Hystiocephalus* и *Tonaudia*).

Кроме спикул, многие нематоды имеют еще один добавочный мужской хитиновый аппарат, так называемый **рулек** — **gubernaculum**, располагающийся медианно и дорзально от спикулы, служащий для того, чтобы спикула при выпячивании скользила по вентральной поверхности рулька как по рельсам и тем самым приобретала надлежащее направление.

Иногда рулек отсутствует, а его физиологическую функцию несет короткая правая спикула.

У некоторых нематод, помимо спикул и рулька, имеется еще дополнительный орган мужской половой системы — это так называемый **telamon**. Располагается он обычно позади рулька и состоит чаще всего из 2 симметричных элементов, которые у отдельных видов имеют разнообразное строение.

На вентральной поверхности тела самца располагаются обычно в два ряда, то симметрично, то асимметрично, так называемые хвостовые или **половые сосочки**, число которых и взаиморасположение имеют крупное значение в систематике. Каждый сосочек представляет собой выпяченный участок кутикулы большей или меньшей величины. Размеры сосочков весьма разнообразны, равно как и их форма: иногда они очень малы (сидячие сосочки), иногда же они удлиненные и имеют стебельчатый или ребровидный характер (стебельчатые сосочки). У многих нематод хвостовой конец самца образует своеобразное разрастание боковых участков тела, состоящее либо из двойного слоя кутикулы с частичным врастанием гиподермы, либо с участием и мышечных элементов.

Эти разрастания могут иметь характер или так называемых хвостовых крыльев, если боковые края их не смыкаются друг с другом, или характер так называемой **бурсы** (bursa copulatrix), если края их плотно смыкаются, образуя своеобразную полость.

Ребра бурсы. Различают 3 основные группы ребер: вентральные (costae ventrales), латеральные (costae laterales) и дорзальные (costae dorsales).

Вентральные ребра состоят из двух соединяющихся друг с другом ребер: вентро-вентрального ребра (costa ventro-ventralis) и латеро-вентрального ребра (costa latero-ventralis).

Латеральные ребра составлены из трех элементов: передне-латеральное ребро (costa lateralis anterior), средне-латеральное ребро (costa lateralis-media) и задне-латеральное ребро (costa lateralis posterior) обычно спаяны с друг с другом.

Дорзальные ребра подразделяются на: наружно-дорзальное ребро (costa dorsalis externa), и собственно дорзальное ребро (costa-dorsalis), состоящее из непарного ствола, дистальный конец его расщепляется то на два, то на большее число ответвлений.

К.И. Абуладзе и др. (1982) считают, что яйца нематод весьма разнообразны по своей форме, величине, строению и окраске. Размеры яиц колеблются в пределах сотых и десятых долей миллиметра. Оболочка яйца защищает яйцеклетку от неблагоприятных факторов внешней среды, прежде всего от высыхания; снаружи она может быть окрашена в коричневый, желтоватый или иной цвет. У некоторых видов нематод на

одном из полюсов имеется подобие крышечки (оксиуриды) или пробочки на обоих полюсах (у трихоцефалят), у отдельных видов аскаридат скорлупа ячеистого строения.

Отряд: *Strongylata* (Railliet et Henry, 1913). У стронгилят головной конец без губ. Ротовая капсула мелкая или мощная, иногда вооруженная режущими пластинами или зубами. Пищевод в задней части тела несколько расширен. Самый характерный признак — наличие половой кутикулярной бурсы с ребрами у самцов. Две одинаковые спикулы, реже разные по размерам и строению. Вульва, как правило, открывается в средней части или в передней трети тела, может быть окружена губами, прикрыта кутикулярным клапаном. Яйца с тонкой скорлупой, различного размера. Геогельминты и биогельминты (К.И. Абуладзе и др., 1982).

По данным К.И. Скрябина, Р.С. Шульца (1937) в группе стронгилятозы объединяются многочисленные гельминтозы, возбудителями которых являются нематоды отряда *Strongylata*. Отряд *Strongylata* содержит большое число различных видов, чрезвычайно разнородных по своей морфологии, локализации, биологии и патогенезу. Из всех нематод *Strongylata* имеют наибольшее значение в патологии таких домашних животных, как крупный рогатый скот, овца, коза, лошадь. Отряд *Strongylata* - нематоды, самцы, коих, как правило, имеют на хвостовом конце своеобразную бурсу, поддерживаемую особыми ребровидными сосочками. Хорошо выраженные губы отсутствуют. Пищевод без обособленного бульбусовидного вздутия, однако, имеет несколько расширенный задний конец (рис. 14).

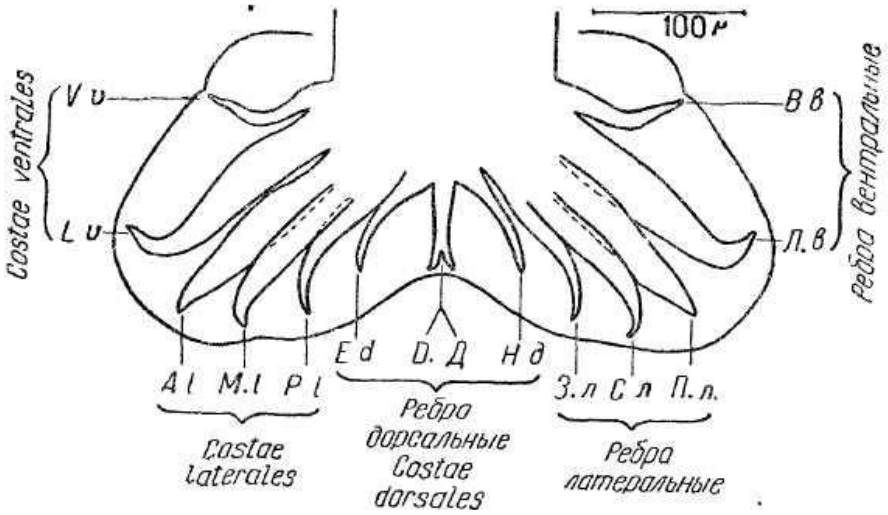


Рисунок 14 – Бурса стронгилят. Схема
(по К.И. Скрябину, Р.С. Шульцу, 1937)

Семейство: *Trichostrongylidae* (Leiper, 1912) (Трихостронгилиды). По данным К.И. Абуладзе и др., (1982) трихостронгилидозы жвачных вызываются гельминтами сем. *Trichostrongylidae* (роды *Haemonchus, Ostertagia, Trichostrongylus, Cooperia, Nematodirus* и др.), паразитирующими в сычуге и тонких кишках. Всего у жвачных встречается свыше 400 видов трихостронгилид. Трихостронгилиды — мелкие волосовидные нематоды, ротовая капсула выражена очень слабо; самцы с мощно развитой половой бурсой. Яйца трихостронгилид овальной формы, с тонкой оболочкой, к моменту выхода из кишечника имеют разное количество шаров дробления (стадия морулы). Цвет светло-серый, величина 0,073 х 0,270 мм. В практике чаще встречается смешанная трихостронгилидозная инвазия. В отдельных случаях отмечают преимущественное поражение животных каким-либо одним видом или родом трихостронгилид. Практически в естественных условиях теми или иными видами трихостронгилид в различной степени поражены все без исключения жвачные.

Trichostrongylidae. Ротовая капсула отсутствует или весьма слабо выражена. Зубов в ротовой капсуле нет, шейные сосочки имеются или отсутствуют. Половая бурса у самца хорошо выражена. Дорзальное ребро в виде одинарного ствола, расщепленного на конце. Спикулы относительно короткие и массивные, нередко сложной скульптуры. Рулек имеется или отсутствует. Самка с двумя расходящимися матками. Вульва в задней части тела. Хвост короткий без шипов и отростков.

Кутикула мелко поперечно исчерчена, иногда слабо заметна продольная исчерченность, не образующая выраженных продольных гребней. Головной везикулы нет. Ротовая капсула отсутствует, имеется слабо выраженная ротовая полость. Рот окружен 3 рудиментарными губами. Шейные сосочки отсутствуют.

Самец. Формула бурсы: вентральные ребра расходящиеся; вентро-вентральное значительно короче и уже латеро-вентрального. Вентральные ребра крупные. Наружно-дорзальные ребра отходят либо самостоятельно от основания дорзального или имеют с ним короткий общий ствол. Дорзальное ребро одинарное, расщепляющееся в своей дистальной части на две или несколько ветвей. Пребурсальные сосочки имеются. Две равные или почти равные, реже неравные, короткие, массивные спикулы, большею частью перекрученные по длинной оси, образующие различной конфигурации выросты и ветви. Рулек имеется сравнительно крупный, большею частью ладьеобразный.

Самка. Вульва в задней половине тела в форме продольной косой и реже поперечной щели. Хвост конический, равномерно заостряющийся, без шипа на вершине. Яйца откладываются в стадии сегментации.

Паразиты желудка и тонких кишок млекопитающих (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1937).

***Род: Trichostrongylus* (Looss, 1905).** По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) тонкий головной конец. Рот окружен тремя небольшими губами. Ротовая полость выражена слабо. Шейные сосочки отсутствуют.

Самец. Латеральные лопасти бурсы большие, медианная лопасть выражена весьма слабо или даже вовсе не диференцирована. Вентральные ребра широко отделены друг от друга, причем вентро-вентральное ребро значительно меньшего размера и тоньше, чем латеро-вентральное. Наружно-латеральные, средне-латеральные и задне-латеральные ребра изолированы друг от друга. Наружно-дорзальные ребра отходят от общего основания с дорзальным. Дорзальное ребро раздвоено на конце, причем каждая ветвь в свою очередь раздваивается. Спикулы короткие, несколько скрученные, с неровностями на своей угловато-выпуклой поверхности, своеобразной и специфической для каждого вида структуры. Проксимальный конец снабжен обычно вздутым или дисковидным отростком. Дистальный конец спикул весьма часто имеет наросты, выступающие под углом, что придает концу скикул крючковидный характер. Рулек имеется весьма разнообразной формы. Пребурсальные сосочки есть, но мелкие.

Самка. Вульва в задней половине тела; отверстие ее ограничено хитинизированными губами. Яйцекладущие.

В род *Trichostrongylus* входят следующие виды:

Вид: *Trichostrongylus axei* (Cobbold, 1879). Синонимы: *Strongylus axei* Cobbold, 1879; *Trichostrongylus extenuatus* (Raill. et Henry, 1898) Ransom, 1907 и др.

Описание вида (по Рэнсому, 1911, и Е.В. Калантарян, 1928).

Самец 3,4 — 4,5 мм длины, при максимальной ширине перед бурсой 0,050 — 0,070 мм. Вентро-вентральное ребро бурсы очень тонкое. Латеро-вентральное, наружно-латеральиое и средне-латеральное ребра почти одинаковой толщины, а задне-латеральное слегка сужено. Последнее относительно более длинно, чем каждое другое ребро, даже у других видов этого рода, встречающихся у жвачных; его конец близко подходит к краю бурсы. Наружно-дорзальное ребро тоньше и короче задне-латерального ребра. Концы средне-латерального и задне-латерального ребер соединяются вместе в отличие от дрегих ребер. Дорзальное ребро относительно длинное и тонкое, на своем конце делится на 2 ветви, каждая из которых в свою очередь делится на 2 веточки.

Спикулы желто-коричневого цвета, неравной длины: меньшая — 0,085 — 0,104 мм, большая — 0,110 — 0,128 мм. Дистальные концы спикулы снабжены особыми наростами (набалдашниками). Соответственно длине спикул и треугольный нарост на вентральной

поверхности дистального конца каждой спикулы имеет различную величину, достигая у первой 0,030 — 0,036 мм, у второй — 0,039 — 0,051 мм длины. Эти отростки располагаются, приблизительно, на расстоянии 0,065 мм от переднего конца.

При внимательном рассматривании (особенно хорошо видно при небольшом подсыхании препарата) можно заметить по отходящему от каждой спикулы (приблизительно на середине ее протяжения, с медианной стороны) отростку, более узкому и резко выраженному у большой спикулы, у которой он заканчивается на расстоянии 0,008 — 0,010 мм.

Кзади от начала треугольного нароста у короткой спикулы отросток оканчивается приблизительно на уровне набалдашника; рулек того же цвета, что и спикулы, достигает 0,050 — 0,060 мм длины.

Самка 4,6 — 5,5 мм длины, при ширине в области вульвы 0,055 — 0,075 мм. Ширина тела у экскреторного отверстия 0,026 — 0,028 мм, в области конца пищевода 0,040 — 0,044 мм, в области ануса 0,029 — 0,033 мм. Длина пищевода 0,705 — 0,720 мм, при ширине в заднем его конце 0,023 — 0,026 мм.

Расстояние экскреторного отверстия от головного конца 0,155 — 0,175 мм. Расстояние вульвы от хвостового конца 0,800 — 1,072 мм, расстояние петель матки от хвостового конца 0,185 — 0,230 мм. Расстояние ануса от хвостового конца — 0,060 — 0,090 мм. Длина яйцемета 0,272 — 0,304 мм. Длина щели вульвы (по длине паразита) 0,022 — 0,025 мм. Длина входа во влагалище — 0,059 — 0,063 мм, при ширине — 0,022 мм. Хвостовой конец тела имеет вид прямого узкого конуса. Длина яиц 0,070 — 0,092 мм, а ширина 0,035 — 0,042 мм (рис. 15).

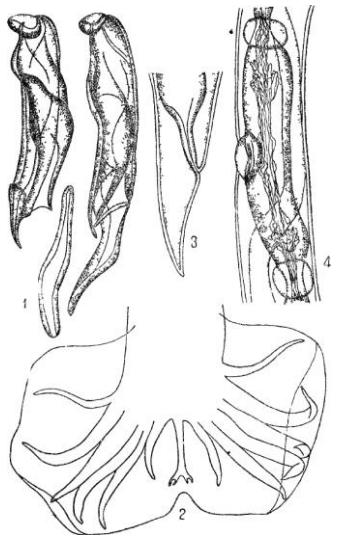


Рисунок 15 – *Trichostrongylus axei*:
1 — спикулы и рулек, 2 — бурса самца; 3 — хвостовой конец самки,
4 — область вульвы самки (по Калантарян)

Вид: *Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1892). Синонимы: *Strongylus colubriformis* (Giles, 1892). *Trichostrongylus instabilis* (Railliet, 1893) и др.

Описание вида (по Рэнсому, 1911 и Е.В. Калантарян, 1928).

Самец 4—6 мм длины, при максимальной ширине впереди бурсы 0,078 — 0,095 мм. Наружно-латеральное ребро обычно тоньше других, реже толщина его равна латеро-вентральному ребру. Задне-латеральное ребро меньше, чем другие, и прикрыто наружно-дорзальным ребром более, чем другие латеральные ребра. Его конец загнут по направлению к наружно-дорзальному ребру, поэтому расстояние между задне-латеральным и наружно-дорзальным ребрами меньше, чем между латеральным и дорзальным. Дорзальное ребро близ своего конца расщеплено, каждая ветвь в свою очередь бифурцирует. Спикулы слегка неравной длины, имеют характерное строение. Длина их 0,118 — 0,145 мм. Они имеют форму изогнутой лодочки с толстым корневым отростком на проксимальном конце и треугольным наростом у дистального, резко выступающем при боковом положении спикул. Размер треугольного нароста достигает 0,033 — 0,044 мм. Рулек 0,065 — 0,078 мм длины, при боковом положении имеет вид волнообразно изогнутой кривой с двумя волнами (рис.16).

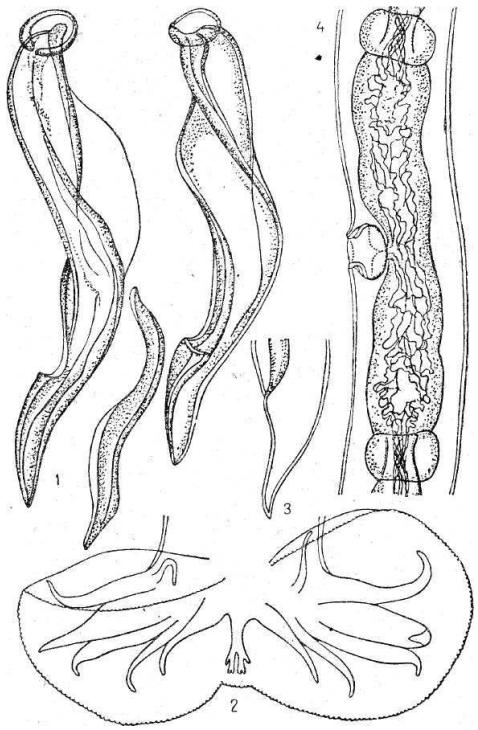


Рисунок 16 – *Trichostrongylus colubriformis*:
1 — спикулы и рулек, 2 — бурса самца; 3 — хвостовой конец самки; 4 — область вульвы у самки (по Е.В. Калантарян)

Самка 5—6 мм длины при ширине в области вульвы 0,080—0,100 мм. Пищевод 0,648 — 0,730 мм длины. Экекреторное отверстие на растоянии 0,092—0,129 мм от головного конца. Тело вблизи ануса слегка истончается; после же ануса оно быстро сужается и заканчивается истонченным хвостом. Последний довольно часто бывает направлен слегка в дорзальную сторону. Вульва имеет вид щели, расположенной по длине паразита на середине протяжения яйцемета. При положении паразита таким образом, чтобы вульва располагалась на краю тела, заметно у переднего и заднего края ее по хорошо выраженному кутикулярному сосочковидному выступу. Непосредственно за вульвой идет вагина, имеющая вид свода овальной формы, довольно константной длины и глубины. Щель вульвы равна 0,050 — 0,055 мм длины, включая губы. По Е.В. Калантарян, длина вагины — 0,056 мм. Яйцемет вместе со сфинктерами достигает 0,373 — 0,500 мм длины. Яйца 0,073 — 0,076 мм (реже 0,080 мм) длины и 0,040 — 0,043 мм ширины.

Род: *Cooperia* (Ransom, 1907). По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) кутикула поперечно исчерчена и с продольными линиями или гребнями. Имеется головная везикула. Ротовая капсула отсутствует. Шейные сосочки отсутствуют или весьма слабо выражены. Формула бурсы: вентральные ребра расходящиеся. Передне-латеральное ребро отделено от других латеральных. Наружно-дорзальные ребра отходят отдорзального или у его основания рядом с ним. Дорзальное ребро расщеплено в дистальной части на две ветви. Пребурсальные сосочки отсутствуют. Вульва в задней четверти тела, иногда непосредственно впереди ануса.

Головной конец тонкий, без хорошо развитых губ и со слабо заметными головными сосочками. Кутикула в головной области поперечно исчерчена и расширена в виде везикулы; в остальной части тела кутикула имеет 14—16 продольных линий. Ротовая полость маленькая, в области пищевода или позади него имеются очень маленькие, едва заметные сосочки.

Самец. Бурса с двумя большими латеральными лопастями и одной маленькой дорзальной лопастью поддерживается следующими ребрами: вентро-латеральное и латеро-вентральное ребра отходят самостоятельно; вентро-вентральное ребро тоньше и меньше латеро-вентрального; передне-латеральное отделено от других латеральных ребер; наружно-дорзальное отходит от основания дорзального ребра; дорзальное ребро приблизительно на середине своего протяжения делится на 2 ветви, которые образуют собою подобие лиры или подковы; каждая ветвь дорзального ребра вблизи своего начала дает латеральные ветви; спикулы короткие с простыми концами; рулек отсутствует. Пребурсальных

сосочков нет; генитальный конус хорошо выражен и имеет характерную форму для каждого вида.

Самка. Вульва в задней части тела. Яйцекладущие, паразиты копытных млекопитающих.

В род *Cooperia* входят следующие виды:

Вид: *Cooperia oncophora* (Railliet, 1899) Синонимы: *Strongylus radiatus* Rud, 1903; *Strongylus ventricosus* Rud, по Schugder, 1906; *Strongylus oncophorus* Raill., 1898; *Strongylus curticei* Goles, по Schugder, 1906.

Описание вида (по И.В. Орлову, 1937). Имеется поперечно исчерченная головная везикула 0,175—0,180 мм длины, 0,025—0,040 мм ширины. Вдоль всей длины тела паразита тянутся 12—15 продольных кутикулярных гребней. Пищевод 0,32—0,37 мм длины у самца и 0,28—0,41 мм длины у самки. Нервное кольцо на середине длины пищевода. На расстоянии 0,5 мм от головного конца располагаются едва заметные сосочки.

Самец 6—8 мм длины и 0,153—0,290 мм ширины перед бурсой. Бурса трехлопастная. Дорзальная лопасть разделена узкой, глубокой вырезкой на две половины и отграничивается от боковых лопастей маленькими вырезками. Дорзальное ребро 0,25—0,40 мм длины. В задней своей трети оно дихотомически делится на две ветви в виде буквы У, обращенной острым углом к основному стволу ребра. Каждая ветвь дорзального ребра на середине своей длины отдает от себя по маленькой латеральной веточке, направленной концами вперед и в стороны. Конечные ветви дорсального ребра в свою очередь дихотомически разветвляются каждая на пару маленьких веточек. Одна из последних — наружная — достигает края бурсы; другая — внутренняя — обращена к глубокой вырезке бурсы, не достигая ее края. Вентро-вентральное и латеро-вентральное ребра обращены своими концами кпереди. Латеро-вентральное ребро толще и длиннее вентро-вентрального. Концы других ребер направлены в соответственные стороны краев бурсы, в которые они упираются. Передне-латеральное ребро толще остальных; средне-латеральное, задне-латеральное, наружно-дорзальное и вентро-вентральное ребра почти равны между собою по толщине. По длине же наружно-дорзальное ребро длиннее остальных. Спикулы светложелтого цвета, с продольной исчерченностью, равны, дистальный конец их светлый, нежный, округлен и снабжен кутикулярным образованием. Длина спикул 0,24—0,30 мм, толщина же их постепенно уменьшается от проксимального конца к дистальному. Генитальный конус характерной формы имеется.

Самка 6—11 мм длины, при максимальной ширине в области вульвы, тело самки утолщено и своеобразно изогнуто на дорзальную сторону (рис.17).

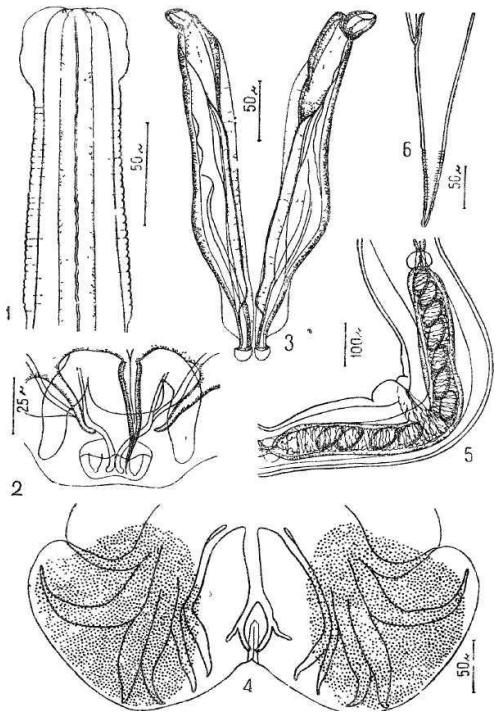


Рисунок 17 – *Cooperia oncophora*:
1 — головной конец; 2 — половой конус; 3 — спикулы; 4 — бурса самца; 5 — область вульвы у самки; 6 — хвостовой конец самки (по И.В. Орлову, 1937)

Вульва открывается поперечной щелью в задней половине тела на расстоянии 1,6—2 мм от хвостового конца червя. Яйцемет снабжен сфинктерами, вместе с которыми достигает длины 0,661 мм. Анус на 0,16 мм от хвостового конца. Кзади от ануса хвостовой конец тела самки имеет перетяжку в виде поперечной полосы, кзади от которой диаметр тела заметно истончается и несет на себе 7—11 светлых кутикулярных поперечных колец. Яйца эллипсовидные, длиной от 0,060 до 0,082 мм при ширине 0,028—0,080 мм, содержат шары дробленияг к моменту выхода из яйцемета.

Вид: *Cooperia pectinata* (Ransom, 1907) Синоним: *Cooperia nicolli,* Baylis, 1925. **Описание вида.** (по И.В. Орлову, 1937).

Самец около 7 мм длины и 0,130—0,160 мм максимальной ширины перед бурсой. Головной конец с везикулой около 0,032 мм ширины. Пищевод 0,400 мм длины. Нервное кольцо на расстоянии 0,280 мм от переднего конца тела. Латеро-вентральное и наружно-латеральное ребра бурсы более толстые, чем другие ребра. Длина дорзального ребра включая и его конечные ветви, которые параллельны друг другу и не расщеплены на конце, — около 0,180 мм. Спикулы 0,240—0,390 мм длиною, их дистальная треть более тонка, чем предыдущие, средняя треть имеет

загнутый вентрально выступ, край которого на внутренней поверхности сморщен. Генитальный конус, характерной для вида формы, имеется.

Самка 7,5—9,0 мм длины и около 0,110—0,135 мм максимальной ширины в области вульвы. Головной конец с везикулой 0,035—0,050 мм ширины (рис.18).

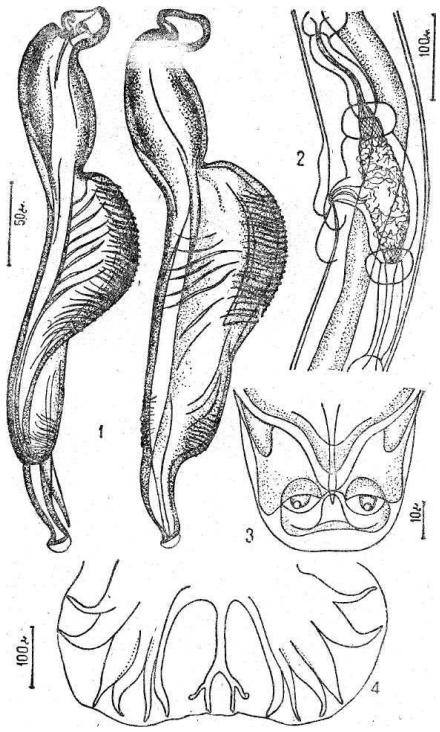


Рисунок 18 – *Cooperia pectinata*:
1 — спикулы; 2- область вульвы у самки; 3 — половой конус; 4 — бурса самца (по И.В. Орлову, 1937).

Диаметр тела у основания пищевода 0,050—0,060 мм; на уровне ануса 0,040 мм. Пищевод 0,360—0,400 мм длины. В области заднего конца пищевод достигает 0,035—0,040 мм ширины. Нервное кольцо 0,250—0,280 мм от головного конца тела. Задний конец тела, обычно истончен. Анус открывается на расстоянии 0,175 мм от хвостового конца тела. Вульва открывается поперечною щелью на расстоянии 1,6—2,0 мм от хвостового конца. Щель вульвы прикрыта выступающей кутикулярной губой. Яйцемет, включая сфинктеры, достигает 0,300—0,670 мм длины. Мускулатура яйцемета очень слабо развита в месте соединения с, вагиной. Яйца 0,070—0,080 мм длины и 0,035 мм ширины.

Род: *Ostertagia* (Ransom, 1907). По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) кутикула мелко поперечно исчерченная; кроме того, на теле большей частью имеются продольные гребни. Головной везикулы нет. Ротовая капсула отсутствует, имеется слабо выраженная ротовая полость.

Рот окружен тремя слабо развитыми губами. Шейные сосочки большею частью хорошо развиты. Самец с хорошо развитой бурсой. Вентральные ребра крупные, слегка расходящиеся и вершинами большей частью опять сходящиеся. Латеральные ребра отходят общим стволом. Задне-латеральное ребро большей частью тоньше других и направлено дорзально. Наружно-дорзальные ребра отходят у основания дорзального ребра рядом с ним или от его ствола. Дорзальное ребро одинарное, у одних короткое, у других длинное, дистально расщеплено на несколько ветвей. Внутри бурсы нередко имеется добавочная бурсальная мембрана. Пребурсальные сосочки большею частью хорошо выражены. Вульва в задней части тела иногда покрыта кутикулярным клапаном. Яйца с тонкой оболочкой откладываются в стадии сегментации. Головной конец без везикулы, с небольшой ротовой полостью. На теле продольные кутикулярные гребни. Шейные сосочки имеются. Бурса из двух латеральных и небольшой дорзальной лопасти. Вентральные ребра вершинами обычно сближены. Передне-латеральное несколько изолировано от остальных латеральных. Наружно-дорзальные отходят у основания дорзального рядом с ним. Дорзальное ребро короткое или длинное, раздвоено на дистальном конце причем каждая ветвь вновь обычно расщепляется. Внутри бурсы ближе к ее дорзальной поверхности имеется добавочная бурсальная мембрана со свободным дистальным краем, поддерживаемая двумя тонкими ребрами. Вентрально от клоаки имеется преанальная мембрана. Спикулы короткие, равные, обычно расщепленные на два-три отростка. Рулек имеется. Пребурсальные сосочки хорошо развиты. Спикулы сравнительно тонкие, расщепленные на дистальном конце на тонкие, заостренные отростки. Ствол дорзального ребра равен по длине ветвям бифуркации или немного длиннее. Латеральные ребра ясно разделены укороченной, не имеющей резких границ медианной лопастью. Вульва в задней части тела.

В род Ostertagia входят следующие виды:

Вид: *Ostertagia ostertagi* (Stiles, 1892). Описание вида (по К.И. Скрябину, И.В. Орлову, 1934).

Самец 6,5—7,5 мм длины и 0,115—0,130 мм максимальной ширины (впереди бурсы). Нервное кольцо окружает пищевод на расстоянии 0,265—0,280 мм от головного конца. Экскреторное отверстие на расстоянии 0,300 мм от головного конца; шейные сосочки на расстоянии 0,340 мм от головного конца; бурса маленькая, длина ее в два раза меньше максимальной ширины, когда обе доли сложены. Парные ребра почти равной толщины, за исключением латеро-вентрального ребра, которое несколько толще других ребер. Расстояние между передним краем бурсы и концами вентральных ребер, при измерении по краю бурсы, почти равно расстоянию между латеральными ребрами и концами наружно-дорзальных

ребер. Концы средне-латеральных и задне-латеральных, как равно и вентральных ребер, очень близко сходятся вместе. Дорзальное ребро 0,050—0,060 мм длины; на расстоянии 0,035—0,045 мм от своего основания оно бифурцирует на две тонкие, узкие, слегка расходящиеся ветви, из которых каждая на своем конце отдает от себя по одной очень коротенькой внутренней веточке. Спикулы 0,220—0,230 мм длины. В задней половине каждой спикулы с внутренней стороны имеется по два зубчатых тонких отростка. Когда спикулы втянуты, эти отростки лежатблизко к телу спикулы, но когда они вытянуты, тогда отростки, наоборот, отходят от тела спикулы, при этом один отросток располагается дорзально, а другой вентрально, придавая концу спикулы вид трех нежных вилкообразных разветвлений (рис.19).

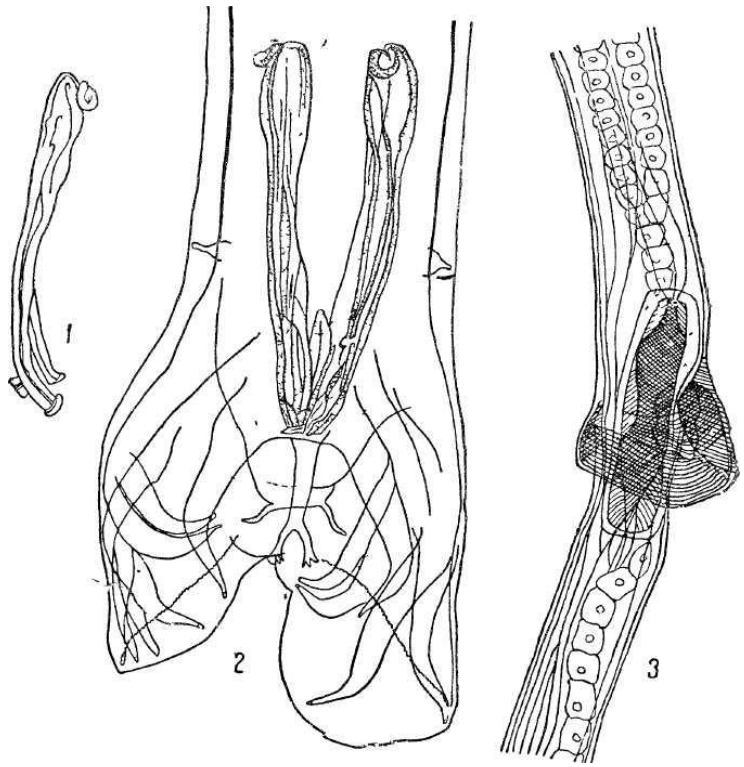


Рисунок 19 – *Ostertagia ostertagi*:
1 — спикулы в латеральном положении; 2— бурса самца; 3 — область вульвы самки (1 — по Рэнсому, 2, 3 — по Травассосу)

Дистальный конец спикул как бы обрублен, образуя дорзально толстую ветвь и зубчатые тонкие отростки, а вентрально — ветви вилки. Рулек вытянутый, овальной формы, спереди округлен, а кзади имеет тонкий отросток. Тело рулька около 0,040 мм длины (без заднего отростка, достигающего 0,025 мм длины); ширина рулька около 0,014мм.

Самка 8,3—9,2 мм длины и 0,120—0,160 мм ширины в области вульвы. Пищевод приблизительно такой же длины, что и у самца, и окружен нервным кольцом на уровне 0,260—0,295 мм от переднего конца

тела. Вульва открывается поперечной щелью на расстоянии 1,3—1,5 мм от хвостового конца тела и прикрыта кутикулярным клапаном. Хвостовой конец обычно конусообразно истончен и колец не имеет. Анус открывается на расстоянии 0,100—0,14. мм от хвостового конца тела. Яйцемет имеет вид вытянутого бочонка, достигающего 0,200—0,260 мм длины, включая сфинктеры, и 0,060—0,080 мм ширины. Яйца 0,065—0,080 мм длины *ж* 0,030—0,040 мм ширины.

Вид: Ostertagia circumcincta **(Stadelmann, 1894)** Синонимы: *Strongylus circumcinctus*, Stadelmann, 1894; *Strongylus vicarius*, Stadelmann, 1893; *Strongylus cervicornis*, Mc. Fadyean, 1897; *Strongylus instabilis*, Julien, 1897; *Ostertagia turkestanica*, Petrow et Schachowzewa, 1926.

Описание вида. (по А.М. Петрову и Е.С. Шаховцевой, 1926). На поверхности кутикулы располагаются 16—18 продольных борозд. Ротовое отверстие открывается терминально и ведет в небольшую невооруженную ротовую капсулу. Пищевод достигает у самца $^{1}/_{13,5}$, а у самки $^{1}/_{18,3}$ общей длины тела. Пищевод на расстоянии 0,296—0,312 мм от головного конца окружен нервным кольцом.

Экскреторное отверстие на расстоянии 0,355 мм от головного конца, а на расстоянии 0,378—0,398 мм от головного конца — шейные сосочки.

Самец 9,80—10,64 мм длины при максимальной ширине в задней трети тела 0,175—0,195 мм; ширина тела в области клоаки 0,148—0,156 мм. Пищевод 0,70—0,76 мм длины, шейные сосочки на расстоянии 0,37—0,38 мм от головного конца. Бурса мощно развита, 0,43—0,48 мм ширины; дорзальная лопасть весьма слабо развита. Свободные концы обоих вентральных ребер сближены друг с другом; широкое наружно-латеральное ребро отходит от общего ствола со средне-латеральным; длинные, узкие средне- и задне-латеральные ребра резко отделены друг от друга и оканчиваются на заднем конце хвостовой бурсы; наружно-дорзальное ребро имеет широкое основание и сильно суженный свободный конец; дорзальное ребро состоит из непарного дорзально расположенного ствола, свободный конец которого трижды дихотомически расщеплен. В вентральной части бурсы располагаегся маленькая добавочная мембрана, поддерживаемая двумя тонкими расходящимися ребрами. Отверстие клоаки располагается на расстоянии 0,16—0,17 мм от хвостового конца.

Две равные спикулы темнокоричневого цвета, 0,40—0,42 мм длины (по другим авторам, от 0,280 мм и больше). Каждая спикула снабжена двумя расположенными по бокам крыльями, свободные концы которых обращены в медианную сторону. Задний конец спикул на расстоянии 0,10 мм расщеплен на две ветви равной длины. Несколько кпереди от места бифуркации спикул на расстоянии 0,11 мм от заднего конца, располагается третий очень короткий отросток, достигающий 0,0058 мм длины.

Прозрачный рулек ракетовидной формы, достигает 0,070 мм длины, при максимальной ширине 0,019 мм (рис. 20).

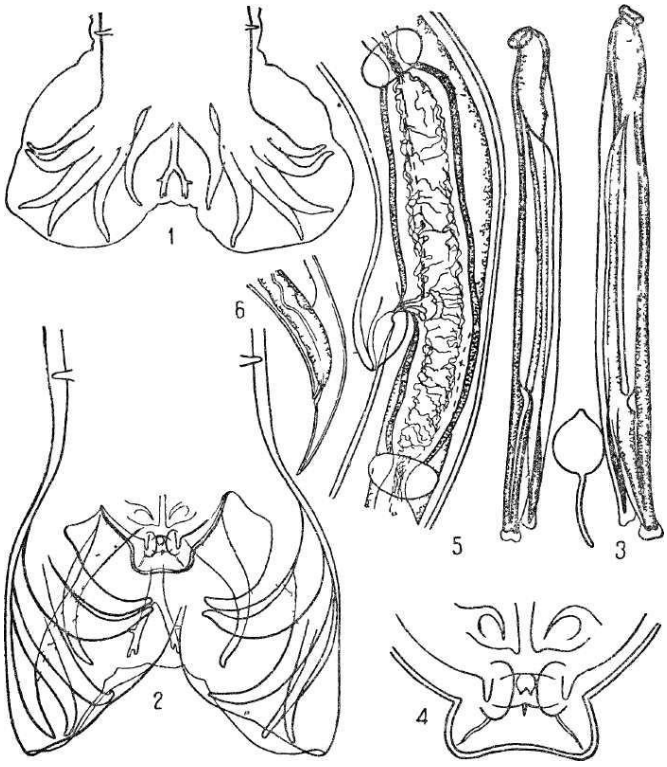


Рисунок 20 – *Ostertagia circumcincta*:
1—2 — бурса самца, 3 — спикулы, 4 — половой конус, 5 — область вульвы у самки, 6 — хвост самки

Самка 12,50—13,50 мм длины при максимальной ширине в средней части тела 0,17—0,18 мм, в области отверстия вульвы 0,136—0,175 мм и в области отверстия ануса 0,058—0,062 мм. Пищевод достигает 0,70—0,72 мм длины. Шейные сосочки на расстоянии 0,38—0,39 мм от головного конца. Хвостовой конец конически заострен. Анус на расстоянии 0,18—0,19 мм от хвостового конца. Отверстие вульвы прикрыто кутикулярной складкой и располагается у самки длиной в 12,84 мм на расстоянии 2,37 мм от хвосюового конца, подразделяя длину тела паразита в отношении 4,5: 1. Яйцемет хорошо выражен. Яйца овальной формы, достигают 0,089 — 0,093 мм длины и 0,046 — 0,050 мм ширины.

Вид: *Ostertagia trifurcata* (Ransom, 1907). *Описание вида* (по К.И. Скрябину, И.В. Орлову, 1934). Кутикула без поперечной исчерченности; шейные сосочки на расстоянии 0,24—0,30 мм от головного конца; экскреторное отверстие на расстоянии 0,290 мм от головного конца; нервное кольцо на расстоянии 0,21—0,24 мм от головного конца. Пищевод около 0,46—0,55 мм длины.

Самец 6,5—7 мм длины и 0,080—0,100 мм ширины впереди бурсы. Кутикула поперечно исчерчена. Пищевод 0,460—0,480 мм длины. Нервное кольцо на расстоянии 0,230 мм, шейные сосочки — 0,200 мм и экскреторное отверстие — 0,290 мм от головного конца тела. Бурса около 0,300 мм ширины, когда обе ее лопасти расправлены. Латеро-вентральное, наружно-латеральное и средне-латеральное ребра почти равной толщины, но толще других ребер бурсы. Латеро-вентралъные ребра незначительно толще других ребер бурсы — наружно- и средне-латеральных. Концы наружно-дорзального, задне-латерального и средне-латерального ребер находятся почти на равном расстоянии друг от друга. Расстояние между концами этих ребер почти вдвое больше, чем расстояние между средне- и наружно-латеральными ребрами. Ствол дорзального ребра около 0,040—0,050 мм длины, ветви же этого ребра достигают 0,035—0,040 мм длины. Каждая ветвь вблизи своей середины отдает от себя коротенькую веточку кнаружи, а близ своего конца ветви дорзального ребра дают внутренние веточки, как и у *O. circumcincta*. Спикулы 0,150—0.180 мм длины, на дистальном своем конце они делятся на три отростка: один длинный, толстый и как бы с обрубленным концом и два сравнительно короткие, тонкие, истончающиеся к концам. Рулек 0,070—0,090 мм длины и 0,010—0,015 мм ширины (рис.21).

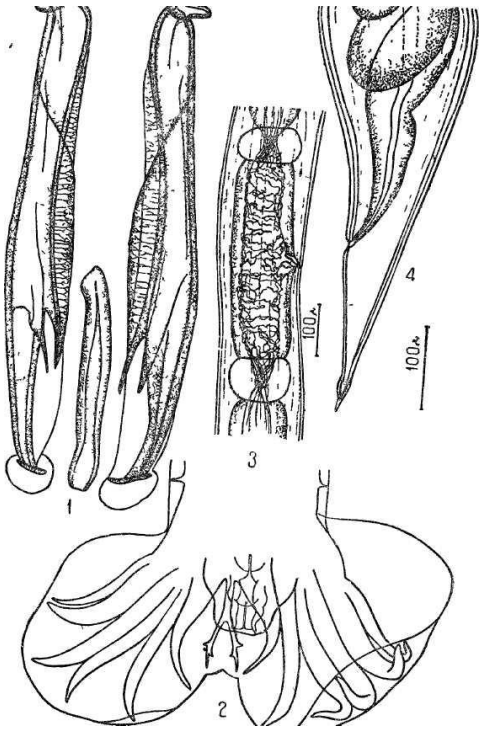


Рисунок 21 – *Ostertagia trifurcata*:
1 - спикулы и рулёк; 2 – бурса самца; 3 – область вульвы у самки; 4 – хвостовой конец самки (по Е.В. Калантарян, 1928 и Н.А. Дехтереву, 1930)

Самка (по Travassos, 1921) 10 мм длины и 0,14—0,17 мм ширины; вульва открывается поперечно на 1,7—1,8 мм от хвостового конца тела, без резко выраженных губ; яйцемет около 0,38—0,43 мм длины; яйца эллипсоидные, 0,099 мм длины и 0,056 мм ширины; анус располагается на расстоянии 0,12 мм от хвостового конца; последний остроконечен, несет несколько светлых, кутикулярных колец.

Род: *Nematodirus* (Ransom, 1907). По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) тело нитевидное, истончающееся к передней части тела. Имеется головная везикула, поперечно исчерченная. Тело большею частью покрыто продольными гребнями. Шейные сосочки отсутствуют, реже имеются. Ротовое отверстие — терминально и иногда бывает обрамлено кольцом мелких зубчиков, составляющих как бы corona radiata. На дорзальной стенке у входа в пищевод имеется треугольный зуб.

Самец. Бурса сравнительно небольшая. Вентральные ребра равные, тесно прилегают друг к другу, направлены вперед. Латеральные ребра начинаются общим стволом, передне-латеральное отгибается вперед, средне- и задне-латеральное, идя рядом, направлены слегка назад. Наружно-дорзальные ребра отходят рядом со стволом дорзального. Дорзальное ребро состоит из двух совершенно самостоятельных стволов, отстоящих на значительном расстоянии друг от друга, дистально бифурцируют. Спикулы длинные, нитевидные. Рулек отсутствует. Пребурсальные сосочки обычно отсутствуют.

Бурса с двумя широкими латеральными лопастями; дорзальная лопасть маленькая или едва заметная. Вентро-вентральное в латеро-вентральное ребра сближены и располагаются параллельно; наружно-латеральное ребро отходит самостоятельно от остальных латеральных ребер, которые тоже сближены и параллельны; наружно-дорзальное ребро отходит от основания дорзального ребра; дорзальные ребра двойные, на своих концах делятся на две или на три пальцевидные ветви; спикулы длинные, нитевидные, Соединяющиеся друг с другом мембраной, охватывающей их дистальные концы на большем или меньшем протяжении Рулек отсутствует. Пребурсальные сосочки обычно отсутствуют.

Самка. Вульва в задней или передней половине тела. На вершине хвоста обычно одиночный шип. Яйца крупные.

Тело нитевидное, истончающееся кпереди; рот окружен шестью сосочками и ведет в короткую ротовую полость, в которой на дорзальной стенке локализуется непарный хитиновый зуб; на головном конце кутикула расширена, образуя везикулу, и поперечно исчерчена, вдоль тела тянутся продольные линии; шейные сосочки отсутствуют.

Вульва в задней трети или четверти тела. Хвостовой конец конический, обрубленный и снабжен тонким шипом. Яйцекладущие. Паразитируют в сычуге, желудке и кишечнике млекопитающих.

В род *Nematodirus* входят следующие виды:

Вид: *Nematodirus spathiger* (Railiiet, 1896). По К.И. Абуладзе и др., 1982 длина тела 0,7—3 см. На головном конце расширенная кутикула образует везикулу. Бурса самца состоит из двух широких латеральных лопастей и едва заметной дорсальной лопасти. Спикулы длинные, нитевидные, соединяются друг с другом мембраной. Рулек отсутствует.

Описание вида (по К.И. Скрябину, И.В. Орлову, 1934) головная везикула почти круглой формы; кзади от везикулы по бокам тела тянутся небольшие кутикулярные крылышки. Рот окружен 6 маленькими сосочками. Ротовая капсула небольшая, на дорзальной ее стенке имеется зуб.

Самец 8—18 мм длинны и 0,116 — 0,149 мм максимальной ширины. Бурса состоит из трех лопастей: двух больших латеральных и одной меньшей дорзальиой, которая медианной глубокой вырезкой делится на две доли, поддерживаемые дорзальными ребрами, так что получаются как бы две отдельные лопасти. Формула ребер типична для рода, вентральные ребра параллельны, латеральные начинаются общим стволом, причем средне- и задне-латеральные идут параллельно и доходят до края бурсы, наружно-дорзальное ребро тонко и слегка загнуто на медианную сторону. Дорзальные ребра довольно мощные, суживаются слегка к дистальному концу и бифурцируют, причем латеральная веточка длиннее медианной и сильно загнута в наружную сторону. Спикулы 0,900—1,210 мм длины. Обособленный участок дистального конца достигает 0,018 мм длины. Тонкая прозрачная мембрана, спаивающая обе спикулы, одевает их дистальный конец и выступает по краям в форме круглого шпателя (рис. 22).

Самка 12—20 мм длины при максимальной ширине в области вульвы от 0,020—0,036 мм. Ширина тела на уровне анального отверстия достигает 0,066 мм. Вульва открывается в задней трети тела на расстоянии 5,3—6,8 мм от хвостового конца и выдается над поверхностью тела. После вульвы тело сразу суживается. Отверстие вульвы имеет вид поперечной щели, ограниченной двумя губами, причем передняя губа слегка заострена и прикрывает заднюю. Короткая вагина ведет в яйцемет, достигающий 0,408—0,510 мм длины. Анус располагается на расстоянии 0,070—0,099 мм от хвостового конца, не считая шипа. Хвостовой конец тупой, снабжен шиловидным отростком. Яйца, полученные из концевых отделов матки, 0,221—0,238 мм длины и 0,119—0,136 мм ширины.

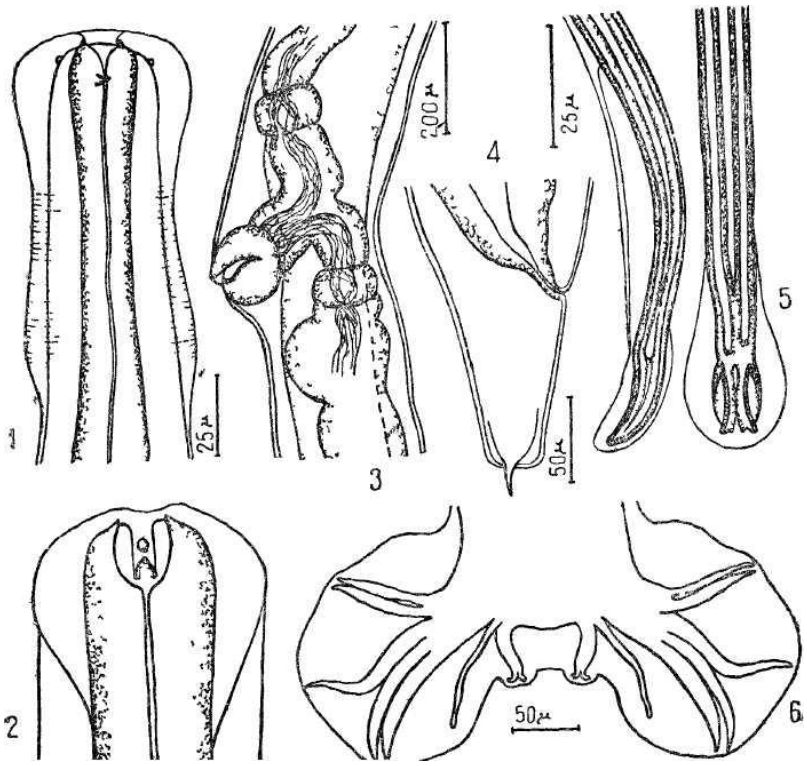


Рисунок 22 – *Nematodirus spathiger*:
1 — головной конец, латеральный вид; 2 — головной конец, вентральный вид, 3 — область вульвы у самки, 4 — хвостовой конец самки, 5 — дистальный конец спикул, 6 — бурса самца.

Вид: *Nematodirus helvetianus* (May, 1920). Описание вида (по К.И. Скрябину, И.В. Орлову, 1934) головная везикула кзади постепенно суживается; поперечная исчерченность на головном конце почти незаметна головные сосочки и зуб в ротовой капсуле хорошо видны.

Самец 11—17 мм длины и 0,150—0,200 мм максимальной ширины; Дорзальная лопасть бурсы не обособлена: между дорзальными и наружно-дорзальными ребрами лишь на краю бурсы имеются еле заметные вырезки. Спикулы 0,90—1,25 мм длины. На дистальном конце они представляются в форме острия с боковыми ветвями, расположенными симметрично. Мембрана имеет форму ланцета (рис. 23).

Самка 18—25 мм длины. Вульва открывается поперечной щелью в задней части тела, на расстоянии 1,15—1,29 мм от хвостового конца; позади вульвы тело паразита суживается постепенно. Яйцемет 0,476—0,595 мм длины. Яйца размером 0,160—0,230 мм длины и 0,085—0,121 мм ширины.

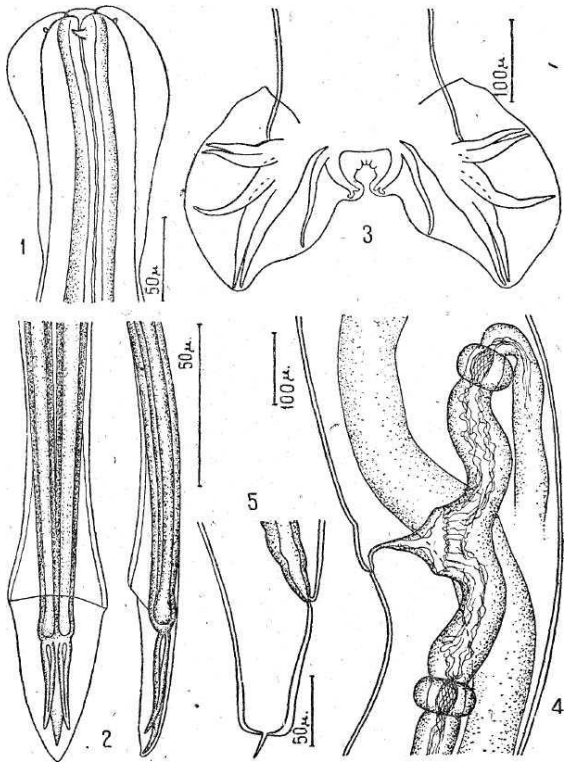


Рисунок 23 – *Nematodirus helvetianus*:
1 — головной конец; 2 — дистальный конец спикул; 3 — бурса самца; 4 — область вульвы у самки; 5 — хвостовой конец самки (по З.А. Раевской, 1928)

Род: *Haemonchus* (Cobb, 1898). По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) головной везикулы нет. На теле продольные гребни. Имеется узкая ротовая полость, снабженная изогнутым зубом. Шейные сосочки имеются. Головной конец сравнительно широкий и тупой. Имеется небольшая ротовая капсула с небольшим, но ясно выраженным зубом, отходящим от дорзальной стенки. Шейные сосочки крупные. На теле кроме поперечной исчерченности имеются продольные линии.

Самец. Бурса хорошо развита с двумя крупными латеральными и небольшой, ясно очерченной дорзальной лопастью. Вентральные ребра начинаются общим стволом, и, расходясь вершинами, направлены вперед. Латеральные ребра тоже начинаются общим стволом, причем задне-латеральное отходит первым, направленное, как и средне-латеральное, назад. Наружно-дорзальные ребра тонкие, длинные, отходят самостоятельно от дорзального. Дорзальное ребро небольшое, дистально бифурцирует. Спикулы относительно короткие, более или менее массивные, иногда лишь дистально становятся нитевидными. Рулек имеется или отсутствует. Пребурсальные сосочки имеются или отсутствуют. Бурса с большими латеральными лопастями и маленькой дорзальной лопастью, расположенной асимметрично. Вентральные ребра

проксимально спаяны и разделяются дистально. Латеральные ребра отходят общим стволом, причем задне-латеральное отделяется от прочих несколько проксимальнее. Наружно-дорзальное ребро длинное, тонкое, отходит отдельно от дорзального. Дорзальное ребро расположено резко асимметрично, будучи приближено к левой лопасти; оно бифурцирует и каждая ветвь расщеплена вновь. Спикулы сравнительно короткие (менее 1 мм) и массивные. Рулек имеется.

Самка. Вульва в задней части тела бывает снабжена клапановидными выростами; кроме того, в области вульвы могут быть еще другие клапановидные или шарообразные выросты. Хвост конический, без шипа. Вульва в задней части тела, иногда прикрыта клапаном, которых бывает в области вульвы до трех. Матки расходящиеся. Шипа на хвостовом конце нет.

В род *Haemonchus* входит вид:

Вид: *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803). По К.И. Абуладзе и др., 1982 крупные нематоды (длина 1,8—3,4 см) с истонченным головным концом, снабженным рудиментарной ротовой капсулой с хитинизированным зубом внутри и парой шейных сосочков у самца, мощная половая бурса с асимметрично расположенным дорсальным ребром, спикулы короткие и массивные, рулек отсутствует.

Описание вида (по В.К. Каменскому, 1929). Тело паразита снабжено продольной и поперечной исчерченностью; максимальная ширина у самки находится вблизи вульвы по направлению к головной части; у самца самая широкая часть тела находится неподалеку от основания бурсы. Голова от 0,022 до 0,033 мм в диаметре, снабжена слабо выраженной ротовой капсулой и ланцетовидным зубом, имеющим 0,011—0,014 мм длины. Симметрично расположенные цервикальные сосочки ясно выражены, находятся на расстоянии 0,400—0,512 мм от головного конца. Ширина тела в области цервикальных сосочков 0,112—0,144 мм. Пищевод булавовидный, расширяющийся кзади, длиною от 1,600 мм до 2,128 мм; диаметр его в наиболее широкой части, вблизи соединения с кишечником, варьирует в пределах 0,096—0,184 мм.

Самец 18,65—22,34 мм длины, максимальная ширина — вблизи основания бурсы — 0,352—0,416 мм. Бурса трехлопастная. Боковые лопасти длинные, в среднем 1,125 мм в длину и в ширину 0,535 мм. Задняя лопасть расположена асимметрично и имеет одно общее основание с левой латеральной лопастью, выходя вблизи места отхождения наружно-дорзального ребра. Боковые доли бурсы кзади глубоко прорезаны; парные ребра идут параллельно, у своего основания сближены, разделяясь на некотором расстоянии от их общего основания. Вентральные ребра несколько загнуты кпереди, достигая края бурсы. Вентро-вектральное ребро уже и короче, чем латеро-вентральное. Латеральные ребра,

начинаясь общим стволом, дистально расщепляются. Самыми толстыми из всех ребер являются латеро-вентральные и наружно-латеральные, которые по своей длине равны между собой (рис. 24).

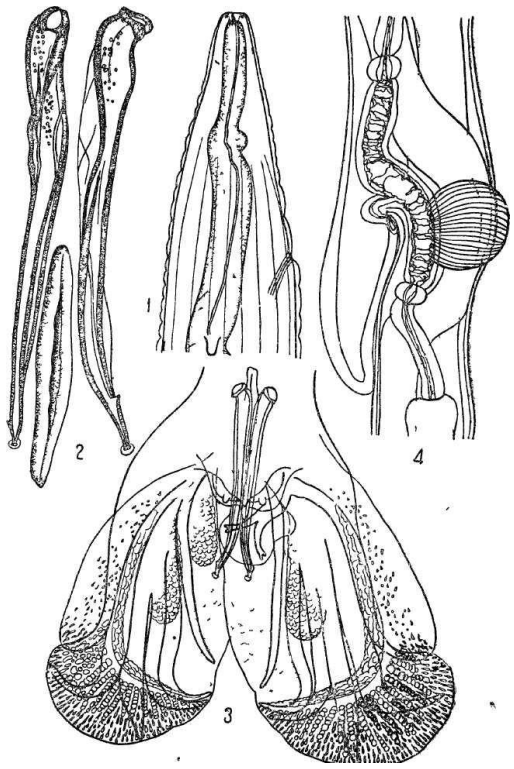


Рисунок 24 – *Haemonchus contortus*:
1 — головной конец 2 — спикулы и рулек, 3 — бурса самца со спикулами, 4 — область вульвы у самки (по К.И. Скрябину и Р.С. Шульцу, 1931)

Передне-латеральное ребро, направляясь к краю бурсы, почти прямое, средне- и задне-латеральное, направляясь к краю оурсы, загнуты. Наружно-дорзальное ребро, начинаясь вблизи основания латеральной лопасти бурсы, тоньше и длиннее остальных, дистальный конец его слегка загнут. Положение концов ребер таково: концы средне-латерального и задне-латерального ребер сближены между собою; далее идут концы вентральных ребер, затем задне-латерального и наружно-дорзального и, наконец, наружно-латерального и латеро-вентрального, которые наиболее широко отставлены друг от друга по сравнению с прочими. Спикулы коричневого цвета, 0,488—0,544 мм длины; наибольшая ширина их вблизи проксимального конца 0,040—0,050 мм по направлению к дистальному концу сужены и сильно утончены, заканчиваясь характерным вздутием. Каждая спикула имеет в суживающейся части один острый, как у гарпуна, шипик, находящийся на различном расстоянии от дистального конца; у правой спикулы 0,048—0,053 мм и у левой 0,023—0,026 мм. Рулек

коричневого цвета несколько светлее спикул, челнокообразвый, длиною 0,250—0,312 мм при максимальной ширине 0,040—0,050 мм.

Самка длиной 26,04—34,19 мм. Максимальная ширина тела 0,588—0,739 мм. Вульва, находящаяся на расстоянии 5,92—7,07 мм от хвостового конца, может быть снабжена мощным языкообразным клапаном, состоящим из мышечного, гиподермального и кутикулярного слоев. Размеры клапанов варьируют в пределах 0,750—1,068 мм в длину и 0,330—0,580 мм в ширину. Отверстие вагины находится на медианной стороне клапана, приблизительно на 0,1 мм от его основания. Мышечная стенка вагины выступает на поверхность клапана в среднем на 0,08 мм, заканчиваясь отверстием, диаметр которого с окружающей его мышечной стенкой равняется 0,080 мм. С противоположной стороны имеется кутикулярный отросток, овальной или реже круглой формы, суженный у своего основания, размерами 0,284—0,382 мм в вышину при максимальной ширине 0;267—0,356 мм. Вульва открывается на расстоянии 3,5—5.0 мм от хвостового конца, снабжена с латеральной стороны кутикулярным субтриангулярным тонким отростком, расположенным слева. Имеется также везикулярный выступ справа; может даже существовать и другой слева, симметричный ему; иногда он может совсем отсутствовать или быть представленным только маленькими выступами. Вентикулярвые расширения могут также отсутствовать или быть представлены едва заметными выступами. Яйцемет хорошо развит, вместе с мускульной частью сфинктеров 0,800—1,157 мм длины и 0,120—0,114 мм ширины. Яичники парные, спирально извиты. Яйца 0,080—0,085 мм, в длину и 0,040—0,045 мм в ширину, снабжены тонкой оболочкой.

Семейство: Strongylidae **(Baird, 1853) (Стронгилиды)**. По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) нематоды с наличием мощно развитой ротовой капсулы. С хорошо выраженной хитиновой капсулой, не вооруженной режущими органами (зубами, пластинками), но обычно окруженной короной лепестков. С поперечной цервикальной бороздой и более или менее выраженной головной везикулой. Ротовая капсула цилиндрическая, кольцевидная и почти шаровидная.

Род: ***Oesophagostomum*** **(Molin, 1861) (Эзофагостомы).** Ротовое отверстие направлено прямо апикально, либо слегка дорзально или вентрально. Головной конец позади резко ограничен глубоким кольцевым сужением. Несколько впереди экскреторного отверстия имеется вентральная поперечная борозда. Кутикула впереди борозды образует расширение, образуя головную везикулу. Обычно имеются две короны лепестков, но иногда наружная корона отсутствует. Ротовая капсула узкая, цилиндрическая или кольцевидная. Иногда имеются латеральные крылья. Пищеводная воронка иногда расширена и содержит зубовидные образования.

Самец. Вентральные ребра бурсы тесно сомкнуты, латеральные ребра отходят общим стволом, средне-латеральное и задне-латеральное дистально спаяны. Наружно-дорзальное ребро отходит от ствола дорзального. Дорзальное ребро расщеплено почти на половину длины; каждая его ветвь отдает небольшой латеральной веточке. Спикулы равны. Рулек имеется.

У самки вульва несколько впереди ануса.

В род *Oesophagostomum* входят следующие виды:

Вид: *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803). По К.И. Абуладзе и др., 1982 эзофагостомы — толстые, белого цвета нематоды, достигающие 20 мм длины Ротовое отверстие расположено терминально и снабжено небольшой узкой ротовой капсулой, на головном конце — кутикулярная везикула, отделенная от тела вентральной бороздой. У самцов спикулы равные, сравнительно тонкие.

Описание вида (по Д.Б. Гудэй, 1959). Передний конец загнут. Ротовой воротник в форме довольно толстого диска с закругленными краями, представляющего на оптическом разрезе вид поперечно срезанной растянутой трубки, имеющей ширину в 3 раза большую, чем длину, и отделяется от головной везикулы хорошо выраженной головной бороздой. Околоротовые сосочки имеют обычное расположение. Вершины субвентральных и субдорзальных сосочков погружены в углубления и не выдаются над передней поверхностью ротового воротника. Головная везикула сильно растянута и имеет кольцевидное сужение. Цервикальная борозда хорошо развита, одинаково на вентральной и дорзальной поверхностях, на латеральной выгнута вперед над началом латеральных крыльев, которые начинаются на уровне кольцевого сужения на головной везикуле. Шейные сосочки хорошо развиты, расположены как раз позади цервикальной борозды, проникая кончиками через щели в латеральных крыльях. Наружный венец лепестков отсутствует, верхний край ротовой капсулы снабжен кольцом из 38—40 маленьких конических выступов, вероятно, представляющих собою внутренний листок короны. Ротовая капсула состоит из нежного кольца, имеющего передний диаметр несколько больший, чем задний, где капсула соприкасается с передним концом пищевода, входящего в ротовой воротник. Внутренняя поверхность ротовой капсулы выстлана кутикулой. Пищеводная воронка хорошо развита, около 0,75 мм глубины. Пищевод около $^1/_3$ ширины ротового воротника, у переднего конца затем постепенно суживается до уровня цервикальной борозды и затем постепенно начинает расширяться. Нервное кольцо на уровне цервикальной борозды (рис.25).

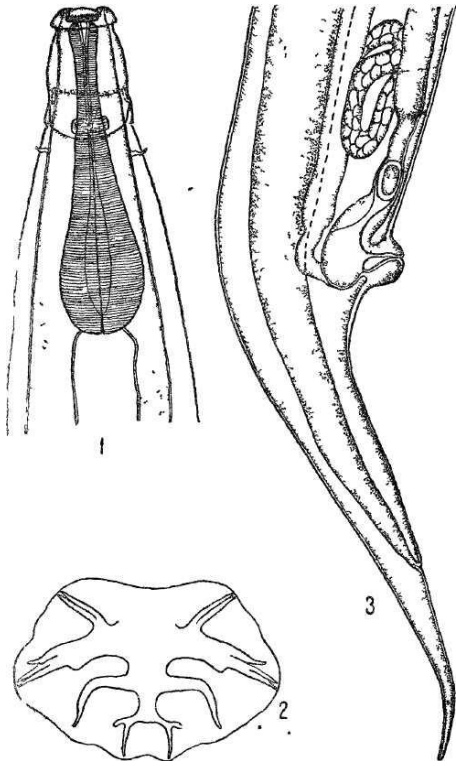


Рисунок 25 – *Oesophagostomum radiatum*:
1 — головной конец, 2 — бурса самца, 3 — хвостовой конец самки
(по Рэнсому)

Самец 14—16 мм длины и 3—4 мм ширины Бурса большая и с вентральной поверхности края латеральных лопастей кажутся горизонтальными параллельными заднему краю дорзапьной лопасти. Последняя ясно не отделяется от латеральных лопастей, но сливается с ними, отделяясь глубокой продольной щелью. Передне-латеральное ребро близко прилежит к средне-латеральному, задний край главного ствола латеральной группы имеет выдающийся выступ на уровне начала задне-латерального ребра Наружно дорзальное ребро очень толстое у места отхождения от дорзального, образует с последним большейчастью прямой угол. Дорзальное ребро суживается после отделения от него наружно-дорзальных ребер и дистально бифурцирует. Обе ветви раздвоенного дорзального ребра расходятся, наружная ветвь направлена латерально и оканчивается пуговкой, внутренняя ветвь доходит до края бурсы. Гудэй отмечает, что у всех изученных им экземпляров имеется маленькое образование, которое соединяется посредством тонкой ножки с задним краем наружной ветви дорзального ребра. Половой конус построен по обычному типу, но имеет не которые отличия. Вентральные губы уже, чем дорзальные Центральная часть коническая, имеет с каждой стороны по длинному сосочку, направленному кзади и имеющему по тонкому сосцевидному отростку с закругленной головкой. Дорзальная губа несет на

каждой стороне продольной оси сферический сооочек, соединяющийся с губой посредством тонкой ножки. Спикулы 0,7—0,8 мм длины. Теламон имеется Рулек около 1 мм длины, ручка сравнительно короткая.

Самка 17—20 мм длины и 0,3—0,4 мм ширины. Хвост загнут вентрально, непосредственно впереди вульвы. Латеральные крылья простираются несколько кзади от вульвы. Хвост постепенно суживается. Анус на 0,4 мм от вершины хвоста. Вульва приблизительно на 1 мм впереди ануса и расположена на тупом коническом выступе, имеющем толстые мышечные стенки. Вагина идет горизонтально

Вид: *Oesophagostomum venulosum* (Rudolphi, 1809). Описание вида (по Д.Б. Гудэй, 1959). Паразиты без латеральных крыльев. Ротовой воротник в форме вытянутого конуса и отделяется от головной везикулы хорошо выраженной бороздой. Головная везикула хорошо выражена и несколько суживается непосредственно у шейной борозды, которая заканчивается у латеральных линий (рис.26).

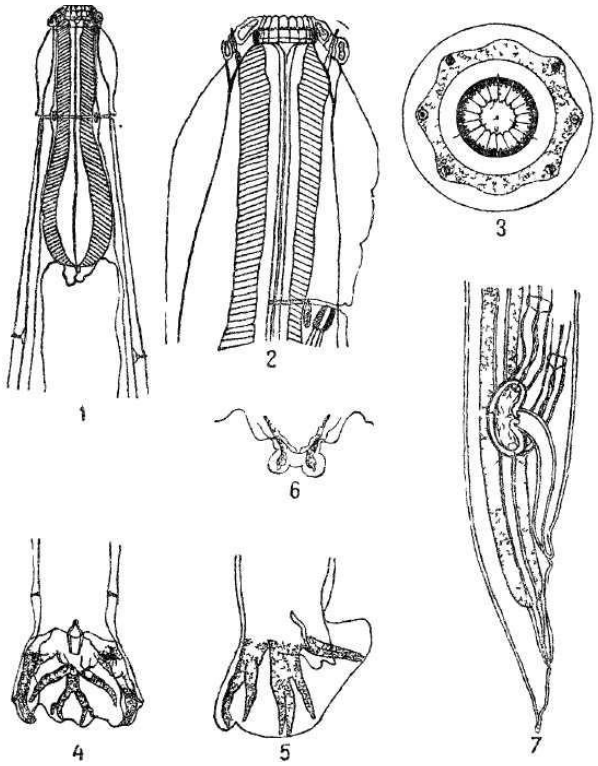


Рисунок 26 – *Oesophagostomum venulosum* (по T. Goodey, 1924):
1, 2 и 3 — головной конец, вентрально, латерально и апикально, 4 и 5 — хвостовой конец самца вентрально и латерально; 6 — половой конус; хвостовой конец самки.

Шейные сосочки расположены кзади от конца пищевода, около 1,25 мм от переднего конца паразита. Ротовое отверстие окружено наружным венцом лепестков из 18 элементов, имеющих передние края тупо

закругленными. Внутренний венец лепестков состоит из 36 пластинок по 2 у основания каждого элемента наружного венца. Ротовая капсула имеет ширину приблизительно раз в 5 больше, чем в длину, и состоит из кольца в 18 элементов, расположенных один около другого. Внутренняя поверхность ротовой капсулы выстлана кутикулой и покрыта горизонтальной бороздой, заходящей немного больше, чем на половину своей длины. 18 элементов, составляющих кольцо, не сливаются вместе. Пищеводная воронка маленькая, пищевод булавовидный.

Нервное кольцо на уровне цервикальной борозды.

Самец 12—14 мм длины и 0,3—0,4 мм ширины. Бурса и вентральные ребра — как обычно у других видов. Передне-латеральное ребро отделяется довольно широкой щелью от средне-латерального. Дорзальное ребро отделяет наружно-дорзальные ребра близ своего основания, затем суживается, разветвляется на 2 ветви. Каждая из этих ветвей имеет наружные ветви несколько более короткие и толстые, чем внутренние; они не достигают края бурсы. Спикулы 1,1—1,2 мм длины. Рулек около 0,12 мм длины, допатовидной формы, с очень короткой рукояткой. Теламон имеется.

Самка 16—20 мм длины и 5—6 мм ширины. Хвост постепенно суживается от ануса к заднему концу; анус расположен на расстоянии 0,17 мм от хвостового конца, расстояние между анусом и вульвой приблизительно 0,31 мм. Вульва несколько выдаётся, вагина направлена вперёд 0,5—0,6 мм длины

Семейство: *Ancylostomatidae* (Looss, 1905) (Анкилостомиды). По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) нематоды с хорошо развитой хитиновой ротовой капсулой; последняя снабжена вентральными режущими органами (зубами или пластинками).

Рот направлен антеро-дорзально. Ротовая капсула субглобулярная, снабжена вентрально полулунными пластинками.

Род: *Bunostomum* (Railliet, 1902). Передний конец загнут дорзально. Ротовая капсула воронкообразная с двумя полулунными вентральными режущими пластинками у края ротового отверстия, двумя небольшими ланцетовидными образованиями близ входа в пищевод и иногда с парой более мелких субвентральных ланцетовидных образований в латеральной стенке капсулы. Дорзальный жолоб хорошо развит.

Самец. Латеральные лопасти бурсы продолжаются вентрально, дорзальная лопасть слабо развита, асимметрична. Вентральные и латеральные ребра начинаются одним общим мощным стволом; вентральные ребра сомкнуты; средне- и задне-латеральные ребра спаяны в проксимальной части и расходятся дистально. Спикулы равные, рулек отсутствует.

Самка. Вульва впереди средины тела.

В род *Bunostomum* входит вид:

Вид: *Bunostomum trigonocephalum* (Rudolphi,1808). По К.И. Абуладзе и др., 1982 нематоды беловатые, длиной до 2,6 см. Буностомы характеризуются загнутым дорсально головным концом и наличием воронкообразной ротовой капсулы с дорсальным желобом и двумя полулунными режущими пластинками у края ротового отверстия. У самца бурса с асимметричной дорсальной лопастью; спикулы равные, коричневого цвета, рулек отсутствует.

Описание вида (по Рэнсому, 1911). Диаметр головы (в дорзо-вентральном направлении) от 0,150 до 0,200 мм. Дорзальный ротовой зуб длинный; длина его дорзального края больше, чем расстояние между его кончиком и ротовым отверстием. Имеются два коротких вентральных ротовых зуба, или пластинки, от 0,80 до 1,25 мм длины. Шейные сосочки расположены несколько кпереди от средины пищевода (рис. 27).

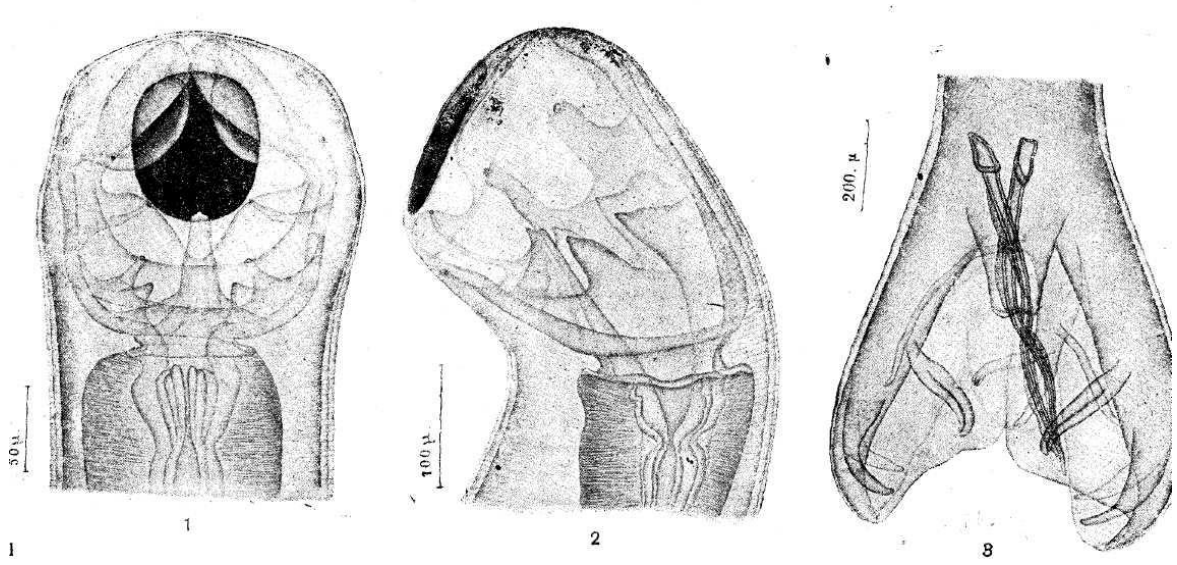


Рисунок 27 – *Bunostomum trigonocephalum* (по Дегтярёву):
1 и 2 — головной конец дорзо-вентрально и латерально; 3 — хвостовой конец самца.

Самец от 12 до 17 мм длины, несколько меньше, чем 0,5 мм ширины. Бурса воронкообразная; дорзально-медианные и латеральные ребра начинаются одним общим стволом, причем таковой на левой стороне шире, чем на правой. Два вентральных ребра длинные и тонкие, разделены узкой щелью за исключением их проксимальной части, где они соединены вместе, начинаясь на вентральной стороне общего ствола из точки, расположенной более чем на половине расстояния от его основания до начала передне-латерального ребра. Передне-латеральное ребро резко отходит от двух остальных латеральных ребер и загнуто вентрально, в то

время как последние загнуты дорзально. Задне-латеральное и средне-латеральное ребра несколько расходятся между собой, причем первое немного длиннее второго и конец его лежит близ края бурсы. Расстояние между кончиками медио-латерального и экстерно-латералъного ребер несколько больше, чем расстояние между последним и кончиками вентральных ребер. Дорзальное ребро несимметрично разветвленное. Длинное тонкое наружно-дорзальное ребро отходит от ствола дорзального ребра близ его основания с правой стороны. Ствол дорзального ребра направляется кзади, с левой стороны от медианной линии и на расстоянии немного большем, чем половина расстояния между его основанием и задним краем медианной дорзальной лопасти бурсы, подразделяется на три ветви, именно: левое наружно-дорзальное ребро и две ветви, которые заканчиваются у заднего края дорзальной медианной лопасти бурсы, каждое тремя, обычно неодинаковыми, ответвлениями. Спикулы 0,600—0,640 мм длины, около 0,030 мм ширины близ проксимального конца, постепенно суживающиеся, острым задним концом несколько загнуты, снабжены крыльями.

Самка от 19 до 26 мм длины и 0,50—0,75 мм максимальной ширины. Задний конец тела постепенно суживается, хвост толстый, короткий, с тупым закругленным кончиком. Анус от 0,250 до 0,275 мм от кончика хвоста. Вульва эллиптической формы, вытянута в поперечном направлении с узкими, обычно не выступающими губами, расположена немного кзади от уровня трети длины тела от переднего конца. Вагина короткая, менее 0,200 мм длины, может быть S-образно загнута. Общая длина мышечных частей обоих яйцеметов по меньшей мере 0,450 мм. Яйца эллиптической формы, 0,075—0,083 мм длины на 0,038—0,045 мм ширины в состоянии сегментации к моменту кладки.

Род: *Chabertia* (Fabricius, 1788). По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) ротовое отверстие направлено антеро-вентрально. Имеются две небольшие короны лепестков. Ротовая капсула почти шаровидная. В пищеводной воронке зубов нет. Имеются поперечная вентральная цервикальная борозда и слабо развитая головная везикула.

Бурса самца: вентральные ребра тесно сомкнуты, передне-латеральное ребро широкое, отогнуто от прочих латеральных. Средне- и задне-латеральные ребра прилегают друг к другу. Наружно-дорзальные ребра отходят от ствола дорзального. Дорзальное ребро мощное, дистально бифурцирует, причем каждая ветвь отдает по боковой веточке. Спикулны равные. Рулек имеется.

Самка. Вульва близ ануса.

В род Chabertia входит вид:

Вид: *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788). По К.И. Абуладзе и др., 1982 хабертии имеют довольно толстое, беловатого цвета тело длиной до 26 мм.

Головной конец косо срезан, ротовое отверстие открывается вентрально. В крупной шаровидной ротовой капсуле множество мелких зубчиков; ротовое отверстие окружено венцом острых треугольных лепестков. Бурса самца короткая, как бы срезанная. Спикулы тонкие, имеется рулек.

Описание вида (по Рэнсому, 1911, и Л.А. Лосеву, 1940) тело почти одинаковой ширины на всем протяжении. Диаметр головного конца несколько больше, чем в цервикальной области. Головной конец косо срезан, так что ротовое отверстие открывается антеро-вентрально. Ротовой конец о ружен двумя коронами лепестков или зубчиков. Ротовая капсула большая, без зубов внутри ее, ширина ее 0,345—0,450 мм и глубина 0,421—0,606 мм. На вентральной поверхности непосредственно впереди экскреторного отверстия имеется короткая поперечная цервикальная борозда. Кутикула впереди поперечной борозды слегка образует слабо выраженную везикулу. Пищевод булавовидный —1,39— 1,65 мм длины. Нервное кольцо на расстоянии около 0,964 мм от головного конца. Шейные сосочки не обнаруживаются. Экскреторное отверстие на расстоянии 0,928 мм от головного конца.

Самец 43—18 мм длины и максимальной ширины в передней трети тела 0,566—0,837 мм. Передний и задний концы изогнуты вентрально. Бурса короткая, как бы срезана. Дорзальная лопасть несколько длиннее латеральных. Вентральные, средне- и задне-латеральные и дорзальные ребра вершиной доходят до края бурсы. Передне-латеральное и наружно-дорзальное ребра немного не доходят до края бурсы. Вентральные не доходят до края бурсы. Вентральные ребра тесно примыкают друг к другу.

Средне - и задне-латеральные ребра также тесно спаяны. Передне-латеральное отходит от средне-латерального. Передне-латеральное и наружно-дорзальное ребра значительно толще, чем вентральные или другие латеральные ребра. Наружно-дорзальное ребро отходит от ствола дорзального на расстояние $^1/_3$ длины всего общего ствола от его основания. Дорзальное ребро бифурцирует, причем каждая из ветвей, из которых внутренняя доходит до края бурсы, а наружная, более широкая, вдвое более короткая, не достигает края бурсы. Пребурсальные сосочки крупные. Спикулы 1,3—1,8 мм длины, коричневые, поперечно исчерченные, в проксимальной тасти их толщина около 0,030 мм, дистально толщина спикул уменьшается и на конце они загнуты. Каждая спикула одета тонкой мембраной. Рулек 0,080—0,180 мм длины и 0,02 мм ширины (рис. 28).

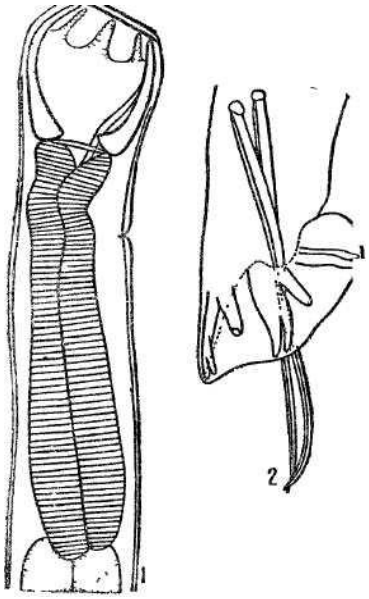


Рисунок 28 – *Chabertia ovina* (по Иорку и Мэплстоуну, 1926):
1 — головной конец, латеральный вид; 2 —хвостовой конец самца.

Самка 14—26 мм длины и 0,764—0,910 мм максимальной ширины. Дистальный конец самки от местоположения вульвы резко суживается и от ануса представляет собой вид небольшого придатка, напоминающего хвостик. Тело самки позади вульвы загибается немного на вентральную сторону, а позади ануса на дорзальную. Вульва имеет несколько выдающиеся губы, расположена в поперечно косом направлении и отстоит от конца тела на 0,375—0,450 мм. Анус открывается у основания хвостового конца на 0,200—0,230 мм от вершины хвоста. Вагина около 0,150 мм длины. Общая длина мышечной части яйцеметов — 0,200 мм. Яйца к моменту выхода во внешнюю среду находятся в стадии сегментации, эллипсоидной формы с сильно притуплёнными концами и имеют 0,09 —0,11 мм длины и 0,050 мм ширины.

Семейство: *Dictyocaulidae* (Skrjabin, 1915)

По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) паразиты дыхательной или сосудистой системы. Бурса обычно меньше таковой других стронгилят по сравнению с размерами червя; дорзальное ребро нередко значительно мощнее других ребер. В отдельных случаях бурса совершенно редуцирована. Наряду с хитинизированными элементами мужской системы (спикулами и рульком), у некоторых форм имеется теламон.

Нематоды с нитевидным телом и с ротовым отверстием, направленным кпереди. Рот простой, иногда снабжен весьма слабо развитой ротовой полостью, которая чаще отсутствует. Бурса хорошо развитая, с типично расположенными ребрами.

Спикулы укороченные, ноздреватой структуры; дистальный конец спикул, помимо своего осевого пальцевидного ствола, несет один или два отростка, являющиеся производными крыльев спикулы. Рулек имеется. Половая бурса самца характеризуется следующей структурой: вентральные ребра двойные, объединенные у основания и расщепленные на большем или меньшем протяжении на вершине; передне-латеральное ребро отходит независимо от прочих латеральных; средне-латеральное и задне-латеральное ребра сливаются воедино, образуя иногда расщепление на вершине или же оставаясь монолитным ребром на всем протяжении. Наружно-дорзальное ребро отходит независимо от дорзального. Дорзальные ребра двойные: правое и левое. Свою независимость каждое дорзальное ребро либо сохраняет на всем своем протяжении, либо, начинаясь двумя независимыми стволами, последние в своей дистальной части сливаются по срединной линии, образуя единую вершину.

Род: *Dictyocaulus* (Railliet et Henry, 1907). По K. Skrjabin, 1933 дорзальные ребра сохраняют свою независимость на всем своем протяжении; дистальный конец дорзальных ребер двух- или трехлопастной.

В род *Dictyocaulus* входят виды:

Вид: *Dictyocaulus viviparus* (Bloch, 1782). По К.И. Абуладзе и др. (1982) у диктиокаул тело нитевидное, белого цвета со слегка желтоватым оттенком, утонченное к обоим концам. Самцы длиной 17—43 мм и самки 23—73 мм. В ширину паразиты достигают 0,7 мм. На хвостовом конце самца хорошо развита кутикулярная бурса Спикулы равные буровато-желтого цвета. Вульва у самок открывается около середины тела Матка у половозрелых самок заполнена яйцами (0,085х0,051 мм), в которых находятся полностью сформированные личинки.

Описание вида. (по К.И. Скрябину и Р.С. Шульцу, 1937) тело нитевидное, беловато-желтоватого цвета, утонченное к обоим концам. Ротовая полость рудиментарна. Ротовое отверстие открывается терминально, ведет в пищевод, слегка расширяющийся в своей задней части.

Самец достигает 17,34—43,40 мм длины при максимальной ширине 0,37—0,66 мм. Ширина тела в задней части пищевода достигает 0,32—0,37 мм, на уровне клоаки 0,15—0,18 мм. Пищевод достигает 0,72—1,10 мм при максимальной ширине 0,16—0,18 мм. Половая бурса характеризуется следующим взаиморасположением ребер. Вентральные ребра отходят общим стволом, сближены и параллельны на всем своем протяжении. Передне-латеральное ребро одиночное и отходит отдельным стволом, средне-латеральное к задне-латеральное ребра срослись полностью, на всем протяжении. Наружно-дорзалъное ребро одиночное отходит отдельно от дорзального ребра. Дорзадъные ребра двойные, на дистальном конце

снабжены 3 выступами. Сникулы буровато-желтоватого цвета, ноздреватой структуры, длиной 0,224—0,272 мм и 0,048 мм шириной. Имеющий ячеиогое строение рулек достигает длины 0,064—0,080 мм (рис. 29).

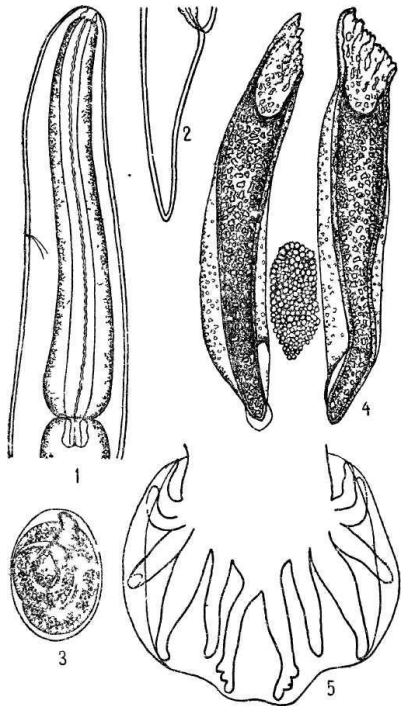


Рисунок 29 – *Dictyocaulus viviparus* (по К.И. Скрябину, 1915):
1 — головной конец, 2—хвостовой конец самки, 3—яйцо; 4 — спикулы, 5 — бурса самца

Самка. Длина тела 23—57,5 мм при максимальной ширине 0,384—0,592 мм. Пищевод в своем заднем конце расширен, имеет 0,80—1,32 мм длины и 0,13 — 0,21 мм максимальной ширины. В области ануса ширина тела равна 0,112—0,144 мм и в области вульвы 0,480 — 0,592 мм. Вульва расположена близ средины тела. Наружное отверстие вульвы ограничено кутикулярными выростами, имеющими характер губ. Яйца эллипсоидной формы, имеют 0,085 мм длины и 0,051 мм ширины.

Вид: *Dictyocaulus filaria* (Rudolphi, 1809). По К.И. Абуладзе и др. (1982) крупная нитевидная нематода. Самец 3—8 см и самка 5—10 см длиной. Гельминты молочно-белого цвета, кишечник просвечивает в виде темной линии. Имеют четыре небольшие губы и очень маленькую ротовую полость. Спикулы короткие, темно-коричневого цвета, сапогообразной формы. Вульва у самок расположена немного позади середины тела. Яйца 0,112—0,138х0,069—0,090 мм и содержат при откладке полностью сформированные личинки.

Описание вида. (по К.И. Скрябину и Р.С. Шульцу, 1937) тело нитевидное, беловатого цвета. Длина тела у самцов 30 — 80 мм, у самок 50-112 мм при максимальной ширине первых 0,352—0,464 мм и вторых 0,528—0,592 мм. Имеется небольшая ротовая полость 0,027 мм пшрины и глубины 0,013 мм. Задняя часть ротовой полости окружена хитинизированным кольцом. Ротовое отверстие терминально, окружено 4 небольшими губами, из которых дорзальные и вентральные немного длиннее латеральных (рис.30).

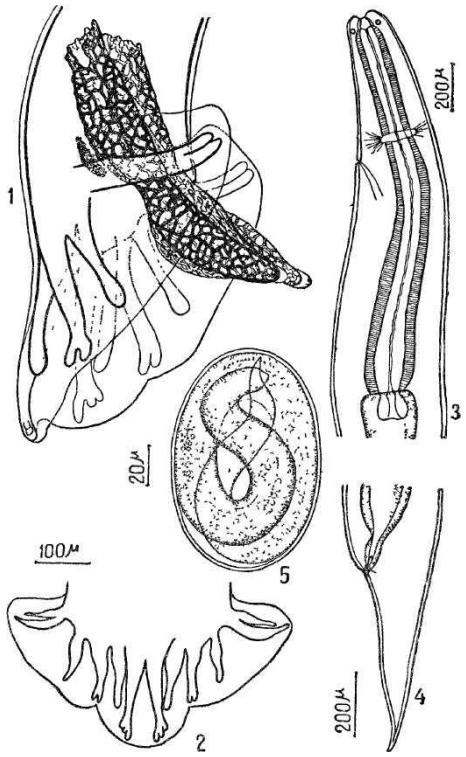


Рисунок 30 – *Dictyocaulus filaria* (по К.И. Скрябину, 1915):
1 – бурса самца со спикулами; 2 — развернутая бурса самца; 3 — головной конец; 4 — хвостовой конец самки; 5 — яйцо

Пищевод, сильно вздутый в заднем конце, 1,20—1,55 мм длины при максимальной ширине 0,144—0,176 мм. Половая бурса поддерживается ребрами, из которых вентральные отходят общим стволом и расщеплены приблизительно на $^{2}/_{3}$ своей длины. Латеральные ребра, сросшиеся на всем своем протяжении, за исключением концевых частей. Наружно - дорзальное, одиночное, отходит особым стволом от дорзальных ребер. Дорзальные ребра двойные, сросшиеся на всей длине, исключая только своих концевых частей. Спикулы желтого цвета, короткие, толстые, равные по длине, 0,448— 0,624 мм длины и 0,048—0,096 мм ширины. Рулек небольшого размера. Самка имеет пищевод до 0,840 мм длины к 0,192—0,224 мм ширины. Хвостовой конец конически заострен. Отверстие

вульвы ограничено 2 мощными кутикулярными выростами, высотою 0,136 мм и такой же ширины. Матка распадается на 2 самостоятельные ветви. Вульва близ середины длины тела. Расстояние от ануса до хвостового конца 0,160 мм. Яйца овальные, 0,119—0,135 мм длины и 0,074 — 0,091 мм ширины.

1.3.3 Биология

Подотряд *Strongylata.* По Р.С. Шульцу и Е.В. Гвоздеву (1972) паразиты позвоночных. По локализации и жизненным циклам надсемейства *Strongyloidea* и *Trichostrongyloidea* существенно отличаются от *Metastrongyloidea*. Стронгилоидеи и трихостронгилоидеи обитают главным образом в различных отделах пищеварительного тракта и, как правило, развиваются без участия промежуточных хозяев; метастронгилоидеи — в дыхательных органах, кровеносных сосудах, слуховых органах, лобных пазухах, под мозговыми оболочками, причем развиваются с участием промежуточных хозяев, главным образом наземных, пресноводных и морских моллюсков, реже олигохет.

Нематоды надсемейств *Strongyloidea* и *Trichostrongyloidea* весьма схожи по развитию свободноживущих стадий во внешней среде, отличаясь лишь некоторыми деталями. Значительные различия наблюдаются в их поведении в организме хозяина (локализация, типы миграции).

Стронгилоидеи и трихостронгилоидеи обитают у позвоночных всех классов, кроме круглоротых и рыб. Развитие, как правило, прямое. Часть метаморфоза, сопровождаемого двумя линьками, совершается во внешней среде, где из яиц чаще всего выходят личинки-1, ведущие свободный образ жизни и совершающие при этом дальнейший метаморфоз с двумя линьками. После этого личинки становятся способными заражать хозяина и поэтому называются инвазионными (личинки-3). Они в большинстве случаев остаются в чехлике от второй линьки, она им служит защитной оболочкой. Существенным приспособлением, обеспечивающим личинкам встречу с хозяевами (травоядными животными), является их способность к миграции на растительность. Такой тип развития личинок во внешней среде мы будем называть стронгилидоидным (он свойствен стронгилоидеям и трихостронгилоидеям). В редких случаях в самом яйце происходит частичный метаморфоз, в нем совершаются первая линька *(Marshallagia* spp. из трихостронгилид) или обе линьки *(Nematodirus* spp. из этого же семейства, *Amidostomum* из амидостомид). Иногда личинки после двух линек во внешней среде вообще не выходят из яйца *(Syngamus trachea* из сингамид). Заражение ими происходит через яйца или при участии резервуарного хозяина. Резервуарный хозяин может вклиниваться в жизненный цикл и некоторых других стронгилят.

У легочных нематод диктиокаулид *(Dictylocaulus* spp.) выходят не яйца, а личинки, совершающие во внешней среде обычный метаморфоз с двумя линьками.

Существенно отличаются трихостронгилоидеи, особенно стронгилоидеи, по своему поведению в организме хозяев. Первые (многие трихостронгилиды, а также трихонематиды) в личиночных фазах обитают в мелких пищеварительных железках или в ткани слизистой кишечника (трихостронгилидоидный и трихонематидоидный типы развития), у вторых они совершают сложную миграцию в организме хозяина (стронгилиды лошадей — стронгилы, альфортии, делафондии).

Семейство *Trichostrongylidae.* По Р.С Шульцу и Е.В. Гвоздеву (1972) паразитируют в желудке, тонких и реже толстых кишках млекопитающих, птиц, рептилий и амфибий. Развиваются прямым путем (рис. 31).

Haemonchus contortus. Паразитирует в сычуге у жвачных животных. Из яиц, выведенных наружу, на вторые сутки вылупляются личинки-1, которые через один день впадают в анабиоз, длящийся 12—15 часов. В это время они линяют и превращаются в личинок-2. Спустя сутки личинки вновь впадают в анабиоз и готовятся ко второй линьке, после которой переходят в третью (инвазионную) стадию. Личинки-3 особенно стойки к воздействию внешних условий. Они хорошо переносят высыхание, оставаясь жизнеспособными до 1,5 лет. Инвазионные личинки гемонхов при подходящих условиях (влажности) выбираются из фекалий и мигрируют на траву. В желудке животных, будучи проглоченными с кормом, они сбрасывают чехлики и переходят в личинок-4 (рис 31).

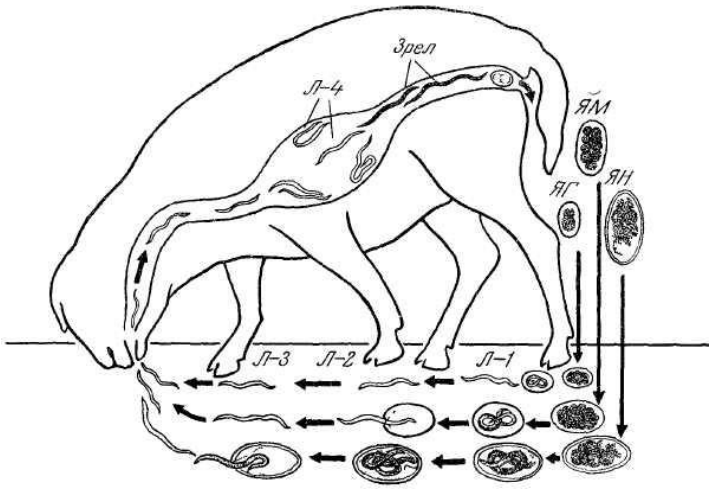


Рисунок 31 – Схема жизненного цикла трихостронгилид (по Р.С Шульцу и Г.И. Дикову, 1964) ЯГ — яйцо гемонха; ЯМ — яйцо маршаллагии; ЯН — яйцо нематодира

Совершив еще одну линьку, они становятся молодыми имагинальными особями. Через 2—3 недели после заражения гемонхи созревают, оплодотворяются, и самки начинают откладывать яйца. Гемонхи отличаются от других трихостронгилид гематофагией.

По К.И.Абуладзе и др. (1982) цикл развития разных видов трихостронгилид в общих чертах одинаков. В яйцах трихостронгилид, выделившихся во внешнюю среду, при температуре 20—25 °С за 12—17 ч формируются личинки, которые вылупляются из скорлупы и дозревают во внешней среде до инвазионной стадии примерно за 4—5 суток. При пониженной температуре развитие продолжается несколько недель. Личинки могут мигрировать по листьям и стеблям растений и по влажной почве, сохраняя жизнеспособность до 3—4 месяцев; они стойки к низким температурам.

Для некоторых трихостронгилид (нематодирусы, нематодиреллы, маршаллагии) характерно, что личинки I стадии не вылупляются из яиц, а совершают две линьки и достигают инвазионной стадии внутри яйца, после чего либо выходят из него, либо (при пониженной температуре) долго сохраняются в нем. Развитие от яйца до инвазионной личинки у этих трихостронгилид проходит медленно: от 10—14 до 24—28 дней.

Животные заражаются трихостронгилидами при заглатывании инвазионных личинок с травой и водой из луж, болот, канав, а также и при стойловом содержании. В сычуге или тонком кишечнике личинки дважды линяют и за 20—30 дней превращаются в половозрелые гельминты.

Гемонхи. Развитие протекает по общей для всех стронгилид схеме, описанной выше. При температуре ниже 5,5 °С и выше 40 °С яйца гемонхусов не развиваются и погибают. Общий срок развития от яйца до личинки инвазионной стадии при температуре 26 °С — четверо суток, при 17—18 °С — 6—8 суток. Неинвазионные личинки малоустойчивы и быстро погибают при высыхании и резких сменах температуры. Инвазионные личинки переносят высыхание в течение 1 — 1,5 лет, сохраняют жизнеспособность при перезимовывании, выдерживают температуру до 50 °С во влажной среде, а в сухой — несколько выше. Попав в сычуг хозяина, личинки развиваются в течение 17—20 дней до половозрелой стадии. В организме животных гемонхусы могут паразитировать 6—8 месяцев.

Нематодиры. Нематодирусы развиваются, как и все трихостронгилиды, с той разницей, что личинка до инвазионной стадии формируется внутри яйца. При температуре 19—27 °С развитие это совершается за 24—28 дней; при 13—15 °С — в течение 5—6 недель. При температуре свыше 28 °С неинвазионные личинки погибают. Инвазионные личинки переносят шестимесячное высушивание, неоднократное оттаивание и замораживание. В организме хозяина личинки глубоко

проникают в кишечную стенку, дважды линяют там, а затем выходят в просвет кишечника и через 24—26 дней превращаются в половозрелые гельминты. В организме хозяина нематодирусы живут до пяти мясяцев.

Хабертии. Из выделенных с фекалиями яиц в течение суток выходят личинки, которые во внешней среде созревают около пяти дней. Срок развития в организме хозяина 32—60 дней. Половозрелые паразиты живут в кишечнике не более года.

Буностомы. Во внешней среде из яиц вылупляются личинки, которые созревают до инвазионной стадии в течение 3—7 дней. Животные заражаются при заглатывании личинок или путем проникновения их через неповрежденную кожу (последний способ наиболее частый). В организме хозяина паразит развивается примерно 40—46 дней, а по некоторым данным — 103 дня. В организме паразиты живут до года и более.

Эзофагостомы. Формирование личинок до инвазионной стадии во внешней среде продолжается 7—8 дней. В организме хозяина различные виды эзофагостом развиваются по-разному. Личинки O. venulosum внедряются в слизистую оболочку тонкого кишечника и, задержавшись в ней в течение суток, выходят в просвет кишки, продвигаются в толстый кишечник, где через 24—30 дней развиваются во взрослые паразиты. Личинки O. columbianum и O. radiatum совершают тот же путь, но часть их инцистируется в слизистой оболочке тонкого кишечника, формируя узелки. Некоторые личинки остаются в этих узелках жизнеспособными длительное время (годами); они могут покидать цисты и развиваться до половой зрелости. Подобные узелки с личинками образуются и у телят в слепой и ободочной кишках, при этом личинки выходят в просвет толстого кишечника и через 32—43 дня после заражения достигают половой зрелости.

Семейство *Dictyocaulidae.* По Р.С Шульцу и Е.В. Гвоздеву (1972) виды рода *Dictyocaulus* паразитируют в дыхательной системе (бронхах, трахее) млекопитающих. Развиваются прямым путем по диктиокаулоидному типу: во внешнюю среду выделяются личинки-1, проходящие здесь обычный метаморфоз. Заражение пероральное. В организме хозяина мигрируют по энтеро-лимфо-пульмональному пути. *Dictyocaulus filaria* паразитируют у овец и коз, *D. viviparus* — у крупного рогатого скота, *D. arnfieldi* — у лошадей. Распространены повсеместно. Заражение происходит с травой и водой.

Личинки диктиокаулов начинают обнаруживаться в легких обычно уже на 5-й день после заражения, а через 27—30 дней паразиты находятся в средних бронхах. Половой зрелости они достигают спустя 25—47 дней после заражения. Продолжительность жизни взрослых диктиокаулов в легких овец варьирует от 2 до 8,5 месяцев и более.

Диктиокаулы овец и коз. По К.И.Абуладзе и др. (1982) при кашле яйца попадают в рот и животные их проглатывают. Личинки из яиц могут вылупляться в легких, но обычно это происходит в желудочно-кишечном тракте хозяина. Личинки I стадии D. filaria длиной 0,55—0,58 мм выделяются с фекалиями. Их легко дифференцировать по наличию небольшого пуговчатого утолщения на головном конце и по многочисленным коричневатого цвета пищевым гранулам в кишечных клетках. Свободно живущие стадии во внешней среде не питаются, а живут за счет этих пищевых гранул в кишечнике. Через 1—2 дня личинка линяет первый, а затем через 4—5 дней второй раз. Личинка III стадии покрыта двумя чехликами. Личинкам для их развития необходима влажность, при 27 °С они достигают инвазионной стадии за 6—7 дней. С понижением температуры до 5—10 °С этот срок увеличивается до 15—17 дней. Инвазионные личинки не очень активны и обладают слабым отрицательным геотропизмом. Они выживают в сравнительно сухих условиях несколько дней, но при достаточной влажности живут несколько месяцев и довольно устойчивы к понижению температуры. Хозяева заражаются при проглатывании инвазионных личинок с кормом. Личинки в течение трех дней проникают в кишечную стенку и далее по лимфатическим сосудам в мезентериальные лимфоузлы, где развиваются и линяют третий раз на 4-й день после заражения. Будущих самцов и самок можно отличить на IV стадии. Личинки через лимфатические и кровеносные сосуды мигрируют в легкие, где задерживаются в капиллярах и, разрушая их, выходят в альвеолы, бронхиолы и бронхи. Развитие до половозрелой стадии около 4-х недель, иногда же этот срок растягивается до 3—4 месяцев. Диктиокаулы паразитируют в организме овец от нескольких месяцев до 1,5-2 лет.

Диктиокаулы крупного рогатого скота. *D. viviparus* подобна биологии *D. filaria*. Инвазионной стадии личинки во внешней среде при оптимальных условиях достигают в течение четырех дней. Личинка I стадии в свежих фекалиях имеет длину 0,3—0,36 мм. У нее нет кутикулярного пуговчатого утолщения на головном конце, но в кишечных клетках содержатся многочисленные коричневатые гранулы. Инвазионная личинка относительно малоподвижна и часто свернута в спираль. Срок развития личинок до инвазионной стадии зависит от температуры и влажности окружающей среды. При 24—27 °С этот срок равен трем суткам, при 15—20 °С удлиняется до 6—7 суток, а иногда и до 12. При температуре выше 35 °С или ниже 10 °С личинки не развиваются, но при 10 °С долгое время остаются жизнеспособными и могут завершить свое развитие при повышении температуры. Личинки редко покидают фекалии и передвигаются на растения, но и выползшие способны только к ограниченной вертикальной миграции. Чтобы личинки попали на

растительность, необходимо, чтобы сами фекалии попали на траву. Установлено, что грибок *Piiobolus*, очень часто растущий на коровьем помете, аккумулирует личинки на внешней поверхности спорангия и когда он раскрывается, разбрасывает личинки на расстояние до 3 м. Выходу личинок из фекалий и рассеиванию их по пастбищу способствуют паводковые воды. При этом личинки оседают на траве и становятся доступными для животных. Заносятся они в ручьи, реки и стоячие водоемы. Многие личинки рассеиваются по пастбищу ногами животных. Заражение возможно при поении животных из стоячих водоемов, особенно с илистыми берегами. В стоячих водоемах на глубине до 80—100 см личинки долго сохраняются, достигают инвазионной стадии и служат источником заражения животных. Наибольшую опасность представляют мелкие лужи на пастбищах. Инвазионные личинки, попавшие с кормом или водой в тонкий отдел кишечника животного, проникают в стенку кишки и затем в регионарные лимфатические узлы, где линяют, становясь личинками IV стадии, продолжают миграцию в легкие через грудной проток и правое сердце. В нормальных условиях личинки IV стадии в легких появляются не ранее 13—15-го дня после заражения. Последняя линька совершается в легких на 15-й день, и паразиты достигают половой зрелости на 21—30-й день после заражения. Срок паразитирования диктиокаул в легких может быть довольно продолжительным при незначительной инвазии, но обычно большая часть паразитов выбрасывается через 50—70 дней после заражения (К.И.Абуладзе и др., 1982).

1.3.4 Патогенез и клиника

Гельминты — возбудители инвазионных процессов — оказывают вред организму своего хозяина, который проявляется в клиническом течении инвазии. Формы проявления патогенного деяствия гельминтов заключаются в следующем:

1) большая длительность онтогенеза и жизнедеятельности гельминтов (в дефинитивных хозяевах они живут 1—2, чаще до 6—12 месяцев, а иногда — многие годы); сюда входит не только срок развития и активной жизнедеятельности, но и период «переживания» в латентном состоянии до встречи с последующим хозяином, окончательным или промежуточным;

2) большие размеры, которых достигают многие гельминты в имагинальной или ларвальной стадии; отсюда конфликтные состояния между гельминтами и органами, в которых они поселяются,— паразиты оказывают давление на ткани и на смежные органы хозяев; подобного рода конфликты могут вызывать и личинки гельминтов, например, при

несоответствии диаметра личинок нематод с просветом кровеносных сосудов, по которым они мигрируют;

3) простые и сложные пути миграции нематод, ведущие к травматизации и нарушению целости тканей при прохождении ими барьеров (входные и выходные «ворота»);

4) выхождение личинок некоторых гельминтов или их яиц из организма хозяина с разрывом или закупоркой кровеносных сосудов и образование эмболии в различных органах на почве скопления яиц и личинок;

5) интоксикации, вызываемые гельминтами, являются первопричиной непосредственных токсических поражений и следующих за ними вторично аллергических состояний. Длительная жизнь гельминтов в организме хозяина определяет возможность длительного выделения токсически действующих веществ и возникновение замедленных аллергических реакций с более или менее обширными пролиферативными процессами;

6) гематофагия гельминтов и геморрагии в местах нарушения целости тканей, могущие вызывать большие потери крови;

7) лимфоррагии в кишечнике, ведущие к значительным утечкам протеинов из организма.

Патология и патогенез гельминтозов, как и многих других болезней, приводят к специфическим патологрческим и иммунологическим явлениям, зависящим от особенностей морфологии, биологии и эндоэкологии возбудителей; в то же время имеют место и общие, неспецифические черты, определенные законами реактивности организма, регулируемой прежде всего центральной нервной и эндокринной системами. Следовательно, речь должна идти о специфических факторах патогенеза, свойственных данному гельминту, и неспецифических факторах, которые в организме хозяина действуют одновременно и являются результатом его взаимодействия с паразитами (Р.С. Шульц, Е.В. Гвоздев, 1976).

При трихостронгилидозах, как правило, наблюдают хроническое воспаление кишечника и анемию вследствие нарушения целостности слизистой оболочки, инокуляции инфекции и интоксикации ядовитыми продуктами жизнедеятельности трихостронгилид.

Клинически при значительной интенсивности инвазии трихостронгилидозы проявляются симптомами расстройства пищеварения — плохим аппетитом, поносами, метеоризмом. К этим признакам затем присоединяются явления малокровия и гидремии, а иногда — колики, судороги и параличи. Чаще всего трихостронгилидозы протекают бессимптомно (в субклинической форме); некоторые виды трихостронгилид вызывают тяжелые заболевания — гемонхоз,

нематодироз. Другие вызывают хронические заболевания с малозаметными клиническими признаками — истощение, малокровие, нарушение деятельности кишечника — поносы, метеоризм (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Характер и степень патогенного воздействия стронгилят на организм хозяина зависят от вида и интенсивности инвазии, стадии развития нематод и индивидуальных особенностей организма. Личинки четвертой и пятой стадий развития внедряются в подслизистую оболочку сычуга или кишечника, нарушают целостность слизистого и подслизистого слоев, деятельность пищеварительных желез. При эзофагостомозе часть узелков, образованных личинками, может вскрыться со стороны серозной оболочки кишечника. Личинки буностомума вызывают обширные дерматиты, многочисленные кровоизлияния в легочной ткани и печени. Скопление пенистой жидкости в мелких бронхах приводит к ателектазу и бронхопневмонии.

Трихостронгилиды — в основном гематофаги. Буностомумы и хабертии фиксируются на слизистой оболочке с помощью ротовых капсул и вызывают застойные явления в стенке и железистом аппарате кишечника. Гемонхусы внедряются передним концом в выводные протоки желез сычуга, обусловливая воспаление. Нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз, создается дефицит содержания в органах и тканях цинка, магния, натрия, меди, железа.

Клинические признаки при стронгилятозах идентичны, за некоторыми исключениями, связанными с видом и биологией отдельных паразитов. Например, при буностомозе наблюдают дерматиты, при остертагиозе — узелки в слизистой сычуга, при кооперизе — воспаление поджелудочной железы. При нематодирозе весь процесс протекает быстрее и животное погибает через 4 — 5 суток. У взрослых животных заболевание протекает в основном субклинически, у телят и молодняка симптомы болезни выражены. Осенью, как правило, у молодняка отмечают гастроэнтерит, пневмонию, понос, запор, жажду, интоксикацию вследствие нарушения секреции и пищеварения, анемичность слизистых оболочек, гидремию тканей. Шерсть теряет блеск, легко выдергивается, животные малоподвижны, аппетит у них ухудшается. Гибель наступает при явлениях кахексии (М.Ш. Акбаев и др., 2001).

Гемонхоз. В основе патогенеза лежат травмирование слизистой оболочки сычуга прикрепившимися паразитами, воспалительные процессы и капиллярные кровотечения. Гемонхусы питаются кровью хозяина, что ведет к развитию анемии. Интоксикация продуктами жизнедеятельности паразитов ведет к патофизиологическим и патоморфологическим

изменениям во всем организме, в том числе в кроветворных органах, эндокринных железах, нервной системе.

У инвазированных животных наблюдают угнетение, снижение аппетита, бледность слизистых оболочек, поносы. В отдельных случаях повышается температура до 40—40,5 °С. В крови уменьшается количество гемоглобина, ускоряется СОЭ, сильный лейкоцитоз (14,6—20 тыс. в 1 мм^3). Особенно тяжело переболевают молодняк и животные, находящиеся в плохих условиях кормления и содержания (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Внедряясь передним концом тела в отверстие желез слизистой оболочки сычуга, гемонхи нарушают процесс выработки и оттока желудочного сока, в частности уменьшается и даже прекращается поступление гемопоэтического фактора. В результате нарушается гемопоэз клетками красного костного мозга, что приводит кразвитию тяжелой формы анемии. Количество эритроцитов в 1 мм^3 с 7 млн падает до 800 тыс. От изменения кислотности содержимого сычуга ускоряется эвакуация из него пищевых масс. Продукты жизнедеятельности паразита, а также воспаление слизистой оболочки сычуга дополнительно к сказанному обусловливают развитие интоксикации.

Через 2-3 недели после заражения у ягнят поздневесеннего окота и у сирот, обычно в конце мая, появляются симптомы гемонхоза. Ягнята отстают в росте и развитии, истощены, анемичны, часто натуживаются (тенезмы), выделяют водянистые грязнозеленого цвета фекалии (понос) или они вытекают из ануса непроизльно и загрязняют заднюю часть тела ягнят. При ходьбе ягнята быстро утомляются, часто ложатся, отстают от стада и теряют маток (сиротеют), сонливы, аппетит отсутствует, жажда повышена. Нередко болезнь в это же время осложняется у ягнят еще мониезиозом. При сочетании гемонхоза и мониезиоза симптомы болезни усложняются, а случаи летального исхода учащаются. У ягнят старшего возраста (зимнего окота) гемонхоз даже в сочетании с мониезиозом имеет более доброкачественное течение и случаи гибели среди них весьма редки. К концу лета наиболее слабые ягнята почти полностью погибают за период гемонхозной энзоотии. Переболевшие же оказываются отставшими в росте и развитии. Продолжая оставаться носителями инвазии, переболевшие гемонхозом ярочки и баранчики не освобождаются от гемонхов и поступают в зиму гельминтоносителями. Во второй половине февраля в начале марта среди годовиков снова (без нового заражения) начинают появляться случаи гемонхоза и нередко с летальным исходом. В этот период, заболевание часто протекает в сочетании с хабертиозом. Аналогичное положение в этот же период времени бывает и среди двухлеток и даже взрослых овцематок, но преимущественно беременных двойнями и тройнями и при недостаточном кормлении. Больные гемонхозом. а также одновременно и хабертиозом взрослые овцы

истощены, анемичны, шерсть у них низкого качества, сухая, ломкая, легко выпадает. Особенно много шерсти овцы теряют с боков и живота. При явлениях истощения, анемии, поноса, слабости и комы овцы погибают. С выходом на пастбище случаи гемонхоза среди годовиков и взрослых овец становятся постепенно все более редкими и с июня обычно почти не регистрируются. Но гельминтоносителями годовики и взрослые овцы тем не менее продолжают оставаться, перенося гемонхоз бессимптомно (Н.Е. Косминков и др., 1999) (рис.32).

Рисунок 32 – *Haemonchus contortus на* слизистой оболочке сычуга

Нематодироз. По данным К.И. Абуладзе и др. (1982) нематодиры, проникая глубоко в кишечную стенку, травмируют ткани, в результате возникают эрозии на слизистой, некроз ворсинок и эпителия, воспаление кишечника. Половозрелые гельминты питаются кровью хозяина, вызывая у него анемию и истощение. Личинки и половозрелые паразиты раздражают слизистую оболочку кишечника непосредственно, а продукты их метаболизма вызывают аллергию (Н.Е. Косминков и др., 1999).

Симптомы болезни не характерны. Первые клинические признаки появляются через 11 —14 дней после заражения: одышка, понос, повышенная жажда. В остром периоде заболевания смерть может наступить через несколько дней после появления первых клинических признаков. При невысокой интенсивности инвазии заболевание протекает вяло и характеризуется перемежающимися поносами, снижением

аппетита, угнетением, исхуданием, отставанием в росте и развитии (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Через 1-2 недели после заражения значительным количеством личинок у ягнят развивается перемежающийся понос, усиливается жажда, снижается аппетит, животные быстро истощаются, отстают в росте и вскоре (через 4-5 дней) погибают при явлениях анемии. По достижении нематодирами имагинальной стадии симптомы постепенно стихают и заболевание переходит в хроническую форму. У взрослых овец болезнь протекает бессимптомно (Н.Е. Косминков и др., 1999) (рис. 33).

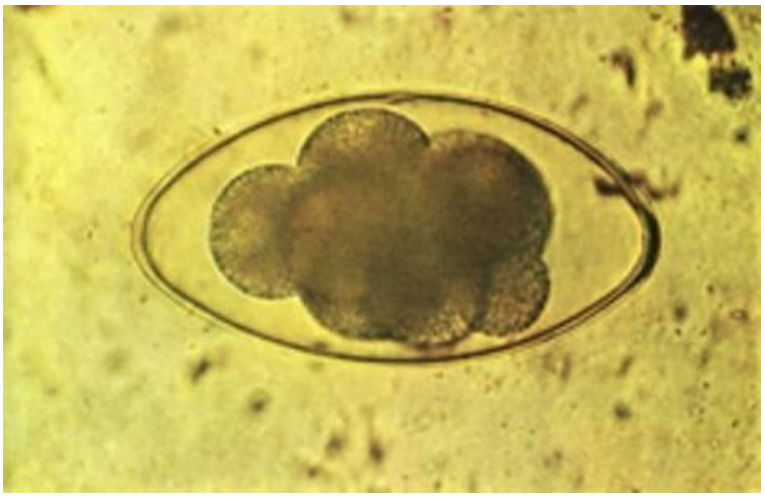


Рисунок 33 – Яйцо *Nematodirus spathiger*

Хабертиоз. Прикрепляясь мощно развитой капсулой к слизистой оболочке кишечника, хабертии ранят ее, способствуя этим проникновению в организм хозяина патогенных микроорганизмов и токсинов. Молодые хабертии являются гематофагами, поэтому из-за потери крови развивается анемия. У животных отмечают истощение, анемию, поносы, отеки в подчелюстном пространстве, сухость и ломкость шерсти, повышенную жажду при пониженном аппетите. В моче содержится белок, в крови эозинофилия, сдвиг в лейкоцитарной формуле до палочкоядерных нейтрофилов. У овец, особенно до 6-месячного возраста, болезнь может протекать очень тяжело и нередко приводит к гибели животных (К.И. Абуладзе и др., 1982).

В период локализации в толще слизистой оболочки ободочной кишки личинки хабертий своим присутствием и продуктами жизнедеятельности воздействуют воспалительно на все ткани этого органа. С момента выселения личинок в просвет ободочной кишки (и прямой) и достижения половой зрелости хабертий присасываются к слизистой оболочке кишечника ротовой капсулой, травмируют её, вызывая образование ранок и язвочек. Причем места прикрепления к слизистой

хабертий довольно часто меняют (через 1-1,5 недели). Клинические признаки заболевания и гибель от хабертиоза начинают регистрировать среди овец (годовиков и двухлеток) в феврале. В марте-апреле число больных и их гибель достигают максимума. С выгоном же на пастбище овцы постепенно освобождаются от паразитов, выбрасывая их с фекалиями во внешнюю среду. Симптомы хабертиоза. естественно, при этом постепенно исчезают. Однако осенью интенсивность инвазии может снова нарастать. Зимой также появляются отдельные случаи заболевания двухгодовалых и взрослых овец, особенно если их кормление было не вполне удовлетворительным. При высокой интенсивности инвазии в сезон болезни овец (годовиков) отмечают прогрессивное истощение, сухость шерсти (иногда она выпадает), понос. У отдельных животных отек межчелюстного пространства, общая слабость, анемия, кома. При явлениях комы обычно наступает смерть (Н.Е. Косминков и др., 1999) (рис. 34).

Рисунок 34 – *Chabertia ovina* на слизистой оболочке кишечника

Буностомоз. Буностомы — гематофаги. Патофизиологические изменения в основном связаны с травмированием и воспалением слизистой оболочки кишечника, потерей крови и инокуляцией патогенной микрофлоры, как и при других кишечных стронгилятозах жвачных. При заболевании отмечают изнурительные поносы, анемию и отеки,

прогрессирующее исхудание. Молодые животные отстают в развитии (К.И. Абуладзе и др., 1982).

Эзофагостомоз. У животных наиболее тяжело протекает период инвазии, когда паразиты находятся в стенке кишечника («узелковая болезнь») и постепенно выходят из нее в просвет. Узелки могут нагнаиваться вследствие 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. В первом периоде отмечают расстройства функций пищеварения, снижение или отсутствие аппетита, выделение жидких, с примесью крови и слизи фекалий, исхудание, временами появляются признаки слабых колик (животные беспокоятся, вытягивают задние конечности). Иногда незначительно повышается температура тела, развивается анемия. Во втором периоде заболевание протекает субклинически, иногда у животных появляется понос (К.И. Абуладзе и др., 1982) (рис. 35).

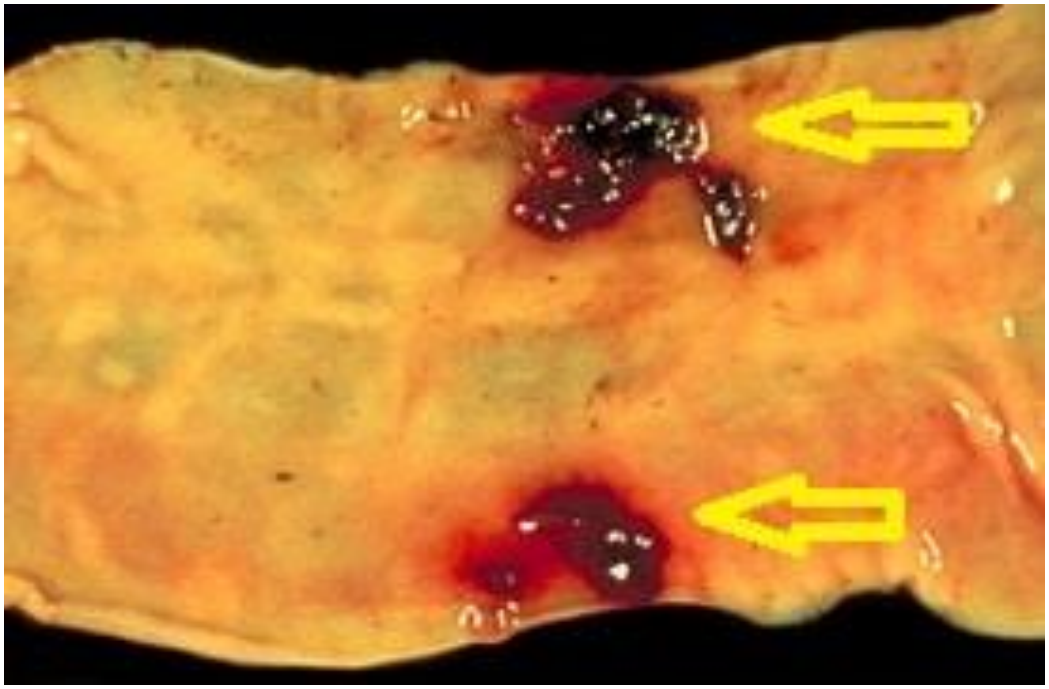


Рисунок 35 – *Oesophagostomum radiatum*. Геморрагические узелки на слизистой кишечника

Диктиокаулез. Началом диктиокаулезного заболевания следует признать момент внедрения личинок через слизистую в толщу кишечника и проникновение в лимфатические или кровеносные пути, ибо с этим

моментом связаны первые инсульты (механического, а отчасти и токсического характера), наносимые паразитом организму хозяина. С этими первыми этапами миграции личинок может иметь место инокуляция бактерийного начала. Некоторые авторы связывают поносы, наблюдающиеся вскоре после выхода на пастбище и предшествующие развитию диктиокаулеза, с проникновением личинок в слизистую кишечника. В мезентериальных железах происходит первая концентрация личинок, обнаруживаемых здесь в весьма большом количестве; на одном срезе их можно встретить в количестве 10 и свыше экземпляров. Попав в легкие, паразиты заселяют вначале мелкие бронхи и альвеолы; здесь они вызывают своей жизнедеятельностью воспалительные явления. Чем большим количеством паразитов заражено животное, тем резче бывает выражено заболевание. При слабом поражении возникают небольшие воспалительные очажки в различных местах легких или по протяжению того или иного бронха. При распространении процесса, с дальнейшим ростом и расселением паразитов и поступлением новых порций их, захватываются все новые участки легких; отдельные воспалительные очаги могут сливаться, так что в итоге могут поражаться целые доли легких. Возникшие таким путем болезненные процессы представляют благоприятный субстрат для развития инфекций, которые в виде вторичных заболеваний осложняют лежащее в основе гельминтозное поражение (рис. 36).

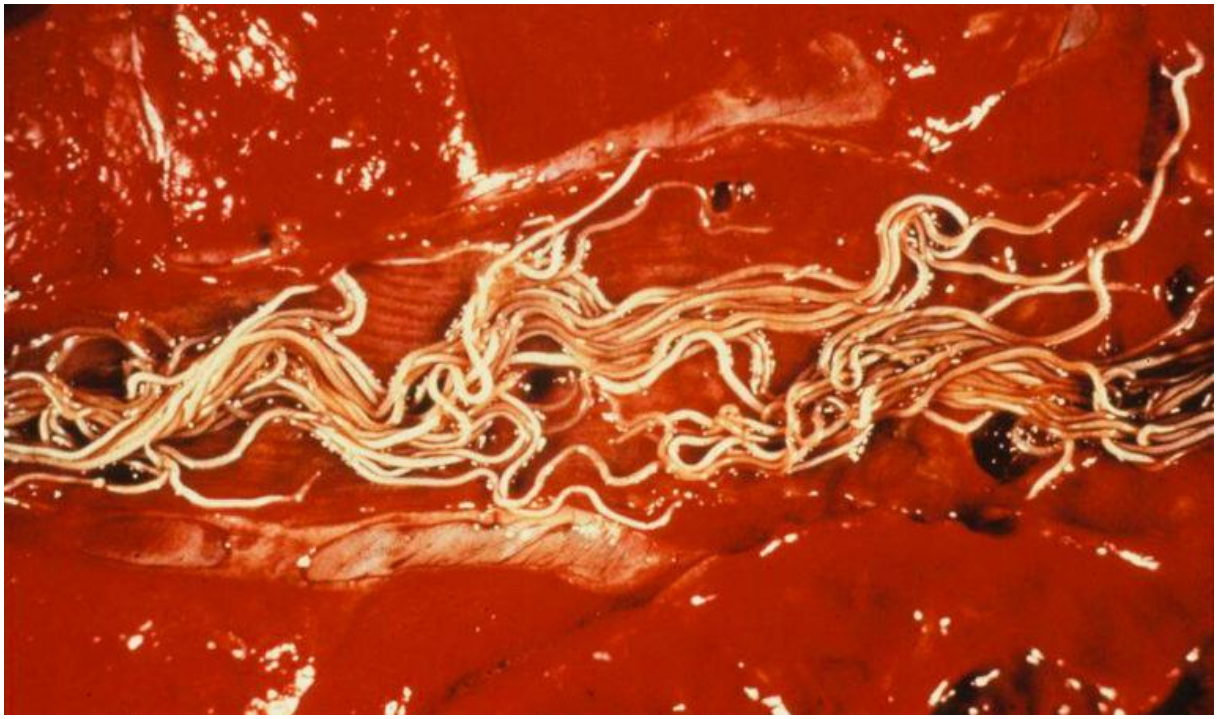


Рисунок 36 – *Dictyocaulus viviparus* в легких теленка

Клинически резко выраженные заболевания наблюдаются преимущественно на телятах в возрасте от 2—3 месяцев и выше. Между моментом заражения и появлением первых ясных клинических симптомов обычно протекает 4—8 недель. У отдельных животных появляется кашель, который вскоре распространяется на большую часть стада. Вначале кашель сильный и редкий, затем все учащается и становится все мучительнее, особенно при стойловом содержании. Иногда кашель бывает в виде отдельных кашлевых толчков, в других случаях наблюдаются сильные кашлевые приступы с припадками удушья. В некоторых случаях смерть наступает от удушья, вызываемого клубками паразитов, перемешанных со слизью. Гортань и трахея оказываются при исследовании более или менее чувствительными, даже при легком давлении на гортань обычно удается вызвать кашель. В припадке кашля животное обычно высовывает язык и изо рта вытекает слизистая масса. Дыхание у больных животных бывает сильно учащено; иногда наблюдается повышение температуры. Животные чаще лежат и нередко с трудом удается их заставить встать. Это, между прочим, может служить косвенным диференциально диагностическим признаком для распознавания диктиокаулеза от повального воспаления легких, при котором животные стараются устоять при раздвинутых ногах. Слизистая носа цианотична, глаза ввалившиеся и иногда с желтушной окраской. Аппетит слабый. При прогрессировании болезни кашель учащается, диспнотические явления усиливаются, наступает сильное похудание, шерсть взъерошивается, фекалии делаются жидковатыми. Аускультация дает ослабленное везикулярное дыхание и крупные влажные хрипы. Перкуссией никаких отклонений не устанавливается. Течение болезни различное. Некоторые животные гибнут в состоянии кахексии, другие от задушения клубками червей. В иных случаях наступает улучшение без особого лечения. Болезнь обычно через 10—14 дней после появления первых признаков достигает наибольшего развития. Затем, если животное не гибнет или приняты лечебные мероприятия, кашель становится понемногу реже и слабее, чувствительность гортани уменьшается, истечение делается меньшим (рис. 37).

Рисунок 37 – Клиническая картина диктиокаулеза

Переболевшие животные очень медленно восстанавливают свои силы и большей частью лишь через месяц доходят до прежнего состояния, а иногда полностью даже не восстанавливаются. Иногда заболевание приобретает хронический характер, тянется долгое время, изнуряет животное, которое может в конце концов погибнуть от истощения. Отход при диктиокаулезе телят бывает до 50% и выше к общему числу заболевших (К.И. Скрябин и Р.С. Шульц, 1937).

1.4. ТЕЛЯЗИОЗЫ

1.4.1 Систематика

Телязиозы вызывают нематоды, имеющие следующее систематическое положение:

Тип: *Nemathelminthes*
Класс: *Nematoda* (Rudolphi, 1808) (Круглые черви, нематоды)
Отряд: *Filariata* (Skryabin, 1915)
Подотряд *Spirurata* (Railliet et Henry, 1915)
Семейство: *Thelaziidae* (Skryabin, 1915)
Род: *Thelazia* (Bosc., 1819)
В род *Thelazia* входят следующие виды:
Вид: *Thelazia rhodesi* (Desmarest, 1827)
Вид: *Thelazia gulosa* (Railliet et Henry, 1910)
Вид: *Thelazia skryabini* (Erschow, 1928)

1.4.2 Морфология

Семейство: *Thelaziidae* (Skrjabin, 1915). По К.И. Скрябину (1915). Нематоды, у которых рот или без губ, или с 2—3 рудиментарными губами; имеется небольшая ротовая капсула. Каудальные крылья имеются или отсутствуют. Преанальных сосочков, расположенных в ряд, обычно много; они чаще простые, реже двойные. Спикулы неравные. Вульва в передней или задней части тела. Яйцеживородящие или личинкородящие.

Ротовое отверстие овальное или гексагональное, вытянутое дорзо-вентрально или латерально. Сосочки наружного ряда в количестве 4 или 8, не сближающиеся попарно; дорзо-вентральные и вентро-вентральные кнутри от латеро-дорзальных и латеро-вентральных. Сосочки внутреннего ряда редуцированые, реже рудиментарные. Псевдолябии обычно отсутствуют. Канатики и другие головные орнаментации отсутствуют. Стома обычно хорошо развита. Прозостома не вывернута, телорабдион неясно выражен. Кутикулярные шипы имеются или отсутствуют. Хвостовые крылья имеются или отсутствуют. Спикулы равные или

неравные, иногда неодинаковые. Рулек имеется или отсутствует. Вульва обычно впереди середины тела, реже в середине тела или позади ее.

Род: *Thelazia* (Bosc., 1819). По данным К.И. Скрябина и Р.С. Шульца (1937) у нематод рода *Thelazia* рот без губ, имеется ротовая капсула, открывающаяся прямо в пищевод; внутренний край ротовой капсулы вывернут как бы наружу и подразделен выемками на шесть фестонов: два головных сосочка — латеральных и четыре — субмедианных.

Самец. Хвост загнут крючком, без крыловидных латеральных придатков. Большое количество преанальных сосочков; как правило, один из них над клоакой — непарный; три или четыре постанальных сосочка. Спикулы неравны, рулек отсутствует.

Самка. Хвостовой конец снабжен двумя конечными латеральными сосочками; вульва открывается в передней части тела, несколько кзади от конца пищевода. Оба ствола матки направлены назад. Живородящие.

В род *Thelazia* входят следующие виды:

Вид: *Thelazia rhodesi* (Desmarest, 1827). По К.И. Абуладзе и др. (1982) мелкие нематоды длиной до 21 мм. У *Th. rhodesi* поверхность тела с грубой поперечной исчерченностью, которая придает паразиту зазубренный вид. Ротовое отверстие ведет в небольшую ротовую капсулу. У самцов две неравные спикулы. *Th. gulosa* без грубой поперечной исчерченности кутикулы, но отличается наличием широкой ротовой капсулы, у самца спикулы неравные. *Th. skrjabini* также лишена грубой поперечной исчерченности кутикулы, ротовая капсула очень маленькая. У самца почти равные спикулы.

Описание вида. (по В.С. Ершову, 1928) *Thelazia rhodesi* имеет светло-соломенное тело, суживающееся к головному и хвостовому концам. Рот, лишенный губ, начинается небольшой ротовой капсулой, которая у своего переднего и заднего концов имеет ширину от 0,018 до 0,022 мм, в средней своей части капсула расширена, достигая здесь максимальной ширины от 0,025 до 0,030 мм. Два латеральных и четыре субмедиальных головных сосочка очень незначительной величины, имеют конусообразную форму. Пищевод, начинающийся непосредственно за ротовой капсулой, имеет цилиндрическую форму длиной от 0,470 до 0,638 мм и шириной 0,057—0,081 мм (у самцов пищевод значительно меньше, чем у самок). Позади пищевода имеется шейный сосочек. Нервное кольцо расположено в области задней трети пищевода на расстоянии 0,496—0,537 мм от головного конца. Кутикула имеет резко выраженную исчерченность в поперечном направлении, которая придает паразиту зазубренный вид; полоски находятся на расстоянии от 0,012 до 0,022 мм друг от друга, причем исчерченность на концах тела сильней, а ближе к середине становится едва заметной. Кишечная трубка однообразной ширины, достигающей до 0,81 мм.

Самец. Длина тела от 7,3 мм до 11,4 мм; максимальная ширина от 0,421 до 0,457 мм; ширина в области конца пищевода от 0,210 до 0,230 мм. Хвостовой конец слегка загнут и утончен. Клоака находится на расстоянии 0,780—0,092 мм от заднего конца тела; ширина тела в области клоаки достигает 0,092—0,129 мм. Спикулы неравной величины: правая имеет структуру довольно широкого, короткого хитинового тяжа, длиной от 0,100 до 0,113 мм, при ширине от 0,013 до 0,024 мм; длинная левая спикула имеет вид жгута длиной от 0,624 до 0,846 мм, шириной от 0,005 до 0,006 мм (рис. 38).

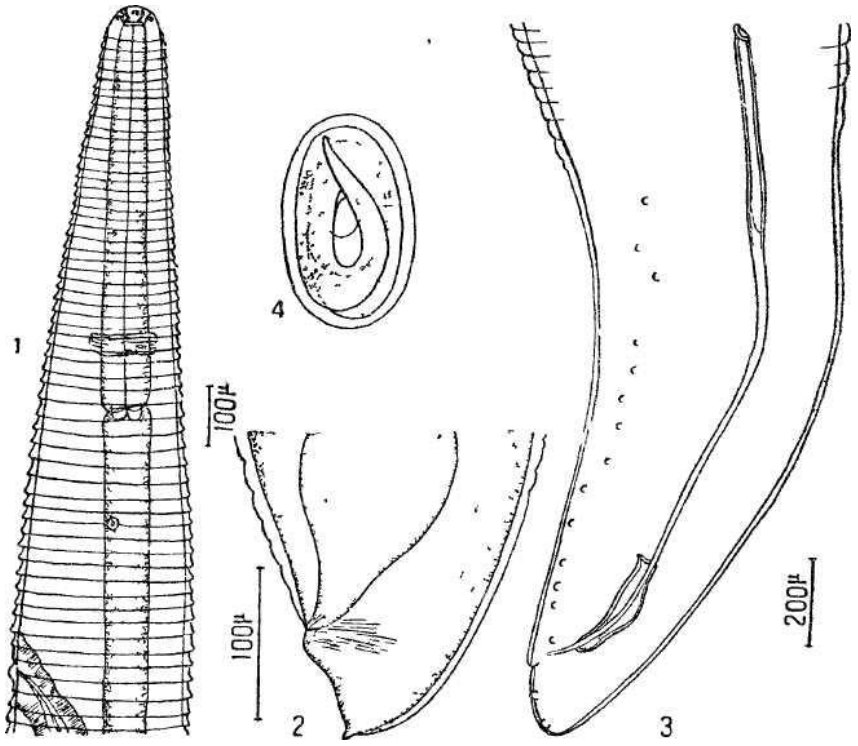


Рисунок 38 – *Thelazia rhodesi* (по В.С. Ершову, 1928):
1 — головной конец, 2—хвостовой конец самки,
3 — хвостовой конец самца, 4 — яйцо

Преанальных сосочков насчитывается от 12 до 14 пар, которые располагаются почти на одинаковом расстоянии друг от друга, постанальных — две пары. Рулька нет, каудальных хвостовых крыльев тоже нет.

Самка. Длина тела от 17,4 до 21 мм. Максимальной ширины от 0,470 до 0,502 мм достигает на середине тела; ширина тела в области конца пищевода от 0,194 до 0,227 мм, в области вульвы — от 0,259 до 0,291 мм; ширина в области ануса — от 0,081 до 0,092 мм. Хвостовой конец утончен и имеет на своем конце небольшой придаток. Анус находится на расстоянии примерно 0,081—0,083 мм от хвостового конца. Зрелая самка

наполнена личинками, которые по степени их зрелости имеют различные формы: в ранней стадии личинки заключены в нежную скорлупу яйца, причем размер яйца достигает от 0,0259 до 0,0286 мм, более зрелые личинки, освободившиеся из яйца и располагающиеся ближе к вульве, имеют вид вытянувшихся личинок, длиной 0,2072 мм, шириной 0,0037 мм.

Вид: *Thelazia gulosa* (Railliet et Henry, 1910). Описание вида. (по В.С. Ершову, 1928) *Th. gulosa* имеет светлое тело с округленным головным и заостренным хвостовым концом. Кутикула, полоски которой находятся на расстоянии 0,002—0,009 мм друг от друга, нежно поперечно исчерчена. На головном конце имеются два латеральных и четыре субмедианных сосочка конусовидной формы.

Рот, лишенный губ, переходит в ротовую капсулу средней величины, имеющей форму чаши. Максимальный диаметр капсулы находится у переднего отверстия и равняется 0,025—0,029 мм, по направлению кзади ширина капсулы постепенно суживается и достигает минимальной ширины в своей задней части; внутри капсула как бы разделяется четырьмя небольшими зубцами.

Пищевод имеет почти цилиндрическую форму, у перехода в кишечную трубку он слегка вздут; длина его от 0,255 до 0,356 мм, ширина от 0,048 до 0,097 мм. Нервное кольцо расположено на расстоянии 0,100—0,297 мм от головного конца; топографически — в середине длины пищевода; кишечная трубка имеет максимальный диаметр 0,127 мм.

Самец. Длина тела 5,3—9,1 мм. Максимальная ширина тела от 0,259 до 0,534 мм, максимальная ширина в области конца пищевода 0,129—0,243 мм; максимальная ширина в области клоаки от 0,064 до 0,113 мм. Хвостовой конец загнут и заострен; клоака находится на расстоянии 0,074— 0,126 мм от хвостового конца. Спикулы неравной величины: правая короткая от 0,129 до 0,165 мм, имеет вид слегка изогнутого тяжа равномерной толщины, достигающей 0,005—0,08 мм; левая длинная спикула достигает 0,608—0,962 мм, значительно тоньше (0,0040— 0,0011 мм) правой, и имеет вид тонкого равномерной толщины жгута (рис. 39).

Преанальных сосочков насчитывается от 8 да 33 пар, причём располагаются они на одной линии и чем ближе к клоаке, тем гуще усажены; постанальных 3 пары. Рулька и каудальных хвостовых крыльев нет.

Самка. Длина тела от 5 до 16,2 мм; максимальная ширина тела от 0,200 до 0,650 мм, ширина в области конца пищевода от 0,092 до 0,340 мм, ширина тела в области вульвы от 0,162 до 0,356 мм, ширина в области ануса от 0,047 до 0,145 мм. Хвостовой конец заострен, снабжен небольшим придатком, неподалёку от которого имеется одна пара сосочков. Анус находится на расстоянии 0,074—0,145 мм от хвостового конца.

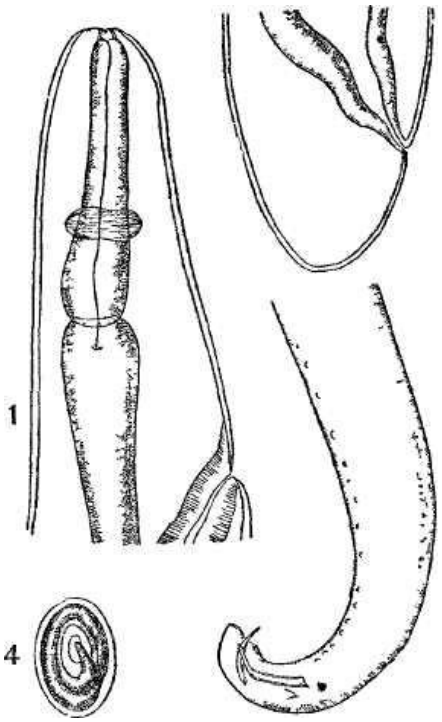


Рисунок 39 – *Thelazia gulosa* (по В.С. Ершову, 1928):
1 — головной конец; 2— хвостовой конец самки;
3 — хвостовой конец самца; 4 — яйцо.

Вульва находится на расстоянии 0,328—0,648 мм от головного конца. Матка двойная с хорошо выраженным местом бифуркации. Зрелая самка наполнена большим количеством личинок, которые в ранней стадии своего развития заключены в яйцевую скорлупу величиной 0,0444—0,0296 мм, а под конец развития выпячиваются в длину и принимают вид самостоятельных личинок, длиною 0,2590 мм.

Вид: *Thelazia skrjabini* (Erschow, 1928). Описание вида. (по В.С. Ершову, 1928). *Thelazia skrjabini* имеет желтосоломенного цвета тело с закругленными концами. Кутикула нежно поперечно исчерчена, полоски которой едва заметны и находятся на расстоянии 0,002—0,009 мм друг от друга. Рот, лишенный губ, начинается очень маленькой ротовой капсулой, суженной у отверстия и постепенно расширяющейся в глубине до 0,022 мм; глубина ее очень незначительна, достигающая 0,007—0,008 мм. Головной конец закруглен; на поверхности последнего располагаются четыре субмедианных и два латеральных сосочка. Пищевод начинается непосредственно от ротовой капсулы и имеет почти цилиндрическую форму, слегка булавовидно расширяясь у перехода в кишечник; длина его 0,198— 0,376 мм и ширина 0,032—0,081 мм. Кишечная трубка равномерной толщины от 0,083 до 0,085 мм. Нервное кольцо расположено в задней трети пищевода на расстоянии 0,128—0,210 мм от головного конца.

Самец. Длина тела от 5 до 9 мм; максимальная ширина тела от 0,178 до 0,260 мм, ширина в области конца пищевода от 0,097 до 0,207 мм, ширина в области клоаки от 0,048 до 0,097 мм. Хвостовой конец закруглен, туп и кольцеобразно изогнут, клоака на расстоянии 0,082—0,092 мм от хвостового конца. Обе спикулы сравнительно небольшого размера: правая имеет длину 0,082—0,125 мм, левая 0,113—0,185 мм. Таким образом, размеры спикул незначительно разнятся друг от друга. Ширина спикул достигает 0,007— 0,018 мм.

Число преанальных сосочков варьирует от 17 до 32 пар; они усажены по одной линии на протяжении 1—1,5 мм, причем ближе к клоаке их больше. Постанальных сосочков 3 пары.

Самка. Длина тела от 11 до 19 мм; максимальная ширина тела от 0,178 до 0,378 мм. Ширина в области конца пищевода от 0,113 до 0,178 мм, ширина в области вульвы от 0,145 до 0,244 мм, ширина в области ануса от 0.064 до 0,097 мм. Хвостовой конец тупо закруглен и имеет 1 пару сосочков; анальное отверстие отстоит на расстоянии 0,081—0,097 мм от хвостового конца. Вульва расположена у головного конца на расстоянии от 0,480 до 0,658 мм от последнего. Матка двойная. Зрелая самка наполнена огромным количеством зародышей, которые в ранней стадии своего развития заключены в нежную яйцевидную оболочку, а по мере созревания вылупляются из яйца, вытягиваются, принимая форму личинок, длиной 0,214—0,290 мм и шириной 0,007—0,008 мм (рис. 40).

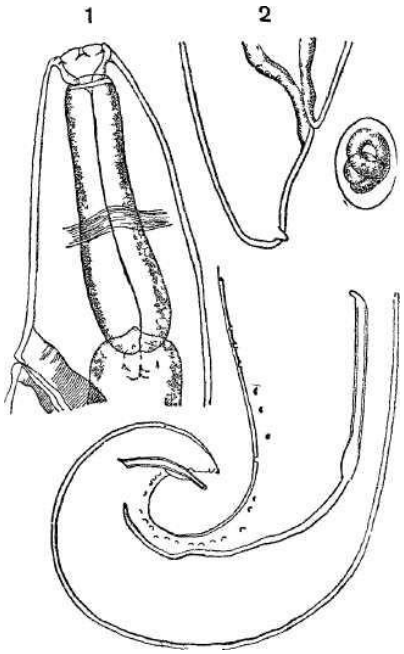


Рисунок 40 – *Thelazia skrjabini* (по В.С. Ершову, 1928):
1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самки;
3 — хвостовой конец самца; 4 — яйцо.

1.4.3 Биология

Семейство *Thelaziidae.* Паразиты конъюнктивальной полости и слезных протоков глаз птиц и млекопитающих.

Телязиоз. Взрослые нематоды живут в глазах крупного рогатого скота, локализуясь в конъюнктивальной полости и под третьим веком. Самки откладывают яйца, содержащие подвижных личинок. Промежуточными хозяевами этих нематод являются мухи *(Musca convexifrons, M. larvipara* и др.), которые заражаются, слизывая выделения из глаз и реже из носа животных. Попав в промежуточного хозяина, личинки мигрируют в яйцевые фолликулы, где через месяц достигают инвазионной стадии (личинки-3). После этого личинки мигрируют в голову мухи и проникают в конце концов в хоботок. Во время контакта инвазированных мух с глазом животного личинки выходят и проникают в конъюнктивальную полость или протоки слезных желез, где через 30—45 дней достигают половозрелой стадии (М.Д. Клесов, 1949; Н.И. Крастин, 1949).

По К.И. Абуладзе и др. (1982) оплодотворенные самки телязий отрождают большое количество живых подвижных личинок, которые попадают в слезные истечения и заглатываются мухами — промежуточными хозяевами. Личинки развиваются в организме мух до инвазионной стадии примерно в течение 3—4 недель. Инвазионные личинки выходят в брюшную полость мухи и продвигаются к ее хоботку. Когда муха находится возле глаза, личинки самостоятельно выползают из ее хоботка и заползают в конъюнктивальный мешок, где через 15—20 дней вырастают в половозрелых самцов и самок. В глазу телязии живут в течение нескольких месяцев, а отдельные особи — более года (рис.41).

1.4.4 Патогенез и клиника

Локализуясь в конъюнктивальном мешке глаза и под третьим веком, телязии, как и всякое инородное тело, вызывают раздражение конъюнктивы и роговицы, что ведет к сильному слезотечению, к гиперемии и воспалению конъюнктивы. Особенно сильное раздражение конъюнктивы и роговицы проявляется прп телязиозе, вызванном паразитом *Th. rhodesi*, что зависит от наличия зазубренной кутикулы на поверхности тела этих гельминтов, при помощи которой нетолько раздражается, но и нарушается целость как конъюнктивы, так и роговицы глаза. Кроме механического раздражения, телязии, выделяют и токсины, которые усиливают общий процесс поражения глаз.

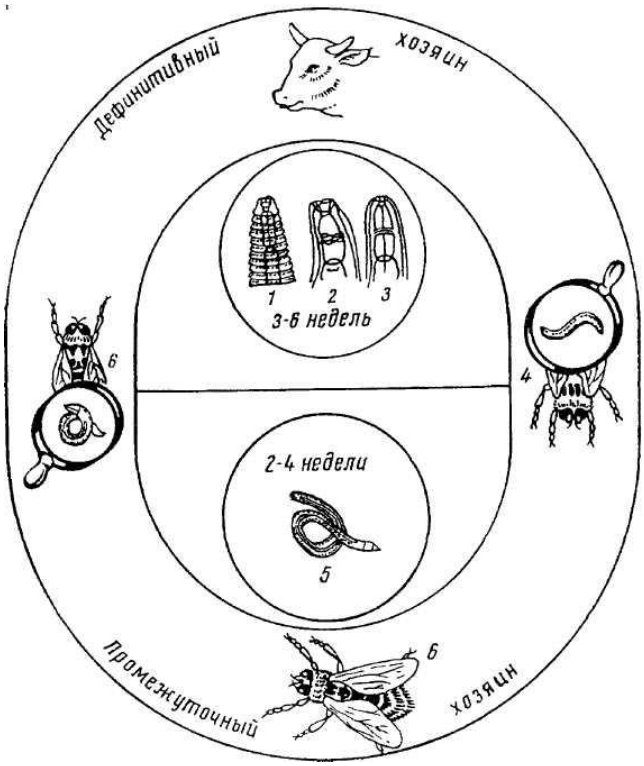


Рисунок 41 – Биология развития телязий (по М.Ш. Акбаеву, 2001): передний конец тела 1 — *Th. rhodesi*, 2— *Th. gulosa*, 3 — *Th. skrjabini*, 4 — промежуточный хозяин с личинкой гельминта, 5 — инвазионная личинка, 6 — промежуточный хозяин с инвазионной личинкой

Интенсивность клинических признаков и патологоанатомических изменений при телязиозе отчасти зависит от степени инвазии. В.С. Ершов (1928) отмечает, что наличие в глазу небольшого количества (1—5 экз.) телязии вызывает конъюнктивит, а более сильная инвазия телязиями (от 10 до 86 экз. в одном глазу) вызывает серьёзное заболевание конъюнктивито-кератитом, который может принимать характер энзоотии. Таким образом, количество экземпляров телязий в каждом отдельном случае может варьировать от одного до нескольких десятков экземпляров, а иногда достигает и более сотни.

По наблюдениям А.М. Петрова и др. (1935), первые видимые клинические признаки телязиоза глаз крупного рогатого скота начинают проявляться во второй половине июля и в августе. При этом, прежде всего появляется обильное слезотечение из пораженного глаза, которое вскоре приобретает гнойный характер, засыхает на ресницах, вследствие чего, особенно у телят, может наблюдаться слипание век; чувствительность глаза при этом сильно повышена. Слизистые оболочки век и конъюнктивы делаются гиперемированными и опухшими. Затем, в результате нарушения целости, роговица начинает делаться мутной. Глазное яблоко сильно выпячивается, а пораженный и помутневший участок роговицы начинает

приобретать желтоватый оттенок. Наконец, начинается процесс изъязвления роговицы. При этом на роговице образуется язва круглой при овальной формы, которая может вести к полной потере зрения пораженного глаза (рис. 42).

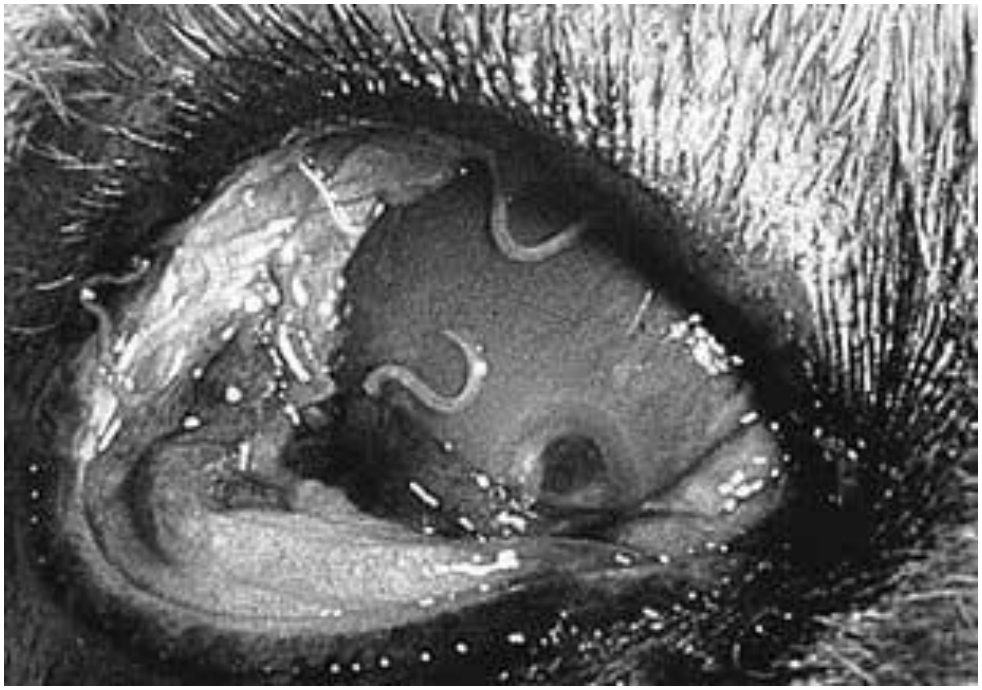


Рисунок 42 – *Th. rhodesi* в глазу у теленка

Из общих клинических признаков телязиоза крупного рогатого скота можно отметить ослабление аппетита, сильное беспокойство, мотание головой и т.д. Чаще наблюдается поражение одного глаза, причем некоторые исследователи указывают, что чаще телязиозом поражается левый глаз.

Так, В.С. Ершов (1928) отмечает, что поражение одного глаза им отмечено в 86,4%, а поражение обоих глаз — в 13,6%.

Л.И. Вишневский (1914), первый установивший инвазионный характер конъюнктивито-кератитов крупного рогатого скота, тоже отмечает, что чаще поражается левый глаз.

Прогноз при телязиозе зависит от степени поражения глаз. В начальной стадии болезни телязиоз легко излечим, а при наличии изъязвлений роговицы, лечение весьма затруднительно. При запоздалом лечении (через 2—3 месяца), глаз, хотя и принимает нормальный вид, но на месте бывшей язвы может остаться белое пятно, которое, по мнению И.И. Вишневского, не поддается никакому лечению. В.С. Ершов (1931) отмечает, что при энзоотии телязиоза у телят все телята переболели

телязиозом и большинство из них после телязиозного кератита потеряло зрение на один или оба глаза.

1.5 ГЕЛЬМИНТОФАУНА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В УРАЛО-КАСПИЙСКОМ РЕГИОНЕ

Результаты, полученные при изучении видового состава гельминтов жвачных животных в Урало-Каспийском регионе, показали, что у жвачных животных установлено паразитирование представителями 2-х классов гельминтов, 4-х семейств, 8-ю родами, включающих в себя 9 видов гельминтов, из которых биогельминты – 4, а геогельминты – 5 видов.

Из них 3 вида класса *Cestoda* и 6 видов класса *Nematoda*.

Из класса *Cestoda* у жвачных животных обнаружили представителей 3 видов, относящихся к 2 семействам и 2 родам:

Echinococcus granulosus (larvae), Moniezia expansa, M. benedeni. Возбудителей из класса Nematoda у жвачных животных выявили 6 видов, относящихся к 6 родам и 2 семействам*: Ostertagia ostertagi, Cooperia onchophora, Nematodirus spathiger, Trichostrongylus axei, Haemonchus contortus, Thelazia rhodesi.*

Анализ данных исследований показал, что наибольшая инвазия животных отмечена следующими видами гельминтов: из класса *Cestoda: M. expansa* и *E. granulosus (larvae)*, из класса *Nematoda*: *Ostertagia ostertagi, Cooperia oncophora, Thelazia rhodesi.*

К биогельминтам относятся четыре вида: *M. expansa, M. benedeni,* локализация тонкий кишечник, промежуточный хозяин- почвенные панцирные клещи – орибатиды.

Echinococcus granulosus (larvae), локализация различные органы и ткани, чаще печень и легкие, промежуточный хозяин – более 60 видов животных и человек.

Thelazia rhodesi, локализация конъюнктивальная полость и под третьим веком, промежуточный хозяин мухи коровницы - *Musca. auturrmalis, M. convexifrons* и др.

К геогельминтам относятся пять видов: *Trichostrongylus axei, Ostertagia ostertagi, Cooperia oncophora, Haemonchus contortus, Nematodirus spathiger*. Локализация гельминтов: сычуг и тонкий отел кишечника. Развитие без промежуточного хозяина (таб. 2).

Таким образом, в Урало-Каспийском регионе обнаружено девять видов гельминтов. Три вида относятся к классу цестод, а шесть к классу нематод. Четыре вида развиваются с промежуточным хозяином, т.е. биогельминты. Пять видов развиваются без промежуточного хозяина, т.е. геогельминты.

Таблица 2 – Видовой состав гельминтов жвачных животных в Урало-Каспийском регионе

№	Вид гельминта
	Класс *Cestoda* Rudolphi, 1808
1	*Moniezia expansa* (Rudolphi, 1810)
2	*Moniezia benedeni* (Moniez, 1879)
3	*Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) (larvae)
	Класс *Nematoda* Rudolphi, 1808
4	*Trichostrongylus axei* (Cobbold, 1879)
5	*Ostertagia ostertagi* (Stiles, 1892)
6	*Cooperia oncophora* (Railliet, 1899)
7	*Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803)
8	*Nematodirus spathiger* (Railiiet, 1896)
9	*Thelazia rhodesi* (Desmarest, 1827)

2. ЭПИЗООТОЛОГИЯ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В УРАЛО-КАСПИЙСКОМ РЕГИОНЕ

2.1 ПРИРОДНО-КЛИМАТИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ УРАЛО-КАСПИЙСКОГО РЕГИОНА

Урало-Каспийский регион занимает северо-западную часть Республики Казахстан. В естественноисторическом отношении делится на две неравные и не сходные по рельефу, геологическому строению и физико-географическим условиям части: северную и южную. В пределах области с севера на юг выделяется три природные зоны (степная, полупустынная и пустынная). Территория области равна 151,3 тыс. кв. км, в систему административно-территориального устройства области входят 12 административных районов.

Для климата Урало-Каспийского региона, расположенного в центре Евразии, характерны резкая континентальность и засушливость, материковый режим температуры и ветра, а также недостаточное количество атмосферных осадков при высокой испаряемости. Значительная протяженность территории мало влияет на изменения основных климатических характеристик, хотя степень континентальности

увеличивается с запада на восток и с севера на юг (Г.А. Кабдулова, К.М. Ахмеденов, А.З. Петренко, 1991, 1998, Г.Е. Москалев, 1985).

Среднегодовая температура на территории Урало-Каспийского региона, колеблется от 7,1 до 10,2ºС. Самый тёплый месяц года - июль (+25,8ºС – +22,0ºС), самый холодный - январь (−13,6ºС - −12,2ºС). Абсолютный минимум минус 47,0ºС, абсолютный максимум плюс 45,0 ºС (А.З. Петренко и др., 1998). Период со среднесуточной температурой выше 0ºС изменяется от 210 - 215 дней в северной части области до 220-235 в южной, начинаясь в конце апреля и заканчиваясь в начале октября. Наибольший приток суммарной солнечной радиации отмечается в июле, а наименьший - в декабре (Справочник,1966). В целом за год суммарная солнечная радиация изменяется от 110 ккал/см^2 на севере до 120 ккал/см^2 на юге (рис. 43).

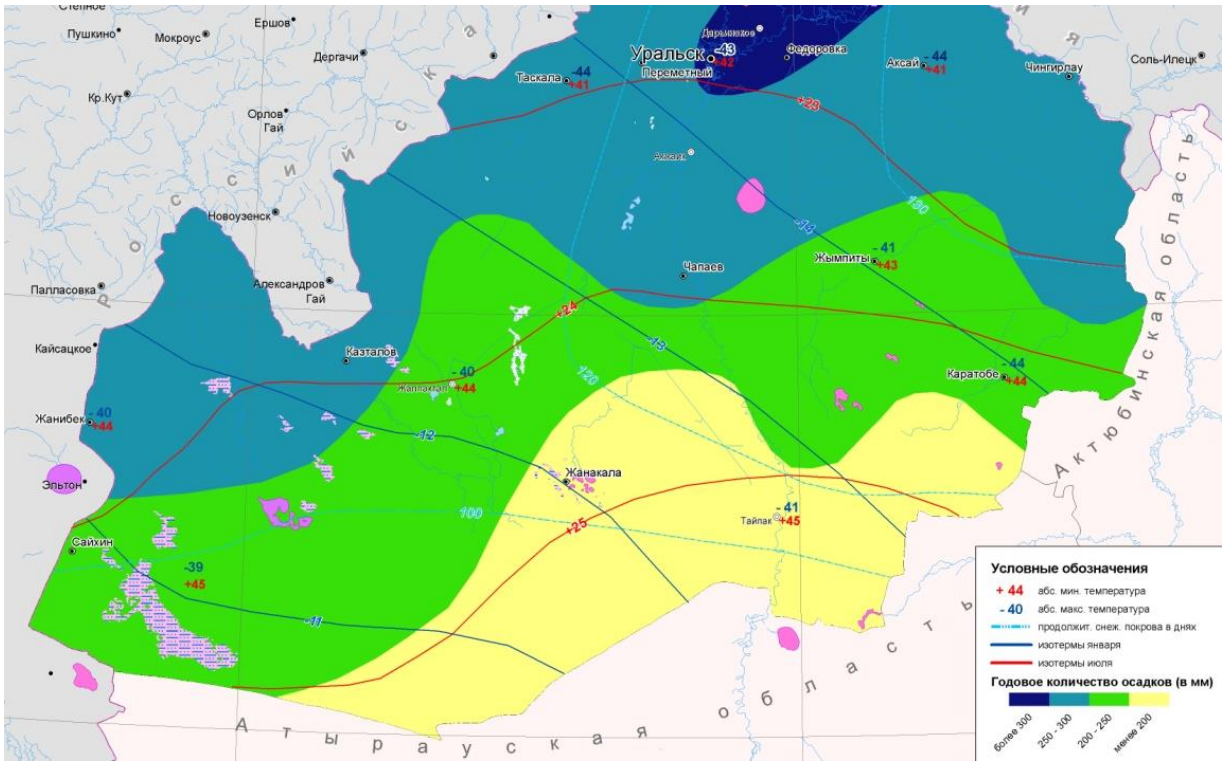


Рисунок 43 – Климатическая карта Урало-Каспийского региона

Среднегодовое количество осадков на севере составляет более 200 мм, а на юге - чуть больше 170 мм. В тёплый период (выше 0 ºС) выпадает 50 - 75 % годовой суммы осадков. По количеству выпадающих осадков по области выделяется два максимума: первый приходится на май-июль, когда выпадает свыше 30% годовой суммы осадков, и второй – на октябрь, когда выпадает более 10% от годового количества (Справочник,1968).

Максимум осадков приходится на июль (в среднем 38 мм), минимум - на февраль (в среднем 18 мм). Больше всего увлажняется осадками северо-восточная часть Урало-Каспийского региона, меньше всего - юго-западная (А.З. Петренко и др., 1991). Вегетационный период длится около 200 дней.

Устойчивый снежный покров образуется в начале – середине ноября, самое позднее - в начале декабря. Максимальной высоты снежный покров достигает в первой половине марта (таблица 3-6). Средняя высота снежного покрова в северной части области составляет 25-30 см и 10-20 см в южной, в малоснежные зимы снег на севере не превышает высоты 5-10 см, на юге - 1- 4 см (А.З.,Петренко и др. 1998). Средняя продолжительность залегания снежного покрова составляет 90 - 130 дней. Интенсивность ливней в области может достигнуть 2,85 мм/мин (Уральск, 11 июля 1959 г.). По области значительно количество ливневых дождей, во время которых может выпасть месячная норма осадков (А.З. Петренко и др., 1991).

Взаимосвязь температуры и влажности хорошо отражают климадиаграммы, на которых в определенных масштабах сопоставлен годовой ход температуры воздуха с ходом выпадения осадков (рис. 46-48). Анализ климадиаграмм свидетельствует, что в исследуемой области большая часть осадков выпадает в теплый период года. Пространство климадиаграмм, ограниченное кривыми осадков температур показывает, что для Урало-Каспийского региона характерен засушливый период. На климадиаграммах легко прослеживается начало засушливого периода в степной зоне с мая месяца, а в полупустынной и пустынной зонах с апреля, а также видно уменьшение засушливости от пустынной зоны к степной зоне. Изменение климатических условий в пределах Урало-Каспийского региона происходит в основном в направлении с севера на юг. Климат северной части области несколько отличается от климата южной части. В направлении на юг увеличиваются термические ресурсы, уменьшаются количество осадков и высота снежного покрова, что предопределяет смену зональной растительности – настоящие степи сменяются пустынными степями и пустыней. Природные условия области вполне подходят для развития большинства отраслей сельского хозяйства и особенно животноводства. В сельско-хозяйственном отношении наиболее освоена северная часть региона, в пределах региона с севера на юг выделяется три природные зоны (степная, полупустынная, пустынная) (Г.А. Кабдулова, К.М. Ахмеденов, А.З. Петренко, 1991, 1998, Г.Е. Москалев, 1985). По растительному покрову Урало-Каспийский регион содержит элементы трех зон. На севере проходит зона **настоящих степей**, значительная средняя часть региона включается по данным В.В. Иванова (1958) в зону пустынных степей или **полупустынь,** а через южные районы проходит северная граница **пустынь**.

Зона настоящих степей по данным В.В. Иванова (1956,1958) занимает северную часть Урало-Каспийского региона и объединяет ковыльные и типчаковые степи. Господствующим типом почв являются южные черноземы и темно-каштановые почвы. В основном это распаханные угодья, но местами имеют кормовое значение. Урожайность колеблется от 6 до 12 ц/га (В.В. Иванов, 1956).

Пустынные степи охватывают большую часть региона. На севере, гранича с зоной типчаковых степей, они почти вплотную подходят к отрогам Общего Сырта, а на юге примыкают к обширным массивам Рын-песков и не менее обширным бело-полынным и черно-полынным пустыням на бурых почвах. К пустынным степям относятся бело-полынные степи на солонцеватых каштановых и светло-каштановых почвах. Преобладают весенне-осенние пастбища с продуктивностью 3,5-6 ц/га.

Пустыни. В южной части региона по окраинам песчаных массивов встречаются значительные площади настоящих бело-полынных пустынь, связанных с сильной солонцеватостью почв. Преобладает весенне-осеннее использование этих пастбищ, общий запас биомассы 3-4,5 ц/га сена.

Оценка климатических параметров проводилась по данным Казгидромет региона (таблица 3 – 6).

Таблица 3 – Средняя месячная температура воздуха в Урало-Каспийском регионе за 2022 год, (°С) по данным Казгидромет

Название станции	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Макс	Мин.	Сред
Степная зона															
Чингирлау	-12,9	-9,9	-8,6	6,8	16,8	19,2	26,5	21,3	16,8	7,2	-4	-9,9	26,5	-12,9	5,8
Таскала	-11,7	-12,3	-10,1	5,7	17,1	19,3	25,2	21,1	16,6	7,3	-3,5		25,2	-12,3	6,7
Орал	-11,2	-10,9	-9,2	7,2	17,8	19,8	25,7	21,3	16,8	7,8	-3,4	-9,2	25,7	-11,2	6
Аксай	-12,1	-10	-8,7	6,7	16,9	19,4	26,3	20,9	16,8	7,5	-3,9	-9,2	26,3	-12,1	5,9
Январцево	-12	-11	-9,5	6,7	17,5	19,5	25,3	21	16,8	7,9	-3,6	-9,5	25,3	-12	5,8
В среднем	-11,9	-10,8	-9,2	6,6	17,2	19,4	25,8	21,1	16,8	7,6	-3,7	-9,5	25,8	-12,1	6
Полупустынная зона															
Жанибек	-8,7	-9,2	-6	9	20	22,8	26,8	23	18,5	10,5	-1,9	-9,6	26,8	-9,2	9,4
Жалпактал	-11,2	-10,7	-7,6	8	19,2	22	27,5	23,1	17,9	9,4	-2,1	-7,0	27,5	-11,2	7,4
Каратобе	-12,2	-9,3	-6,5	8,2	18,4	20,7	27,4	21,9	16,8	8,1	-2,5	-6,9	27,4	-12,2	7
Чапаево	-11,6	-10,3	-8,1	7,5	18,4	21,2	27,5	16,1	17,7	8,4	-2,8	-7,4	27,5	-11,6	6,4
Жымпиты	-12,4	-10	-8,1	7,3	18,1	20,4	27,6	22,1	17	7,6	-3,3	-7,9	27,6	-12,4	6,5
В среднем	-11,2	-9,9	-7,3	8	18,8	21,4	27,4	21,2	17,6	8,8	-2,5	-7,8	27,4	-11,3	7,3
Пустынная зона															
Урда	-8,3	-7,5	-4,3	10	21,4	23,6	27,5	23,7	18,9	10,9	-0,9	-5,2	27,5	-8,3	9,2
Жанаказан	-10,6	-9	-5,6	9,3	20,5	22,9	28,4	24	19	10,4	-1,0		28,4	-10,6	9,8
Тайпак	-11,7	-8,6	-4,9	9,2	20,2	22,7	29,2	23,8	18,9	9,5	-1,6		29,2	-11,7	9,7
Жангала	-11,4	-9,6	-6,4	8,7	19,9	22,5	28,5	23,6	18,8	9,4	-1,8	-6,7	28,5	-11,4	8
В среднем	-10,5	-8,7	-5,3	9,3	20,5	22,9	28,4	23,8	18,9	10,2	-1,4	-6,0	28,4	-10,5	8,9

Таблица 4 – Среднемесячное количество осадков в Урало-Каспийском регионе за 2022 год, (мм) по данным Казгидромет

Название станции	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Макс	Мин.	Всего. за год
Степная зона															
Чингирлау	4,7	8,2	36,1	27,4	36,0	13,1	9,4	20,9	7,0	17,7	29,6	21,4	36,1	4,7	231,5
Таскала	3,9	24,7	19,7	25,2	33,0	10,9	12,4	14,1	10,5	19,3	25,2	-	33,0	3,9	198,9
Орал	5,2	23,8	26,2	20,3	29,9	6,2	62,7	11,2	12,3	20,6	23,7	30,3	62,7	5,2	272,4
Аксай	6,2	11,5	45,6	28,9	44,4	7,5	32,9	38,9	6,8	18,3	32,2	27,0	45,6	6,2	300,2
Январцево	9,3	32,0	34,1	19,6	31,3	8,2	29,4	8,3	15,2	26,7	27,6	28,4	34,1	8,2	270,1
В среднем	5,9	20,0	32,3	24,3	34,9	9,2	29,4	18,7	10,4	20,8	28,3	26,7	42,3	5,7	257,8
Полупустынная зона															
Жанибек	11,5	30,6	33,3	11,6	3,0	4,7	82,9	8,7	16,3	5,2	16,8	71,7	82,9	3,0	296,3
Жалпактал	8,3	21,0	41,0	21,3	2,3	8,8	7,3	1,0	9,4	13,1	19,2	39,9	41,0	1,0	192,6
Каратобе	3,6	5,9	34,9	24,6	17,9	12,4	44,8	10,4	9,1	13,5	15,2	16,3	44,8	3,6	208,6
Чапаево	6,2	20,2	41,0	18,7	22,3	11,1	9,3	3,5	17,2	10,1	24,7	54,4	41,0	3,5	238,7
Жымпиты	3,7	6,4	42,5	17,4	37,8	5,8	3,7	8,0	12,1	7,9	23,4	23,9	42,5	3,7	192,6
В среднем	6,7	16,8	38,5	18,7	16,7	8,6	29,6	6,3	12,8	9,9	21,0	41,2	50,4	2,9	225,8
Пустынная зона															
Урда	5,3	36,1	31,6	14,7	1,0	0,0	74	3,6	35,7	4,5	10,7	49,7	74,0	0,0	217,2
Жанаказан	4,2	6,6	25,5	3,3	3,9	6,8	8,8	0,0	30,4	4,9	9,6	-	25,5	0,0	64,0
Тайпак	3,3	7,6	28,1	8,1	19,7	4,3	23,3	1,8	25,4	5,4	6,2	-	28,1	1,8	133,2
Жангала	2,2	7,6	21,3	11,8	4,0	5,0	2,1	5,1	27,0	6,8	13,3	22,2	27,0	2,1	128,4
В среднем	3,8	14,5	26,6	9,5	7,2	4,0	27,1	2,6	31,4	5,7	10,1	36,0	38,7	1,0	157,1

Таблица 5 – Средняя месячная температура воздуха в Урало-Каспийском регионе за 2023 год (°С) по данным Казгидромет

Название станции	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Макс	Мин	Сред
Степная зона															
Чингирлау	-12,2	-11,3	-0,7	9,1	18,4	22,5	22,3	19,1	11,7	9,1	-3,2	-5,2	22,5	-12,2	6,6
Орал	-12,0	-9,8	-1,0	9,4	20,1	26,2	22,1	19,8	12,3	9,2	-2,5	-4,0	26,2	-12	8,5
Федоровка	-12,6	-10,8	-1,8	1,4	17,6	21,7	-	19,3	11,8	8,9	-3,2	-4,6	21,7	-12,6	4,3
Аксай	-12,2	-10,7	-1,0	9,2	18,5	22,1	22,7	19,7	12,0	9,8	-2,6	-4,4	22,7	-12,2	6,9
Январцево	-12,1	-10,4	-1,1	9,0	18,4	22	22,2	19,8	12,2	9,9	-2,6	-4,9	22,2	-12,1	6,9
В среднем	-12,2	-10,6	-1,1	7,6	18,6	22,9	22,3	19,5	12,0	9,4	-2,8	-4,6	23,1	-12,2	6,7
Полупустынная зона															
Жаныбек	-8,9	-6,7	0,5	10,5	18,8	24,9	22,6	21,3	14,4	10,8	-1,0	-2,1	24,9	-8,9	8,8
Жалпактал	-10,4	-8,8	0,5	10,3	19,2	24,9	24,5	21,5	14,4	10,4	-1,5	-2,8	24,9	-10,4	8,5
Каратобе	-10,9	-9,9	1,2	9,7	19,4	23,9	25,0	21,1	12,9	10,0	-2,6	-3,6	25,0	-10,9	8,0
Жымпиты	-11,7	-10	-0,2	9,5	18,9	23,4	24,0	20,5	12,5	9,4	-2,4	-3,8	24	-11,7	8,5
В среднем	-10,5	-8,9	0,5	10,0	19,1	24,3	24,0	21,1	13,6	10,2	-1,9	-3,1	24,7	-10,3	8,4
Пустынная зона															
Урда	-7,3	-5,8	-2,5	11,6	20,1	26,2	24,1	23,1	15,5	11,5	-0,4	-1,3	26,2	-7,3	9,5
Тайпак	-9,7	-8,3	2,0	10,5	20,2	25,9	25,5	22,2	14,7	10,7	-1,0	-2,5	25,9	-9,7	9,2
Жангала	-9,7	-8,6	1,4	10,3	19,8	25,5	25,3	22,1	14,3	10,4	-1,6	-2,5	25,5	-9,7	8,9
В среднем	-8,9	-7,6	0,3	10,8	20,0	25,9	24,9	22,5	14,8	10,9	-1,0	-2,1	25,9	-8,9	9,2

Таблица 6 - Среднемесячное количество осадков в Урало-Каспийском регионе за 2023 год, (мм) по данным Казгидромет

Название станции	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Макс	Мин	Всего. за год
Степная зона															
Чингирлау	21,6	12,3	17	11,9	2,1	3,3	44,3	56,2	28,7	7,8	2,0	23,5	56,2	2,0	230,7
Орал	36,2	22,6	36,4	22,6	12,1	40,2	14,4	15,8	19,8	10,2	3,5	18,7	40,2	3,5	252,5
Федоровка	24,0	19,2	37,5	14,1	13,9	56,9	20,1	30,6	16,1	14,9	3,1	33,7	56,9	3,1	284,1
Аксай	37,9	24,2	47,3	8,5	4,3	10,7	51,5	26,5	12,8	20,1	1,6	26,6	51,5	1,6	272
Январцево	32,8	23,3	39,0	10,1	15,1	47,1	41,5	24,0	17,6	14,9	5,4	23,7	47,1	5,4	294,5
В среднем	30,5	20,3	35,4	13,4	9,5	31,6	34,3	30,6	19,0	14,4	3,1	25,4	50,38	3,1	267
Полупустынная зона															
Жаныбек	41,6	7,8	46,9	22,8	5,2	20,6	68	10,2	13,1	35,4	0,0	11,1	68,0	0,0	282,7
Жалпактал	21,4	10,3	28,7	21,6	27,2	18,3	22,7	9,9	12,2	15,4	2,4	13,5	28,7	2,4	203,6
Каратобе	12,0	13,2	16,7	12,9	11,6	4,3	25,2	27,8	12,3	8,5	0,0	18,6	27,8	0,0	163,1
Жымпиты	17,6	21,9	17,7	10,9	7,8	24,4	72,5	10,9	37,7	12,3	0,0	14,0	72,5	0,0	247,7
В среднем	23,2	13,3	27,5	17,1	12,9	16,9	47,1	14,7	18,8	17,9	0,6	14,3	49,3	0,6	224,3
Пустынная зона															
Урда	8,1	12,4	32,2	42,8	12,1	19,9	24,8	2,6	22,5	26,1	0,0	7,4	42,8	0,0	210,9
Тайпак	9,7	10,8	21,8	24,2	6,2	20,6	67,6	9,0	6,1	7,5	0,6	14	67,6	0,6	198,1
Жангала	7,2	9,1	18,4	22,4	4,4	15,0	14,5	5,9	26,5	7,1	0,3	13,3	26,5	0,3	144,1
В среднем	8,3	10,8	24,1	29,8	7,6	18,5	35,6	5,8	18,4	13,6	0,3	11,6	45,6	0,3	184,4

С учетом природно-климатической зональности для исследования были выбраны хозяйства, расположенные в различных природных зонах Урало-Каспийского региона (рис. 44).

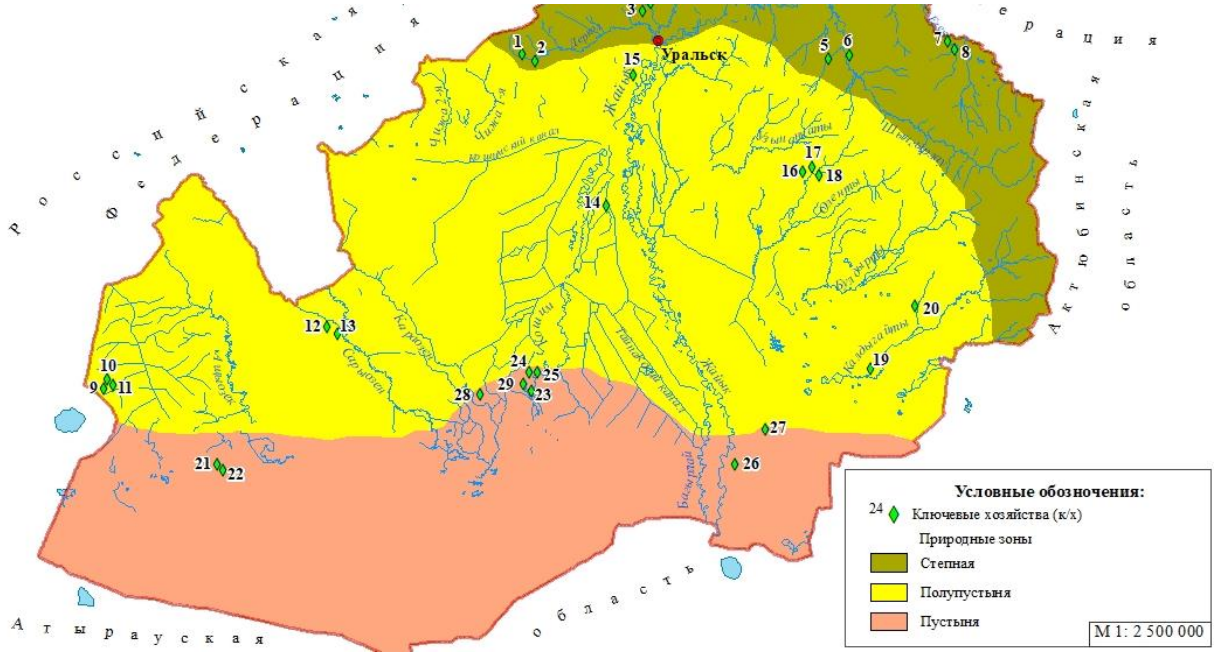


Рисунок 44 – Расположение объектов исследования в различных природных зонах Урало-Каспийского региона

В степной зоне исследовалось 8, в полупустынной 12, в пустынной 9 хозяйств. Результаты гельминтологических исследовании сопоставлялись с климатические данными филиала РГП «Казгидромет» по региону.

2.2. РАСПРОСТРАНЕНИЕ ОСНОВНЫХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В СТЕПНОЙ, ПОЛУПУСТЫННОЙ И ПУСТЫННОЙ ЗОНАХ УРАЛО-КАСПИЙСКОГО РЕГИОНА

Гельминтологические исследования жвачных животных в степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона показали, что экстенсивность и интенсивность инвазии животных основными видами гельминтов меняется в зависимости от природной зоны и климатических условий.

Moniezia expansa регистрировали у животных всех зон Урало-Каспийского региона (таб. 7).

Таблица 7 - Экстенсивность инвазии жвачных животных наиболее распространёнными видами гельминтов в разных зонах Урало-Каспийского региона

Вид гельминтов	В сред. по рег., ЭИ, %	Зона / ЭИ, %		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Moniezia expansa	14,2	16,2	14,3	12,3
E. granulosus (larvae)	35,8	40,3	35,6	31,6
Strongylata spp.	25,3	34,5	23,3	18,2
Thelazia rhodesi	35,8	40,3	35,6	31,6

Экстенсивность инвазии, вызванной *M. expansa*, была равной, в среднем, по области 14,2%, в том числе в степной зоне 16,2%, полупустынной 14,3%, пустынной 12,3% (рис. 45).

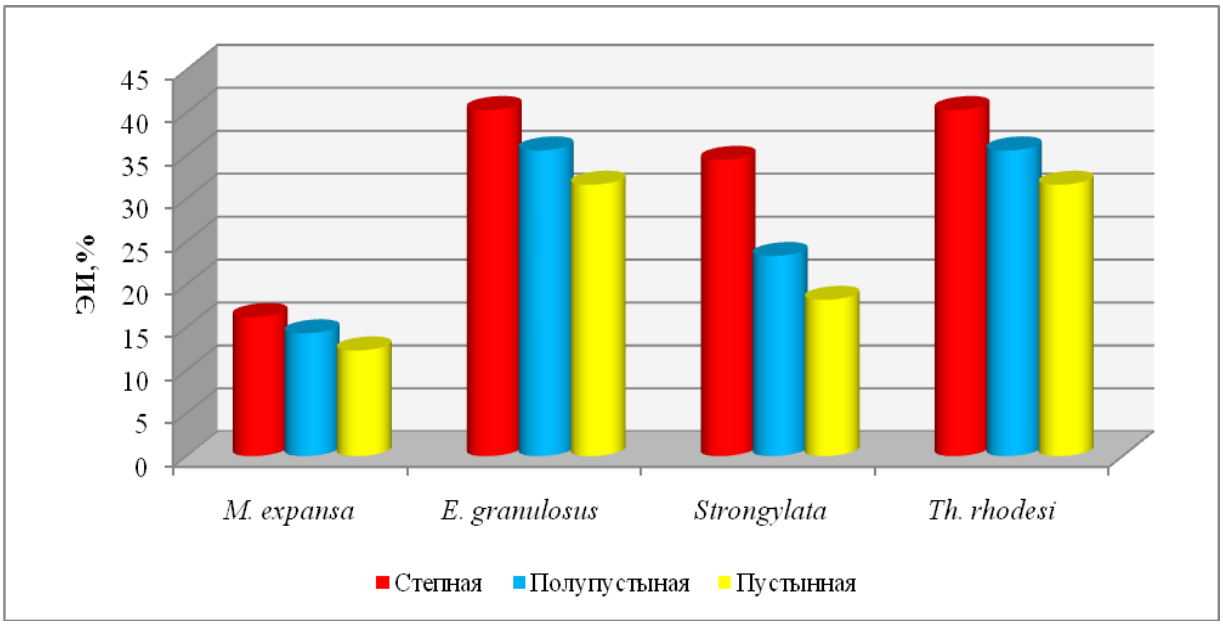


Рисунок 45 – Экстенсивность инвазии жвачных животных наиболее распространёнными видами гельминтов

E. granulosus (larvae) обнаружили у животных всех зон. Экстенсивность инвазии, вызванной *E. granulosus (larvae)*, была равной, в среднем по региону 35,8%, в том числе в степной зоне 40,3%, полупустынной 35,6%, пустынной 31,6%.

Нематод отряда *Strongylata* обнаружили у животных всех зон Урало-Каспийского региона (таб. 8).

Таблица 8 – Экстенсивность инвазии жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта по родам в разных зонах Урало-Каспийского региона

Вид гельминтов	В сред. по рег., ЭИ, %	Зона / ЭИ, %		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Nematodirus spp.	35,01	38,5	35,05	31,5
Ostertagia spp.	60,5	67,1	61,7	52,8
Cooperia spp.	55,1	62,5	57,6	45,2
Haemonchus spp.	22,4	25,1	23,3	18,8
Trichostrongylus spp.	22,6	27,7	23,6	16,5

Экстенсивность инвазии, вызванной стронгилятами пищеварительного тракта, была равной, в среднем, по региону 25,3%, в том числе в степной зоне 34,5%, полупустынной 23,3%, пустынной 18,2% (рис. 46). В частности, зараженность животных *Nematodirus spp.* была равной, в среднем по региону, 35,01%. Наибольшая пораженность животных отмечена в степной зоне (ЭИ–38,5%). *Ostertagia spp* жвачные животные были инвазированы, в среднем, на 60,5%, *Cooperia spp.*- 55,1%, *Haemonchus spp.*- 22,4%, *Trichostrongylus spp.* - 22,6%.

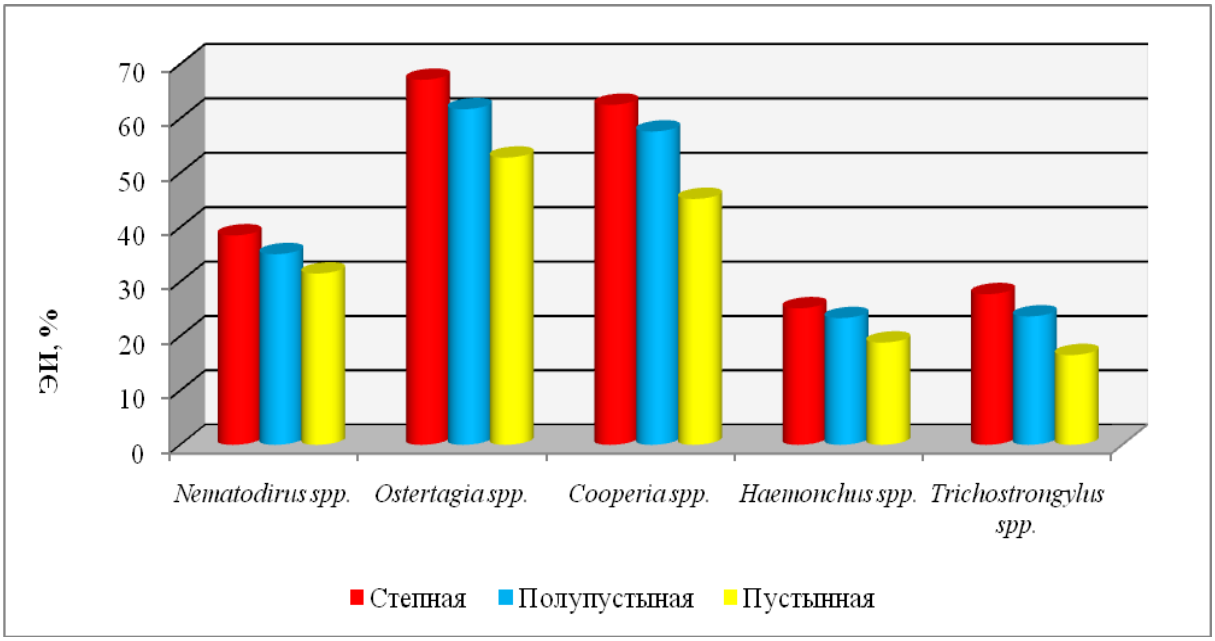


Рисунок 46 – Экстенсивность инвазии жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта

В степной и полупустынной зонах инвазированность жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта была выше, чем в пустынной зоне. *Thelazia rhodesi* регистрировали у животных всех зон Урало-Каспийского региона. Экстенсивность инвазии, вызванной *Th. rhodesi*, была равной, в среднем, по региону 35,8%, в том числе в степной зоне 40,3%, в полупустынной - 35,6 %, в пустынной - 31,6%.

В степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона интенсивность инвазии наиболее распространенных видов гельминтов крупного рогатого скота, по данным гельминтоовоскопии фекалий, в среднем составила (таб. 9).

Таблица 9 – Интенсивность инвазии жвачных животных наиболее распространенными видами гельминтов в разных зонах Урало-Каспийского региона

Вид гельминтов	ИИ в среднем по области, сред. кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.	Зона / ИИ, среднее кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Moniezia expansa	164,5±13,7	180,7±15,0	160,2±13,3	152,8±12,7
Strongylata spp.	71,1±5,9	77,06±6,4	70,2±5,8	66,2±5,5
Thelazia rhodesi	13,3±1,1	14,5±1,2	13,5±1,1	12,1±1,0

M. expansa 164,5±13,7 экз./гол.; *Nematodirus spp* 117,9±9,8; *Ostertagia spp.* 85,1±7,0; *Cooperia spp.* 80,4±6,7; *Haemonchus spp.* 129,5±10,7; *Trichostrongylus spp.* 120,1±10,0 (таб. 10).

Таблица 10 - Интенсивность инвазии жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта по родам в разных зонах Урало-Каспийского региона

Вид гельминтов	ИИ, в сред. по рег., сред. кол-во яиц в г фекалий, экз./гол	Зона / ИИ, среднее кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.		
		Степная	Полупустын-ная	Пустынная
1	2	3	4	5
Nematodirus spp.	117,9±9,8	122,0±10,1	118,9±9,9	112,8±9,4

Продолжение таб. 10

1	2	3	4	5
Ostertagia spp.	85,1±7,0	88,6±7,3	85,8±7,15	81,0±6,7
Cooperia spp.	80,4±6,7	86,6±7,2	79,5±6,6	75,2±6,2
Haemonchus spp.	129,5±10,7	136,5±11,3	130,7±10,8	121,5±10,1
Trichostrongylus spp.	120,1±10,0	126,7±10,5	121,5±10,1	112,1±9,3

Таким образом, в Урало-Каспийском регионе у жвачных животных обнаружены гельминты наиболее патогенные со следующей экстенсивностью и интенсивностью инвазии: *M. expansa* (ЭИ–14,2%, ИИ-164,5±13,7 экз./гол.), *E.granulosus (larvae)* (ЭИ–35,8%), *Nematodirus spp.* (ЭИ–35,01%, ИИ–117,9±9,8 экз./гол.), *Ostertagia spp.* (ЭИ– 60,5%, ИИ–85,1±7,0 экз./гол.), *Cooperia spp.* (ЭИ–55,1 %, ИИ-80,4±6,7 экз./гол.), *Haemonchus spp.* (ЭИ– 22,4 %, ИИ-129,5±10,7 экз./гол.), *Trichostrongylus spp.* (ЭИ– 22,6%, ИИ-120,1±10,0 экз./гол.), *Thelazia rhodesi* (ЭИ–35,8%, ИИ– 13,3±1,1 экз./гол.).

2.3. ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ ОСНОВНЫМИ ГЕЛЬМИНТОЗАМИ В РАЗНЫХ ПРИРОДНЫХ ЗОНАХ УРАЛО-КАСПИЙСКОГО РЕГИОНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ

В Урало-Каспийском регионе выражена сезонная динамика экстенсивности и интенсивности инвазии гельминтами жвачных животных. Максимальная заражённость животных отмечена летом и осенью, а минимальная – зимой и весной.

Зима 2023 года в Урало-Каспийском регионе была менее холодная, чем зима 2022 года, в то же время лето 2023 года прохладнее, чем лето 2022 года. При этом количество осадков во все сезоны года во всех природных зонах в 2023 году выросло по сравнению с 2022 годом (таб. 3-6).

В целом наблюдается закономерность распространения инвазированности жвачных животных гельминтами и динамики их плодовитости в зависимости от природной зоны и метеорологических условий – количества осадков и температуры воздуха.

Температура воздуха со степной зоны к пустынной зоне растет, а количество осадков наоборот уменьшается. С повышением температуры воздуха и осадков увеличивается степень инвазированности животных гельминтами во всех природных зонах, при этом инвазированность выше в

степной зоне, а в пустынной меньше, т.е. наблюдаются изменения с севера на юг.

2.3.1 Сезонная динамика инвазированности жвачных животных основными видами гельминтов в 2022 году

Для изучения сезонной динамики заражённости жвачных животных основными видами гельминтов использовали гельминтоово - и ларвоскопические методы исследования фекалий от 1231-го жвачных животных в степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона. Исследования проводили ежеквартально (зимой, весной, летом и осенью).

Мониезиоз. Экстенсивность инвазии жвачных животных *M. expansa* в разные сезоны года была следующей: в осенний – зимний период отмечали наибольшую инвазированность животных доходившую от 17,5% осенью до 16,2% зимой (таб. 11).

Таблица 11 – Сезонная динамика экстенсивности инвазии жвачных животных *M. expansa* в разных зонах Урало-Каспийского региона

Сезон года	В среднем по рег., ЭИ, %	Зона / ЭИ, %		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	16,2	17,9	15,8	14,9
Весна	10,9	13,2	10,7	8,9
Лето	12,4	14,6	12,6	10,1
Осень	17,5	19,1	18,2	15,3
В среднем	14,2	16,2	14,3	12,3

Весной инвазированность жвачных животных уменьшалась до 10,9%. По-видимому, вследствие самоосвобождения животных, так как *M. expansa* живут непродолжительно. Летом инвазированность животных увеличивалась до 12,4%. Экстенсивность инвазии во все времена года изменялась и в среднем составила 14,9%. Наибольшая экстенсивность инвазии отмечена в степной зоне - 16,2%, а наименьшая – в пустынной - 12,3%. По результатам посезонных гельминтоовоскопических исследований фекалий от жвачных животных определили, что на протяжении всего года животные были инвазированы *M. expansa* (рис. 47).

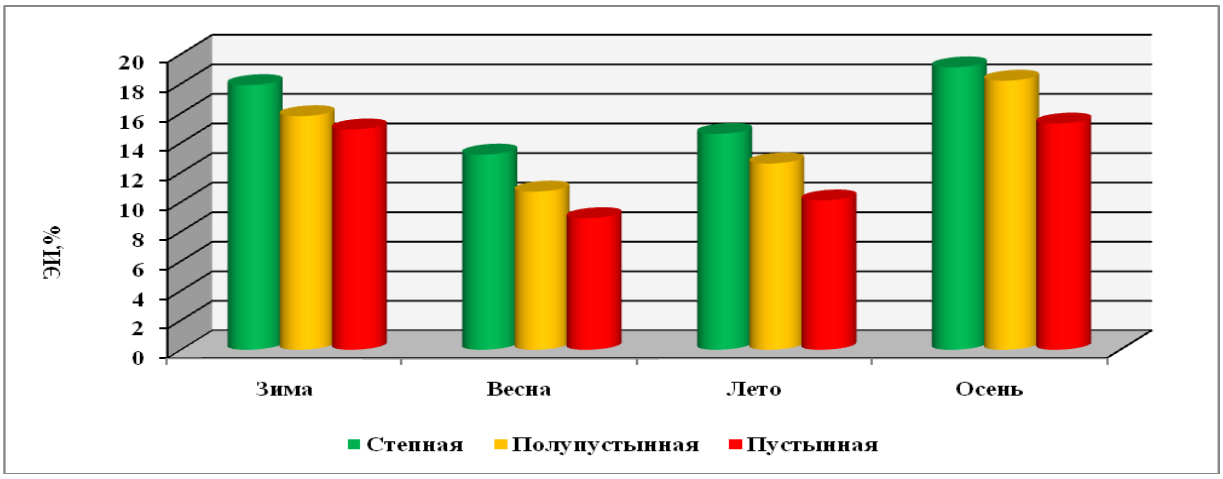


Рисунок 47 – Сезонная динамика экстенсивности инвазии жвачных животных *M. expansa*

Интенсивности инвазии *M. expansa* повышалась в летне-осенний период со снижением зимой. Количество яиц *M. expansa* в г фекалий изменялось от 181,3±15,1 экз./гол. осенью до 148,7±12,3 экз./гол. зимой. Среднее количество яиц *M. expansa* в г фекалий жвачных животных за год составило 164,6±13,7 экз./гол. (таб. 12).

Таблица 12 – Сезонная динамика интенсивности инвазии жвачных животных *M. expansa* в разных зонах Урало-Каспийского региона

Сезон года	ИИ в сред. по рег., сред. кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.	Зона / ИИ, среднее кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	148,7±12,3	159,8±13,3	146,5±12,2	139,8±11,6
Весна	154,3±12,8	163,8±11,7	150,4±12,5	148,8±12,3
Лето	174,1±14,5	197,1±16,4	167,8±13,9	157,6±13,1
Осень	181,3±15,1	202,4±16,9	176,1±14,6	165,1±13,7
В среднем	164,6±13,7	180,7±15,0	160,2±13,3	152,8±12,7

Из полученных результатов можно сделать вывод, что Урало-Каспийском регионе жвачные животные инвазированы *M. expansa* в течение всего года. В любое время года в фекалиях животных можно обнаружить яйца *M. expansa*.

Стронгилятозы пищеварительного тракта. Количественные гельминтоовоскопические исследования фекалий от жвачных животных проводились четыре раза в год в трёх зонах Урало-Каспийского региона.

Они показали, что инвазированность животных стронгилятами пищеварительного тракта в течение года существенно меняется (таб. 13.).

Таблица 13 – Сезонная динамика экстенсивности инвазии жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта в разных зонах Урало-Каспийского региона

Сезон года	В среднем по рег., ЭИ, %	Зона / ЭИ, %		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	17,6	27,6	14,9	11,6
Весна	22,4	31,8	19,9	15,6
Лето	26,0	34,6	24,9	18,7
Осень	35,1	44,3	33,8	27,2
В среднем	25,2	34,5	23,3	18,2

Экстенсивность инвазии жвачных животных в разные сезоны года была следующей: в весенний период, перед началом выпаса животных, отмечали наименьшую инвазированность доходившую до 22,4%. В осенний период, в конце выпасного сезона, отмечали наибольшую инвазированность жвачных животных доходившую до 35,1% (рис 48).

Зимой экстенсивность инвазии снижалась до 17,6%. В среднем за год, экстенсивность инвазии составила 25,2%. Наибольшая экстенсивность инвазии отмечена в степной зоне 34,5%, а наименьшая – в пустынной 18,2%.

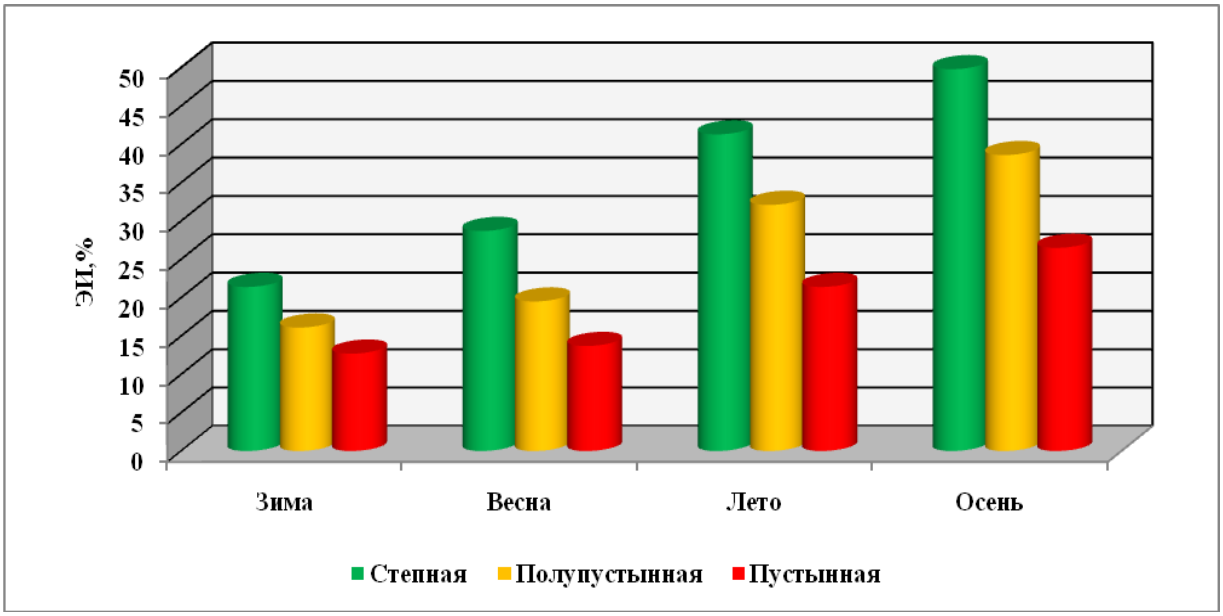


Рисунок 48 – Сезонная динамика экстенсивности инвазии

жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта

Интенсивность инвазии жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта повышалась в летне-осенний период со снижением её зимой. Количество яиц стронгилят в г фекалий изменялось от 107,5±8,95 экз./гол. осенью до 21,3±1,9 экз./гол. зимой. Среднее количество яиц стронгилят в г фекалий жвачных животных за год составило 71,0±5,9 экз./гол. Из полученных результатов можно сделать вывод, что жвачные животные инвазированы стронгилятами пищеварительного тракта в течение всего года. В любое время года в фекалиях животных можно обнаружить яйца стронгилят. Наибольшая интенсивность инвазии отмечена в степной зоне 76,5±6,3%, а наименьшая – в пустынной 66,2±5,5% (таб. 14).

Таблица 14 – Сезонная динамика интенсивности инвазии у жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта в Урало-Каспийском регионе

Сезон года	ИИ в среднем по рег., сред. кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.	Зона / ИИ, среднее кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	21,3±1,9	25,9±2,6	21,3±1,7	16,8±1,4
Весна	56,9±5,1	63,4±5,7	60,05±5,4	47,3±4,3
Лето	98,3±8,1	102,7±8,5	98,1±8,1	94,1±7,6
Осень	107,5±8,95	114,1±9,5	101,7±8,4	106,9±8,9
В среднем	71,0±5,9	76,5±6,3	70,2±5,8	66,2±5,5

Телязиоз. По данным гельминтоскопических исследований глаз жвачных животных, проводившихся в Урало-Каспийском регионе, установили, что инвазированность животных *Th. rhodesi* в течение года значительно меняется (таб. 15).

Таблица 15 – Сезонная динамика экстенсивности инвазии жвачных животных *Thelazia rhodesi* в Урало-Каспийском регионе

Сезон года	В среднем по рег., ЭИ, %	Зона / ЭИ, %		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	2,4	3,2	2,2	2,0
Весна	6,9	8,1	7,2	5,6

Лето	50,7	56,3	48,7	47,2
Осень	81,4	86,9	79,3	78,2
В среднем	35,3	38,6	34,3	33,2

Экстенсивность инвазии жвачных животных в разные сезоны года была следующей: в зимне-весенний период отмечали наименьшую инвазированность доходившую от 2,4% до 6,9%, соответственно. В летне-осенний период отмечали наибольшую инвазированность жвачных животных доходившую от 50,7% до 81,4%, соответственно. В среднем за год, экстенсивность инвазии составила 35,3% (рис 49).

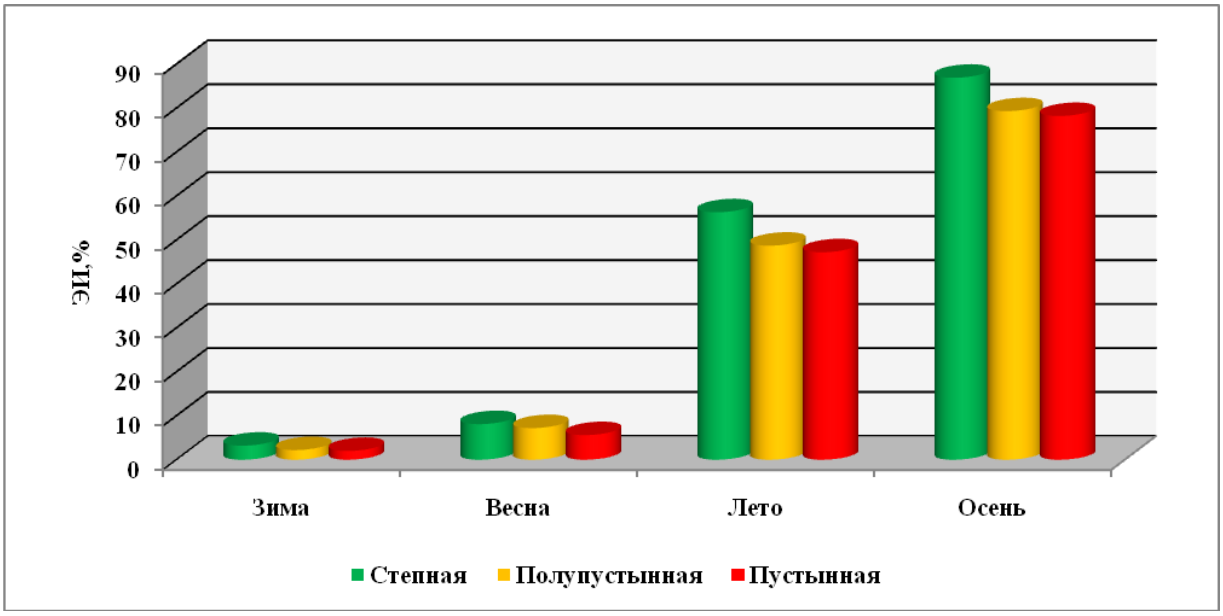


Рисунок 49 – Сезонная динамика экстенсивности инвазии жвачных животных *Thelazia rhodesi*

Наибольшая экстенсивность инвазии отмечена в степной зоне 38,6%, а наименьшая – в пустынной - 33,2%. Интенсивности инвазии *Th. rhodesi* повышалась в летне-осенний период со снижением её зимой и весной. Среднее число *Th. rhodesi* у жвачных животных изменялось в течение года от 2,3±0,19 экз. зимой до 45,6±3,8 экз. осенью. В весенне-летний период количество *Th. rhodesi* значительно снижалось от 1,28±0,13 экз. до 4,4±0,36 экз. Среднее количество *Th. rhodesi* у жвачных животных за год составило 16,3±1,3 экз. Наибольшая интенсивность инвазии отмечена в степной зоне 14,5±1,2 экз, а наименьшая – в пустынной 12,1±1,0 (таб. 16).

Таблица 16 – Сезонная динамика интенсивности инвазии жвачных животных *Thelazia rhodesi* в Урало-Каспийском регионе

Сезон года	ИИ в сред. по рег., сред. кол-во гельминтов, экз./гол.	Зона / ИИ, ср. кол-во гельминтов, экз./гол.		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	2,3±0,19	3,5±0,29	1,5± 0,12	2,0±0,16
Весна	1,28±0,13	1,3±1,2	1,25±0,13	1,3±0,12
Лето	4,4±0,36	4,5±,37	4,4±0,36	4,3±0,35
Осень	45,6±3,8	48,9±4,1	46,9±3,9	41,1±3,4
В среднем	16,3±1,3	14,5±1,2	13,5±1,1	12,1±1,0

Таким образом, в Урало-Каспийском регионе выражена сезонная динамика экстенсивности и интенсивности инвазии гельминтами жвачных животных. Максимальная заражённость животных отмечена летом и осенью, а минимальная – зимой и весной.

2.3.2 Сезонная динамика инвазированности жвачных животных основными видами гельминтов в 2023 году

Для изучения сезонной динамики заражённости жвачных животных наиболее распространенными видами гельминтов использовали гельминтоово - и ларвоскопические методы исследования фекалий от 1242 голов жвачных животных в степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона. Исследования проводили ежеквартально (зимой, весной, летом и осенью).

Мониезиоз. Экстенсивность инвазии жвачных животных *M. expansa* в разные сезоны года была следующей: в осенний – зимний период отмечали наибольшую инвазированность жвачных животных доходившую от 25,6 % осенью до 16,2 % зимой. Весной инвазированность жвачных животных уменьшалась до 9,5 %. По-видимому, вследствие самоосвобождения животных, так как *M. expansa* живут непродолжительно. Летом инвазированность жвачных животных увеличивалась до 15,8 %. Экстенсивность инвазии во все времена года изменялась и в среднем составила 16,7 % (таб. 17).

Наибольшая экстенсивность инвазии отмечена в степной зоне 19,7 %, а наименьшая – в пустынной 14,1 %. По результатам посезонных гельминтоовоскопических исследований фекалий от жвачных животных определили, что на протяжении всего года животные были инвазированы *M. expansa*. Интенсивность инвазии *M. expansa* повышалась в летне-осенний период со снижением зимой и весной.

Таблица 17 – Сезонная динамика экстенсивности инвазии жвачных животных *M. expansa* в Урало-Каспийском регионе

Сезон года	В среднем по рег., ЭИ, %	Зона / ЭИ, %		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	16,2	18,9	15,7	13,9
Весна	9,5	11,3	9,6	7,7
Лето	15,8	19,6	15,3	12,5
Осень	25,6	29,1	25,3	22,5
В среднем	16,7	19,7	16,4	14,1

Количество яиц *M. expansa* в г фекалий изменялось от 193,4±16,1 экз./гол. осенью до 145,8±11,3 экз./гол. весной. Среднее количество яиц *M. expansa* в г фекалий жвачных животных за год составило 169,7±14,1 экз./гол. Таким образом, жвачные животные инвазированы *M. expansa* в течение всего года. В любое время года в фекалиях животных можно обнаружить яйца *M. expansa* (таб. 18).

Таблица 18 – Сезонная динамика интенсивности инвазии жвачных животных *M. expansa* в Урало-Каспийском регионе

Сезон года	ИИ в сред. по рег., сред. кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.	Зона / ИИ, среднее кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	157,1±14,6	163,7±15,2	162,6±15,27	145,0±13,4
Весна	145,8±11,3	152,9±12,0	144,7±10,9	139,9±10,5
Лето	182,8±15,2	206,2±17,2	189,7±15,8	162,4±12,7
Осень	193,4±16,1	215,2±17,9	198,4±16,5	166,8±13,9
Среднее	169,7±14,1	184,5±15,3	173,8±14,4	153,5±12,7

Экстенсивность инвазии жвачных животных мониезиями в 2023 году повысилась на 2,5 %, а интенсивность инвазии на 5±0,4 экз./гол по сравнению с 2022 годом. По нашему мнению, это связано с увеличением количества осадков в 2023 году.

Стронгилятозы пищеварительного тракта. Количественные гельминтоовоскопические исследования фекалий от жвачных животных проводились четыре раза в год в Урало-Каспийском регионе. Они показали, что инвазированность животных стронгилятами пищеварительного тракта в течение года существенно меняется (таб. 19).

Таблица 19 – Сезонная динамика экстенсивности инвазии жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта в Урало-Каспийском регионе

Сезон года	В среднем по рег., ЭИ, %	Зона / ЭИ, %		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	16,7	21,4	16,1	12,7
Весна	20,6	28,7	19,5	13,7
Лето	31,6	41,3	32,1	21,4
Осень	38,3	49,8	38,6	26,5
В среднем	26,8	35,3	26,5	18,5

Экстенсивность инвазии жвачных животных в разные сезоны года была следующей: в весенний период, перед началом выпаса животных, отмечали наименьшую инвазированность доходившую до 20,6 %. В летне-осенний период отмечали наибольшую инвазированность жвачных животных доходившую от 31,6 до 38,3 %, соответственно. Зимой экстенсивность инвазии снижалась до 16,7 %. В среднем за год, экстенсивность инвазии составила 26,8 %. Наибольшая экстенсивность инвазии отмечена в степной зоне 35,3 %, а наименьшая – в пустынной 18,5 % (таб. 20).

Таблица 20 – Сезонная динамика интенсивности инвазии жвачных животных скота стронгилятами пищеварительного тракта в Урало-Каспийском регионе

Сезон года	ИИ в сред. по рег., сред. кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.	Зона / ИИ, сред. кол-во яиц в г фекалий, экз./гол.		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	23,4±2,1	27,3±2,7	22,6±1,9	20,2±1,8
Весна	48,0±4,2	52,7±4,6	50,9±4,3	40,4±3,8
Лето	103,4±4,2	110,2±9,2	101,7±8,5	98,5±8,2
Осень	97,6±8,2	106,4±8,9	95,6±8,0	90,8±7,6
Среднее	68,1±5,6	74,1±6,1	67,7±5,6	62,4±5,2

Интенсивности инвазии жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта повышалась в летне-осенний период со снижением её зимой. Количество яиц стронгилят в г фекалий изменялось от 97,6±8,2 экз./гол. осенью до 23,4±2,1 экз./гол. зимой. Среднее количество яиц стронгилят в г фекалий жвачных животных за год составило 68,1±5,6 экз./гол. Из полученных результатов можно сделать

вывод, что жвачные животные инвазированы стронгилятами пищеварительного тракта в течение всего года. Наибольшая интенсивность инвазии отмечена в степной зоне 74,1±6,1 %, а наименьшая – в пустынной 62,4±5,2 %. В любое время года в фекалиях животных можно обнаружить яйца стронгилят.

Экстенсивность инвазии жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта в 2023 году повысилась на 1,6 % по сравнению с 2022 годом. По нашему мнению, это связано с увеличением количества осадков в 2023 году.

Телязиоз. По данным гельминтоскопических исследований смывов из глаз жвачных животных, проводившихся в трёх зонах Урало-Каспийского региона, установили, что инвазированность животных *Th. rhodesi* в течение года значительно меняется.

Экстенсивность инвазии жвачных животных в разные сезоны года была следующей: в зимне-весенний период отмечали наименьшую инвазированность доходившую от 2,8 % до 6,6 %, соответственно (таб. 21).

Таблица 21 – Сезонная динамика экстенсивности инвазии жвачных животных *Thelazia rhodesi* в Урало-Каспийском регионе

Сезон года	В сред. по рег., ЭИ, %	Зона / ЭИ, %		
		Степная	Полупустынная	Пустынная
Зима	2,8	3,2	2,8	2,5
Весна	6,6	7,6	6,8	5,4
Лето	55,5	60,5	56,4	50,6
Осень	86,4	90,5	84,1	82,3
В среднем	37,8	40,4	37,5	35,2

В летне-осенний период отмечали наибольшую инвазированность жвачных животных доходившую от 55,5 % до 86,4 %, соответственно. В среднем за год, экстенсивность инвазии составила 37,8 %. Наибольшая экстенсивность инвазии *Th. rhodesi* отмечена в степной зоне 40,4 %, а наименьшая – в пустынной - 35,2 %. Интенсивности инвазии *Th. rhodesi* повышалась в летне-осенний период со снижением её зимой и весной (таб. 22).

Среднее число *Th. rhodesi* у жвачных животных изменялось в течение года от 2,8±0,21 экз. зимой до 5,2±0,43 экз. осенью. В весенний период количество *Th. rhodesi* значительно снижалось до 1,5±0,13 экз., а в летний повышалась до 4,7±0,39 экз. Среднее количество *Th. rhodesi* у жвачных животных за год составило 3,5±0,24 экз. Наибольшая интенсивность инвазии отмечена в степной зоне 3,9±0,3 экз., а наименьшая – в пустынной 3,2±0,26.

Таблица 22 – Сезонная динамика интенсивности инвазии жвачных животных *Thelazia rhodesi* в Урало-Каспийском регионе

Сезон года	ИИ в среднем по рег., сред. кол-во гельминтов экз./гол.	Зона ИИ, ср. кол-во гельминтов, экз./гол.		
		степная	полупустыная	пустынная
Зима	2,8±0,21	3,5±0,30	2,4± 0,17	2,6±0,18
Весна	1,5±0,13	1,5±0,15	1,4±0,13	1,5±0,14
Лето	4,7±0,39	5,2±0,43	4,9±0,41	4,1±0,34
Осень	5,2±0,43	5,5±0,45	5,2±0,43	4,9±0,40
В среднем	3,5±0,24	3,9±0,3	3,4±0,28	3,2±0,26

Экстенсивность инвазии крупного рогатого скота телязиями в 2023 году повысилась на 2,5 % по сравнению с 2022 годом. По нашему мнению, это связано с увеличением количества осадков в 2023 году.

Таким образом, в Урало-Каспийском регионе выражена сезонная динамика экстенсивности и интенсивности инвазии гельминтами жвачных животных. Максимальная заражённость животных отмечена летом и осенью, а минимальная – зимой и весной. Отмечено повышение экстенсивности инвазии жвачных животных основными видами гельминтов в 2023 году по сравнению с 2022 годом, что связано с метеорологическими изменениями – увеличением количества осадков.

2.4. ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ИНВАЗИРОВАННОСТИ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ ОСНОВНЫМИ ВИДАМИ ГЕЛЬМИНТОВ В РАЗНЫХ ПРИРОДНЫХ ЗОНАХ УРАЛО-КАСПИЙСКОГО РЕГИОНА

2.4.1 Возрастная динамика инвазированности жвачных животных гельминтами в 2022 году

Возрастную динамику инвазированности животных изучали во все сезоны года. На основании результатов количественных гельминтоово - и ларвоскопических исследований проб фекалий и гельминтологического вскрытия паренхиматозных органов от жвачных животных изучали инвазированность различных возрастных групп - до года, 1-3 года, 4-5 лет, 6-9 лет, 10 лет и старше.

Мониезиоз. Гельминтоовоскопические исследования фекалий от жвачных животных показали, что экстенсивность инвазии *M. expansa* с возрастом животных снижается (таб. 23).

Таблица 23 – Возрастная динамика инвазированности жвачных животных мониезиями в Урало-Каспийском регионе

Возраст животных	Зона					
	Степная		Полупустынная		Пустынная	
	Исслед. голов	ЭИ, %	Исслед. голов	ЭИ, %	Исслед. голов	ЭИ, %
До года	70	33,8	87	26,9	90	23,7
1-3 года	71	28,9	88	23,6	87	19,5
4-5 лет	69	25,3	88	20,5	80	18,3
6-9 лет	71	5,2	93	4,4	82	3,3
Старше 10 лет	75	0	96	0	84	0
Всего	356		452		423	
В среднем		18,6		15,1		12,9
Всего исследовано голов 1231						
Инвазировано в среднем 15,3%						

У молодняка жвачных животных в возрасте до года она составила 28,1%, в возрасте - 1-3 года 24,0%, у крс в возрасте 4-5 лет - 21,3%, у животных в возрасте 6-9 лет – 4,3%, 10 лет и старше 0%. В среднем экстенсивность инвазии составила 15,3% (рис. 50).

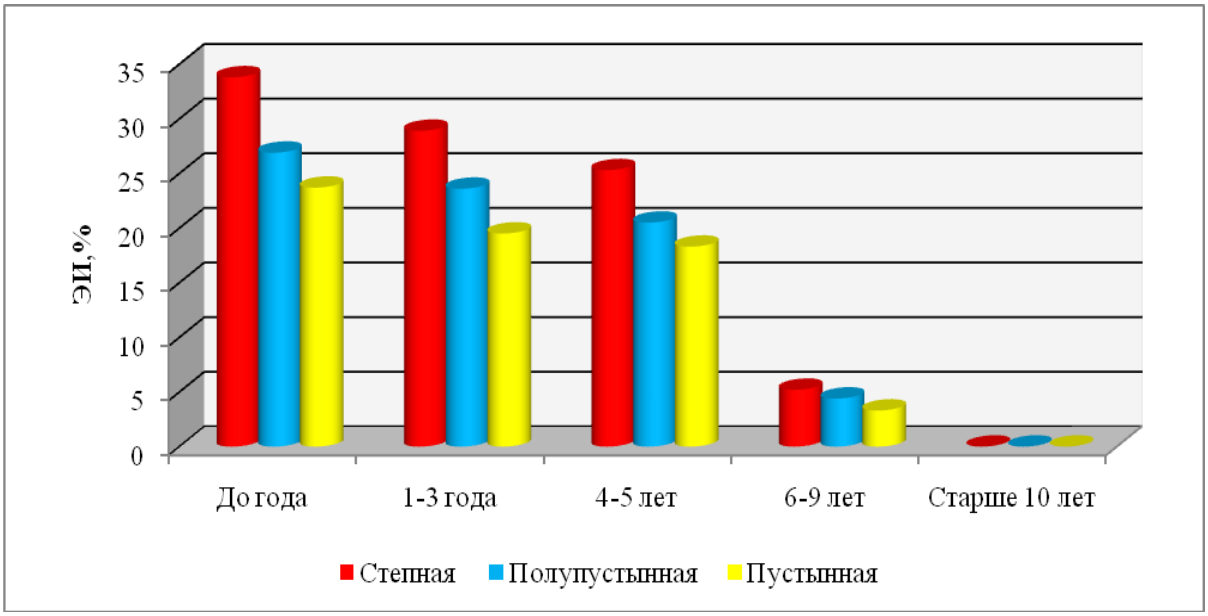


Рисунок 50 – Возрастная динамика инвазированности жвачных животных мониезиями

Стронгилятозы пищеварительного тракта. Гельминтоовоскопические исследования фекалий от жвачных животных показали, что экстенсивность инвазии животных стронгилятами пищеварительного тракта с возрастом снижается (таб. 24).

Таблица 24 – Возрастная динамика инвазированности жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта в Урало-Каспийском регионе

Возраст животных	Зоны					
	Степная		Полупустынная		Пустынная	
	Исслед. голов	ЭИ, %	Исслед. голов	ЭИ, %	Исслед. голов	ЭИ, %
До года	70	34,9	87	27,2	90	24,3
1-3 года	71	45,8	88	31,5	87	30,1
4-5 лет	69	38,9	88	28,7	80	25,1
6-9 лет	71	34,0	93	23,4	82	21,3
Старше 10 лет	75	31,0	96	20,3	84	12,2
Всего	356		452		423	
В среднем		36,9		26,2		22,6
Всего исследовано голов 1231						
Инвазировано в среднем 28,5 %						

У молодняка жвачных животных в возрасте до года она составила 28,8%, в возрасте 1-3 года 35,8%, у крупного рогатого скота в возрасте 4-5 лет 30,9%, у животных в возрасте 6-9 лет 26,2%, 10 лет и старше 21,1%. В среднем экстенсивность инвазии составила 28,5% (рис. 51).

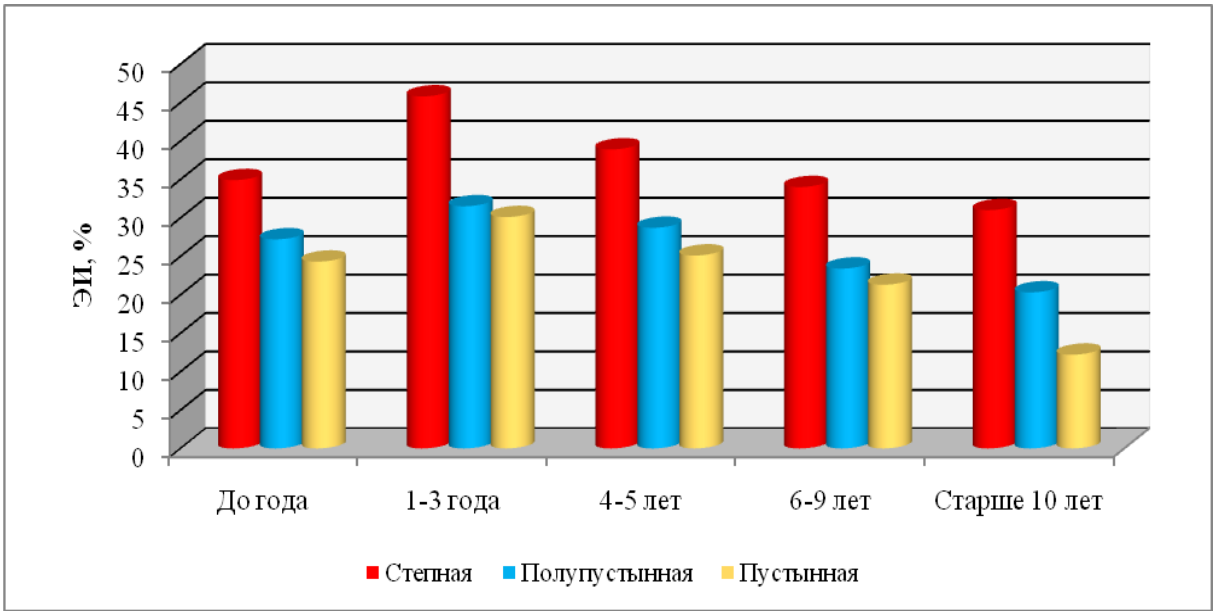


Рисунок 51 – Возрастная динамика инвазированности жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта

Ларвальный эхинококкоз (цистный гидатидоз). Всего было обследовано 1019 голов жвачных животных (таб. 25). Экстенсивность инвазии ларвальным эхинококкозом в среднем составила 33,2%. Молодняк жвачных животных до года был свободен от инвазии.

Таблица 25 - Возрастная динамика инвазированности жвачных животных эхинококкозом в Урало-Каспийском регионе

Возраст животных	Зоны					
	Степная		Полупустынная		Пустынная	
	Исслед. голов	ЭИ, %	Исслед. голов	ЭИ, %	Исслед. голов	ЭИ, %
До года	48	0	56	0	51	0
1-3 года	63	34,0	78	26,8	61	22,6
4-5 лет	72	42,1	79	32,0	71	28,7
6-9 лет	65	50,0	75	49,4	72	34,0
Старше 10 лет	69	62,9	86	58,7	73	54,8
Всего	317		374		328	
В среднем		37,8		33,8		28,0
Всего исследовано голов 1019						
Инвазировано в среднем 33,2%						

У жвачных животных в возрасте 1-3 года инвазированость в среднем составила 27,8%, у жвачных животных в возрасте 4-5 лет 34,2%, у животных в возрасте 6-9 лет 44,5%, 10 лет и старше 58,8%. С возрастом животных экстенсивность инвазии увеличивалась (рис. 52).

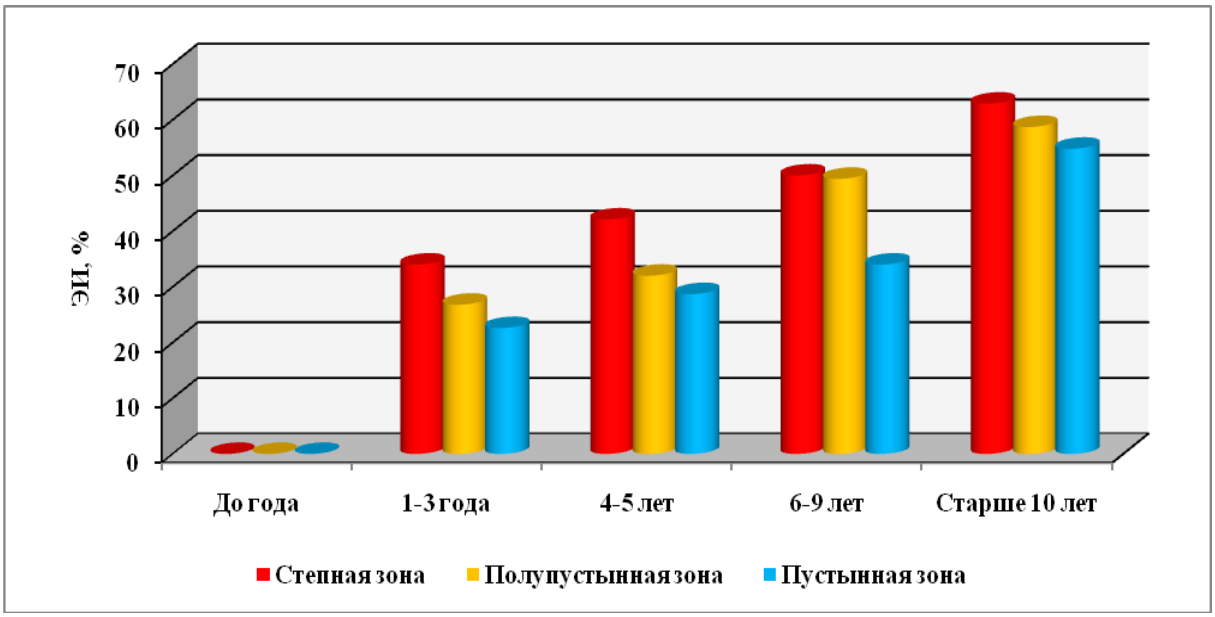


Рисунок 52 – Возрастная динамика инвазированности жвачных животных ларвальным эхинококкозом

У жвачных животных в возрасте 1-3 года паренхиматозные органы (печень, легкие) были поражены единичными петрифицированными цистами, а у животных в возрасте 4—10 лет и старше — цефалоцистами

эхинококка от 1 до 10 экземпляров. Собаки являются главным источником заражения крупного рогатого скота ларвальным эхинококкозом.

Таким образом, в Урало-Каспийском регионе выражена возрастная динамика заражённости гельминтами жвачных животных. Экстенсивность инвазии M. expansa и стронгилят пищеварительного тракта с возрастом животных снижается, а ларвального эхинококкоза повышается.

2.4.2. Возрастная динамика инвазированности жвачных животных гельминтами в 2023 году

Возрастную динамику инвазированности животных изучали во все сезоны года. На основании результатов количественных гельминтоово - и ларвоскопических исследований проб фекалий и гельминтологического вскрытия паренхиматозных органов от жвачных животных изучали инвазированность различных возрастных групп - до года, 1-3 года, 4-5 лет, 6-9 лет, 10 лет и старше.

Мониезиоз. Гельминтоовоскопические исследования фекалий от жвачных животных показали, что экстенсивность инвазии (ЭИ) *M. expansa* с возрастом животных снижается (таб. 26).

Таблица 26 – Сезонная и возрастная динамика инвазированности жвачных животных мониезиями в Урало-Каспийском регионе

Возраст жив-х	Сезоны года / Зоны											
	Зима, ЭИ, %			Весна, ЭИ, %			Лето, ЭИ, %			Осень, ЭИ, %		
	Степная	Полупуст.	Пустын.	Степная	Полупуст.	Пустын.	Степная	Полупуст.	Пустын.	Степная	Полупуст.	Пустын.
До года	17,9	17,5	18,7	48,3	33,7	27,5	42,6	37,8	28,8	55,1	50,9	46,8
1-3 года	15,4	18,4	13,3	41,1	25,1	16,4	39,9	31,6	24,8	50,3	41,3	37,3
4-5 лет	19,5	14,3	12,8	30,5	15,5	13,2	38,4	27,8	20,6	40,2	34,5	28,5
6-9 лет	13,3	17,2	12,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ст. 10 лет	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Средн.	13,2	13,5	11,5	23,9	14,9	11,4	24,2	19,4	14,8	29,1	25,3	22,5
Ср.за сезон	12,7			16,7			19,5			25,6		

У молодняка жвачных животных в возрасте до года, в среднем, она составила 35,4 %, в возрасте - 1-3 года 29,5 %, у жвачных животных в возрасте 4-5 лет - 24,6 %, у животных в возрасте 6-9 лет – 3,5 %, 10 лет и старше 0 %. Наибольшая экстенсивность инвазии отмечена в степной зоне,

а наименьшая в пустынной. В зимний период года экстенсивность инвазии составила 12,7 %, а к осени увеличилась до 25,6 %. В среднем за год экстенсивность инвазии *M. expansa* составила 18,6 %. Наблюдаем повышение экстенсивности инвазии *M. expansa* в 2023 году по сравнению с 2022 годом (рис. 53).

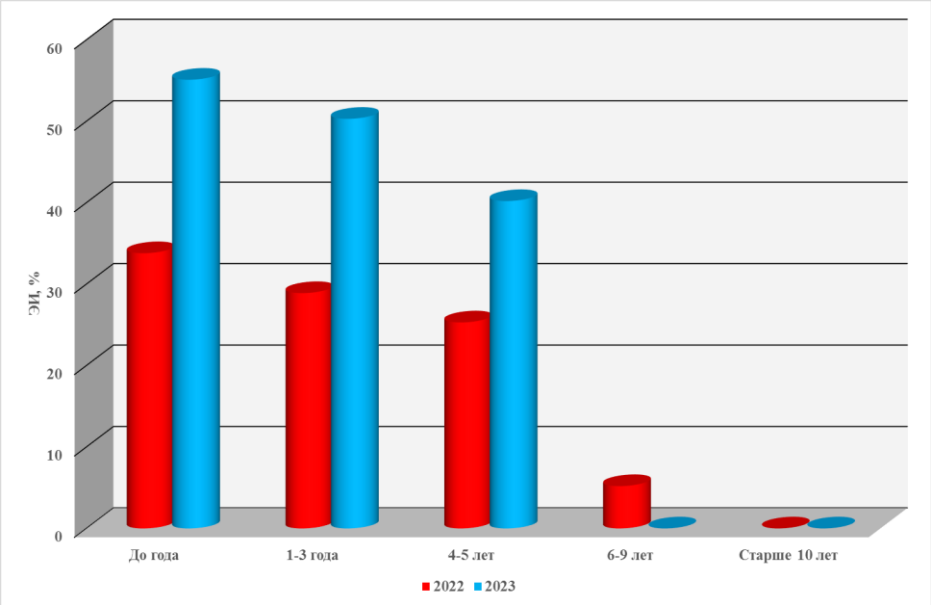


Рисунок 53 – Возрастная динамика инвазированности жвачных животных мониезиями в Урало-Каспийском регионе за 2022-2023 годы

Стронгилята пищеварительного тракта. Гельминтоовоскопические исследования фекалий от жвачных животных показали, что экстенсивность инвазии стронгилятами пищеварительного тракта с возрастом животных снижается (таб. 27).

Таблица 27 – Сезонная и возрастная динамика инвазированности жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта в Урало-Каспийском регионе

Возраст жив-х	Сезоны года / Зоны											
	Зима, ЭИ, %			Весна, ЭИ, %			Лето, ЭИ, %			Осень, ЭИ, %		
	Степная,	Полупуст.,	Пустын.,	Степная,	Полупуст.,	Пустын.,	Степная,	Полупуст.,	Пустын.,	Степная,	Полупуст.,	Пустын.,
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
До года	24,3	18,2	18,5	39,2	30,8	27,8	46,6	38,5	27,5	47,1	39,1	28,1
1-3 года	34,1	24,3	24,1	38,1	25,1	20,3	43,8	32,4	23,4	58,3	52,3	49,3

Продолжение таб. 27

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
4-5 лет	28,2	19,6	14,2	31,2	21,4	19,4	39,7	31,2	20,8	54,5	49,5	41,5
6-9 лет	17,0	8,7	8,1	30,5	22,3	15,5	38,8	29,5	18,4	51,7	46,6	39,2
Ст. 10 лет	11,5	6,1	6,8	28,8	18,6	9,6	34,8	25,5	13,6	49,9	40,2	32,5
Среднее	23,0	15,3	14,3	33,5	23,6	18,5	40,7	31,4	20,7	52,3	45,5	38,1
Ср. за сезон	17,5			25,2			30,9			45,3		

У молодняка жвачных животных в возрасте до года, в среднем, она составила 32,1 %, в возрасте - 1-3 года 35,4 %, у жвачных животных в возрасте 4-5 лет - 30,9 %, у животных в возрасте 6-9 лет – 27,1 %, 10 лет и старше 23,1 %. Наибольшая экстенсивность инвазии отмечена в степной зоне, а наименьшая в пустынной. В зимний период года экстенсивность инвазии составила 17,5 %, а к осени увеличилась до 45,3 %. В среднем за год экстенсивность инвазии стронгилятами пищеварительного тракта составила 29,7 % (рис. 54).

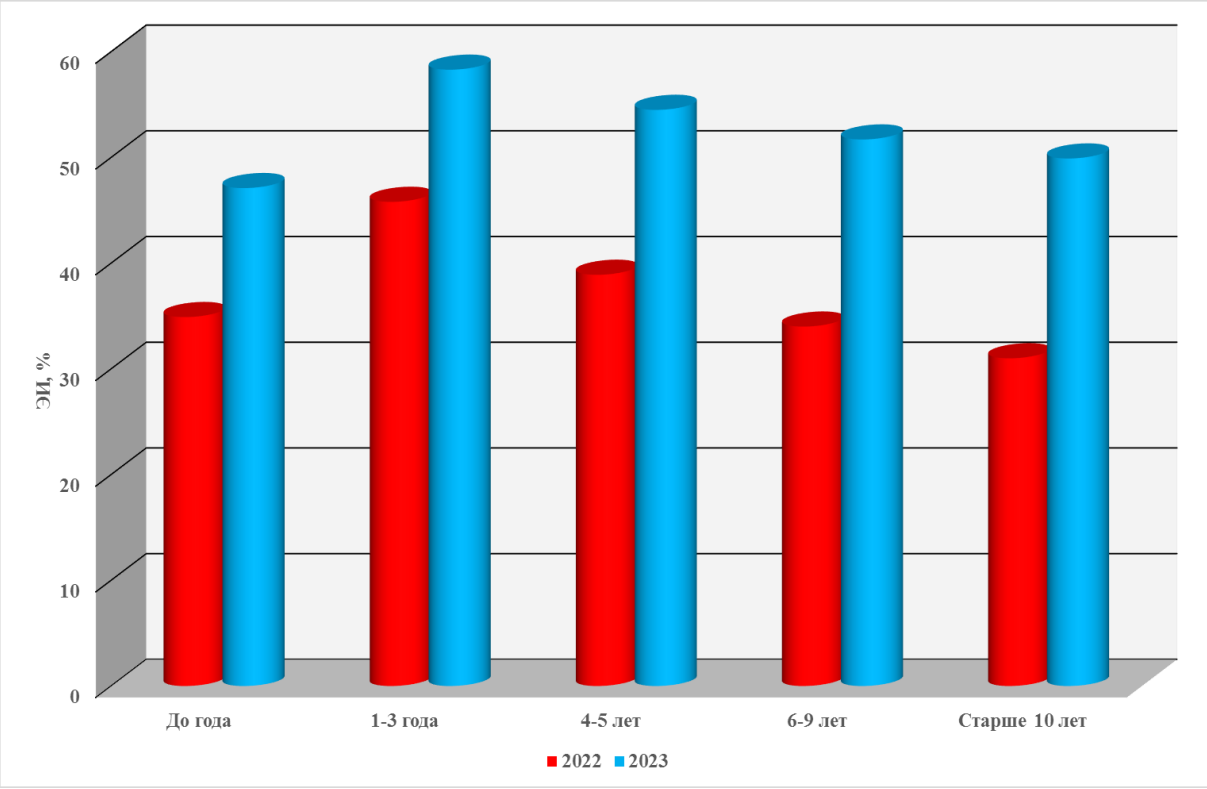


Рисунок 54 – Возрастная динамика инвазированности жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта в Урало-Каспийском регионе за 2022-2023 годы

Ларвальный эхинококкоз. Всего было обследовано 914 голов жвачных животных. Экстенсивность инвазии ларвальным эхинококкозом в среднем составила 32,1 %. Молодняк жвачных животных до года был свободен от инвазии. У жвачных животных в возрасте 1-3 года инвазированость в среднем составила 27,4 %, у жвачных животных в возрасте 4-5 лет 34,6 %, у животных в возрасте 6-9 лет 42,1 %, 10 лет и старше 56,5 %. С возрастом животных экстенсивность инвазии увеличивалась (таб. 28).

Таблица 28 – Сезонная и возрастная динамика инвазированности жвачных животных ларвальным эхинококкозом в Урало-Каспийском регионе

Возраст жив-х	Сезоны года / Зоны											
	Зима, ЭИ, %			Весна, ЭИ, %			Лето, ЭИ, %			Осень, ЭИ, %		
	Степная	Полупуст.	Пустын.	Степная	Полупуст.	Пустын.	Степная	Полупуст.	Пустын.	Степная	Полупуст.	Пустын.
До года	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1-3 года	27,4	22,1	26,8	31,7	22,3	18,1	31,7	23,9	18,4	41,1	35,9	30,1
4-5 лет	31,7	29,7	31,4	41,3	28,6	22,6	41,5	29,4	23,5	52,3	45,6	38,3
6-9 лет	39,9	42,3	34,9	49,4	33,1	28,4	50,2	34,8	29,7	60,5	54,4	48,5
Ст. 10 л.	51,3	52,5	49,5	61,8	56,1	44,6	62,6	57,5	45,4	72,3	65,8	59,2
Среднее	30,1	29,3	28,5	36,8	28,0	22,7	37,2	29,1	23,4	45,2	40,3	35,2
Ср. за сезон.	29,3			29,2			29,9			40,2		

У жвачных животных в возрасте 1-3 года паренхиматозные органы (печень, легкие) были поражены единичными петрифицированными цистами, а у животных в возрасте 4 – 10 лет и старше – цефалоцистами эхинококка от 1 до 10 экземпляров. Собаки являются главным источником заражения жвачных животных ларвальным эхинококкозом (рис. 55).

Экстенсивность инвазии жвачных животных основными видами гельминтов в 2023 году повысилась по сравнению с 2022 годом. По нашему мнению, это связано с увеличением количества осадков в 2023 году. Таким образом, в Урало-Каспийском регионе выражена возрастная динамика заражённости гельминтами жвачных животных.

Экстенсивность инвазии *M. expansa* и стронгилят пищеварительного тракта с возрастом животных снижается, а ларвального эхинококкоза повышается. Отмечается повышение зараженности животных гельминтами в 2023 год по сравнению с прошлым 2022.

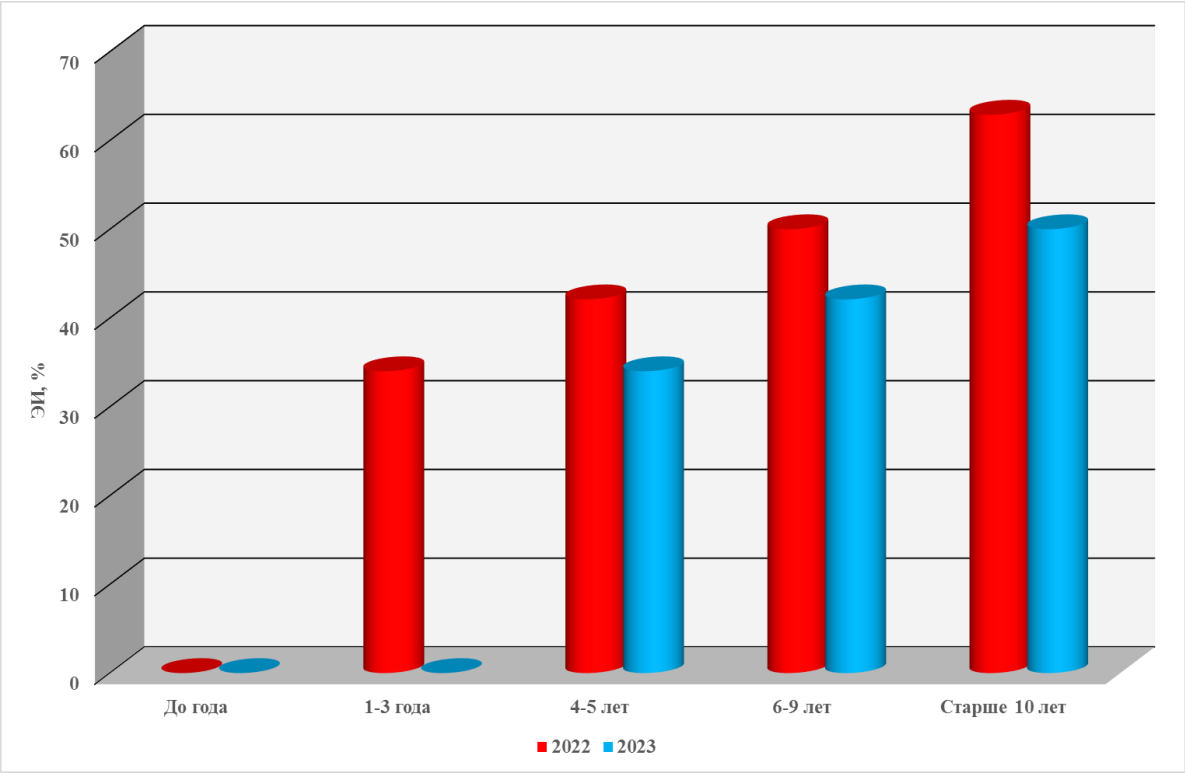


Рисунок 55 – Возрастная динамика инвазированности жвачных животных ларвальным эхинококкозом в Урало-Каспийском регионе за 2022-2023 годы

3. ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Изучение гельминтофауны жвачных животных в Урало-Каспийском регионе. Гельминтофауну жвачных животных изучали в различные сезоны года. Для определения видового состава гельминтов жвачных животных применяли метод полного гельминтологического вскрытия (К.И. Скрябин, 1928) органов жвачных животных.

Для полного сбора гельминтов, проводили гельминтологическое исследование сычуга и кишечника. Содержимое сычуга и кишечника промывали 2—3 раза, осадок выливали в мешочки из мельничного газа (с величиной ячеек 0,2—0,4 мм^2). Мешочки завязывали и полоскали в воде до полного прекращения отделения мути. Затем, просматривали содержимое частями с помощью лупы в чашке Петри, делали выборку гельминтов кисточкой или препаровальной иглой. Для обнаружения телязий в конъюнктивальный мешок глаза животных из спринцовки вводили сильной струей 3% раствор борной кислоты. Вытекающую жидкость собирали в кювету, из которой извлекали вымытых гельминтов. Идентификацию гельминтов жвачных

животных осуществляли по определителям: К.И. Скрябин, Н.П. Шихобалова, Р.С. Шульц и др. «Определитель паразитических нематод. Т.3 Стронгилята», 1952, К.И. Скрябин, Н.П. Шихобалова, Р.С. Шульц «Трихостронгилиды животных и человека. Основы нематодологии Т.3», 1954, В.И. Ивашкин, С.А. Мухамадиев «Определитель гельминтов крупного рогатого скота», 1981.

Изучение эпизоотологии основных гельминтозов жвачных животных в степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона. Для изучения эпизоотологии основных гельминтозов жвачных животных проводили ово- и ларвоскопические исследования проб фекалий, от жвачных животных. На основании данных исследований изучали структуру и плотность популяции гельминтов у крупного рогатого скота (рис. 56).

Рисунок 56 – Ректальное взятие проб фекалий у жвачных животных

С целью выяснения инвазированности жвачных животных гельминтами исследовали пробы фекалий из степной, полупустынной и пустынной зон Урало-Каспийского региона. Для этого использовали метод флотации по Фюллеборну (рис. 57).

Рисунок 57 – Исследование фекалий по Фюллеборну

Подсчет количества яиц и личинок гельминтов в г. фекалий проводили при помощи счетной камеры ВИГИС (Л.Д.Мигачева, Г.А.Котельников, 1987).

Для обнаружения телязий в конъюнктивальный мешок глаза животного из спринцовки вводили сильной струей 3% раствор борной кислоты. Вытекающую жидкость собирали в кювету, из которой извлекали вымытых гельминтов. (рис. 58).

Рисунок 58 – Исследование на телязиоз крупного рогатого скота

На основании морфологической структуры инвазионных личинок по П.А. Полякову (1953) проводили идентификацию стронгилят желудочно-кишечного тракта до рода после культивирования личинок.

Методика культивирования личинок стронгилят, паразитирующих у крупного рогатого скота, по Н.А. Акулину. Для культивирования личинок использовали фекалии, взятых ректально от животных. Их выдерживали в термостате при температуре 25-30 ^{0}С в чашках Петри в течение 7 дней. Фекалии ежедневно увлажняли и аэрировали.

По методу Бермана и Орлова получали инвазионных личинок из фекалий и исследовали под микроскопом. С использованием счетной камеры ВИГИС определяли количество личинок в г фекалий методом флотации.

Динамику ларвального эхинококкоза жвачных животных изучали в лабораториях ветеринарно-санитарной экспертизы на городских рынках. С этой целью исследовали паренхиматозные органы (печень, легкие) на предмет обнаружения цист эхинококка. При обнаружении цист эхинококка обращали внимание на их физиологическое состояние и локализацию. Для определения их физиологического состояния прокалывали оболочку цист и набирали в шприц содержимое пузырей. Затем исследовали на наличие в них протосколексов и определяли их жизнеспособность. Для этого нагревали отмытых в воде протосколексов, помещенных в капле воды на предметном стекле с луночкой, накрытых покровным стеклом. Жизнеспособные протосколексы при температуре 38-39^{o}С активно двигаются. Также жизнеспособность определяли методом окрашивания 1%-ным водным раствором метиленового синего. Все живые протосколексы не подвергаются воздействию раствора метиленовой синьки, а мертвые окрашиваются в синий цвет. (Г.А.Котельников, 1984).

Определение сезонной динамики заражённости жвачных животных наиболее распространенными видами гельминтов в степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона. Для изучения сезонной динамики заражённости крупного рогатого скота наиболее распространенными видами гельминтов использовали гельминтоово - и ларвоскопические методы исследования фекалий от 1231 головы крупного рогатого скота в степной, полупустынной и пустынной зонах Западно-Казахстанской области. Исследования проводили ежеквартально (зимой, весной, летом и осенью). Подсчет количества яиц гельминтов в г фекалий проводили использованием счетной камеры ВИГИС. Для обнаружения телязий в конъюнктивальный мешок из спринцовки вводили сильной струей 3% раствор борной кислоты. Вытекающую жидкость собирали в кювету, из которой извлекали вымытых гельминтов.

На основании морфологической структуры инвазионных личинок проводили идентификацию стронгилят пищеварительного тракта до рода по П.Ф.Полякову (1953).

Определение возрастной динамики заражённости жвачных животных наиболее распространенными видами гельминтов в степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона. Возрастную динамику инвазированности животных изучали во все сезоны года. На основании результатов количественных гельминтоово - и ларвоскопических исследований проб фекалий и гельминтологического вскрытия паренхиматозных органов от крупного рогатого скота изучали инвазированность различных возрастных групп - до года, 1-3 года, 4-5 лет, 6-9 лет, 10 лет и старше. С целью обнаружения и подсчета количества яиц или личинок гельминтов фекалии исследовали методом флотации. Пробы брали ректально. Для подсчета количества яиц или личинок гельминтов в г фекалий использовали счетную камеру ВИГИС. Динамику ларвального эхинококкоза крупного рогатого скота изучали на в лабораториях ветеринарно-санитарной экспертизы на городских рынках. С этой целью исследовали паренхиматозные органы (печень, легкие) на предмет обнаружения цист эхинококка.

Изучение динамики плодовитости мониезий и нематодир у жвачных животных. Для определения динамики плодовитости мониезий и нематодир в организме жвачных животных подсчитывали количество яиц мониезий и нематодир в г фекалий у телят, спонтанно инвазированных *M. benedeni* и *N. spathiger*. Ректально брали пробы и исследовали их методом флотации по Фюллеборну с использованием камеры ВИГИС для подсчета количества яиц гельминтов. Величину общей массы фекалий, испражненных одним животным в течение суток умножали на количество яиц гельминтов в г фекалий. Количество мониезий и самок нематодир подсчитывали при убое жвачных животных и неполного гельминтологического вскрытия пищеварительного тракта. Отношение количества яиц мониезий и нематодир в фекалиях животного, собранных в течение суток, на количество обнаруженных при вскрытии гельминтов показало величину яйцепродукции мониезий и самок нематодир. Затем проводили статистическую обработку полученных результатов.

4. ПЛОДОВИТОСТЬ ОСНОВНЫХ ВИДОВ ГЕЛЬМИНТОВ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

4.1. Динамика плодовитости *M. expansa* и *N. spathiger* у жвачных животных в природных зонах Урало-Каспийского региона в зависимости от метеорологических условий – среднего количества осадков за год

Определяли плодовитость мониезий и нематодир в организме жвачных животных в разное время года в различных природных зонах Урало-Каспийского региона в зависимости от метеорологических условий - среднего количества осадков за год.

Зимой средняя температура воздуха, по данным «Казгидромет», составила -9,7 °С, а количество осадков в среднем 17,0 мм. Наибольшее количество осадков отмечено в степной зоне, а наименьшее в пустынной (таб. 29).

Таблица 29 – Плодовитость мониезий в разных природных зонах Урало-Каспийского региона в зависимости от метеорологических условий

Сезон года	Зона	t° С	Осадки, мм	Сред. число яиц в расчете на цестоду *M. expansa* в сутки, экз.
Зима	Степная	-10,8	69,5	87520±58,3
	Полупустынная	-9,9	51,5	84627±56,4
	Пустынная	-8,6	28,1	82495±54,9
Весна	Степная	6,6	58,3	89039±59,3
	Полупустынная	8,0	57,5	86324±57,5
	Пустынная	9,3	61,5	84381±56,2
Лето	Степная	19,4	96,5	105168±70,1
	Полупустынная	21,4	78,7	91529±61,0
	Пустынная	22,9	59,9	89654±59,7
Осень	Степная	6,2	36,5	100279±83,5
	Полупустынная	7,3	37,3	89658±74,7
	Пустынная	8,2	32,3	80492±67,0

В зимний период плодовитость одной *M. expansa* в среднем составила 84880,6±70,7 экз. яиц в сутки. Наибольшая плодовитость мониезий отмечена в степной зоне, а нименьшая в пустынной. В зимний период плодовитость одной самки *N. spathiger* в среднем составила 4645,8±38,7 экз. яиц в сутки. Наибольшая плодовитость нематодир отмечена в степной зоне, а наименьшая в пустынной (рис. 59).

Весной средняя температура воздуха, по данным «Казгидромет», составила 7,9 ºС, а количество осадков в среднем 17,4 мм. Наибольшее количество осадков отмечено в степной зоне, а наименьшее в пустынной. В весенний период плодовитость одной *M. expansa* в среднем составила 86581,3±72,1 экз. яиц в сутки.

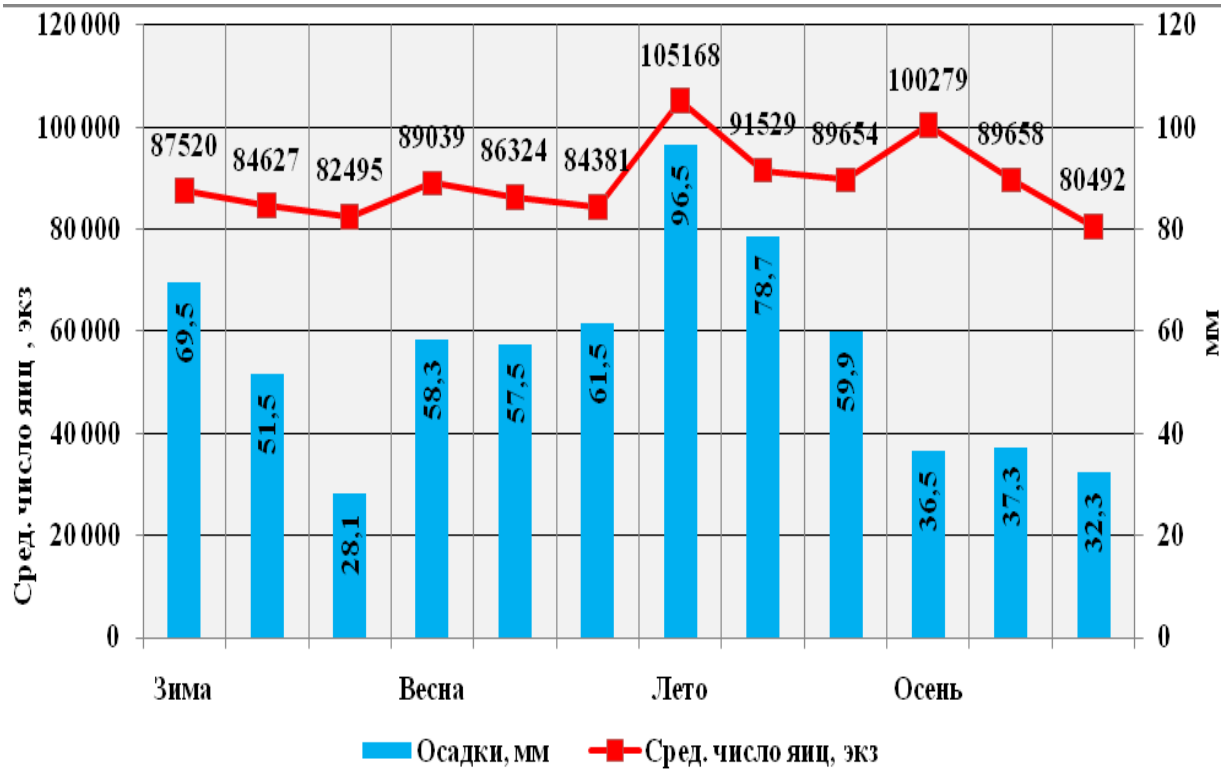


Рисунок 59 – Динамика плодовитости мониезий в зависимости от количества осадков в течение года

Наибольшая плодовитость мониезий отмечена в степной зоне, а нименьшая в пустынной.

В весенний период плодовитость одной самки *N. spathiger* в среднем составила 5668,4±47,2 экз. яиц в сутки. Наибольшая плодовитость нематодир отмечена в степной зоне, а нименьшая в пустынной.

Летом средняя температура воздуха, по данным «Казгидромет», составила 21,2 ºС, а количество осадков в среднем 7,2 мм. Наибольшее количество осадков отмечено в степной зоне, а наименьшее в пустынной. В летний период плодовитость одной *M. expansa* в среднем составила 95450,3±79,5 экз. яиц в сутки. Наибольшая плодовитость мониезий отмечена в степной зоне, а нименьшая в пустынной. В летний период плодовитость одной самки *N. spathiger* в среднем составила 5269,3±43,9 экз. яиц в сутки. Наибольшая плодовитость нематодир отмечена в степной зоне, а наименьшая в пустынной (таб. 30).

Таблица 30 – Плодовитость нематодир в разных природных зонах Урало-Каспийского региона в зависимости от метеорологических условий

Сезон года	Зона	t° C	Осадки, мм	Сред. число яиц в расчете на самку *N. spathiger* в сутки, экз.
Зима	Степная	-10,8	69,5	5327,1±57,6
	Полупустынная	-9,9	51,5	4424,7±49,1
	Пустынная	-8,6	28,1	4185,8±46,5
Весна	Степная	6,6	58,3	6050,8±74,0
	Полупустынная	8,0	57,5	5672,3±57,3
	Пустынная	9,3	61,5	5282,1±53,5
Лето	Степная	19,4	96,5	5386,3±53,8
	Полупустынная	21,4	78,7	5378,2±64,0
	Пустынная	22,9	59,9	5043,4±53,3
Осень	Степная	6,2	36,5	5071,6±42,2
	Полупустынная	7,3	37,3	4232,5±35,2
	Пустынная	8,2	32,3	3937,7±32,8

Осенью средняя температура воздуха, составила 17,8 °С, а количество осадков в среднем 20,5 мм. Наибольшее количество осадков отмечено в степной зоне, а наименьшее в пустынной. В осенний период плодовитость одной *M. expansa* в среднем составила 90143±75,1 экз. яиц в сутки. Наибольшая плодовитость мониезий отмечена в степной зоне, а нименьшая в пустынной. В зимний период плодовитость одной самки N. spathiger в среднем составила 4413,9±36,7 экз. яиц в сутки. Наибольшая плодовитость нематодир отмечена в степной зоне, а нименьшая в пустынной (рис. 60).

Таким образом, максимальная плодовитость *M. expansa* отмечается летом в степной природной зоне, в которой регистрируют наибольшее количество осадков за год. Осенью и зимой плодовитость *M. expansa* уменьшается, а с наступлением весны и летом – увеличивается. В полупустынной и пустынной природных зонах во все сезоны года плодовитость мониезий меньше, чем в степной, что связано с меньшим количеством осадков, выпавших за год

Весной отмечают максимальную плодовитость самок *N. spathiger* в степной природной зоне, в которой регистрируют наибольшее количество осадков за год. Осенью и зимой плодовитость *N. spathiger* уменьшается, а с наступлением весны и летом – увеличивается. В полупустынной и пустынной природных зонах во все сезоны года плодовитость нематодир меньше, чем в степной, что связано с меньшим количеством осадков, выпавших за год.

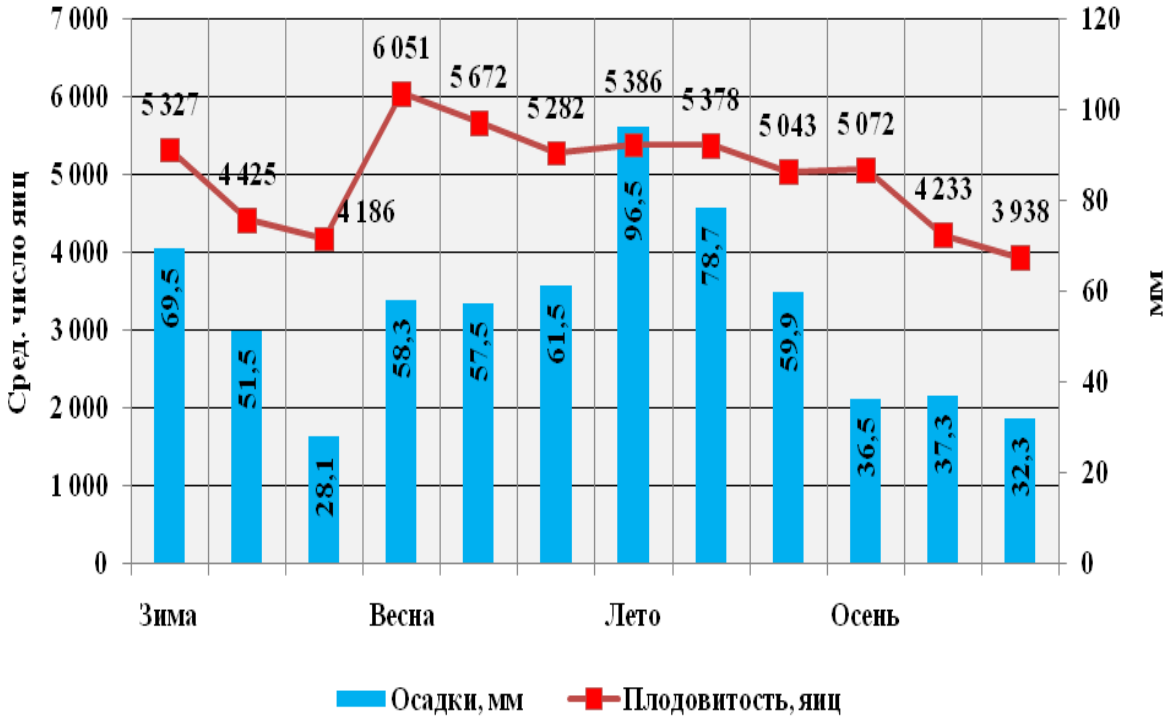


Рисунок 60 – Динамика плодовитости нематодир в зависимости от количества осадков в течение года

5. ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ОСНОВНЫХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

5.1. Эффективность препаратов при мониезиозе, стронгилятозах пищеварительного тракта и телязиозе жвачных животных в природных зонах Урало-Каспийского региона

Терапия цестодозов жвачных. Учитывая большое количество предложенных ранее цестодоцидов, эффективных против цестод у жвачных, кратко остановимся на характеристике основных препаратов.

Филиксан - препарат из корневища мужского папоротника, впервые получен П.Г. Гелбахиани (1949, 1957). При мониезиозе препарат был впервые испытан В.А. Потемкиной (1954), которая рекомендовала применять его в дозе 0,3-0,4 г/кг. Экстенсэффективность действия на половозрелые мониезий составила 75-90 %.

При мониезиозе филиксан испытал В.А. Холощанов (1963) в дозе 0,4 г/кг и получил высокую эффективность на имагинальные и преимагинальные мониезии. Высокую эффективность при мониезиозе получили М.М. Мардыев (1963), В.П. Подгорный (1963). Однако по данным Х.В. Аюпова, С.М. Валиуллина (1963) филиксан в дозе 0,2 г/кг вызывал у ягнят явления токсикоза (ухудшение аппетита, отеки в области

век, губ и подчелюстного пространства), которые проходили на вторые сутки.

Из препаратов растительного происхождения эффективность против мониезий показали камала из плодовых коробочек дерева *Rottlera tinctona Roxd,* произрастающего в Индии и Китае, семена тыквы, полынь, чеснок, табак (М.И. Кузнецов, 1972). Несмотря на то, что препараты растительного происхождения потеряли свое первоначальное значение в сравнении с современными антигельминтиками, тем не менее они представляют интерес как экологически безопасные препараты.

Сульфат меди впервые был использован в качестве цестодоцидного средства M.C. Hall, N.D. Forster (1918). О высокой эффективности 1%-ного раствора сульфата меди при мониезиозе сообщали А.М. Петров и др. (1929, 1934), В.И. Пухов и др. (1940), В.А. Потемкина (1954), Ю.Я. Дольников (1958), А.И. Степанов (1959), М.Ш. Акбаев (1986) и другие.

По данным Б.С. Москалева (1940) препарат действует на мониезий путем снижения окислительно-восстановительных процессов. В применяемых дозах и концентрациях (1 и 2%) раствор сульфата меди слабо адсорбируется тканями мониезий и не является протоплазматическим ядом, так как не вызывает гибели цестод и заметных изменений в тканях гельминтов.

Широкое практическое применение сульфата меди показало, что он недостаточно эффективно действует на молодые преимагинальные формы мониезий (П.Г. Маградзе, 1940). В связи с этим Х.Г. Гайнуллина (1943) рекомендовала применять 1,25%-ный раствор сульфата меди в дозе 30-50 мл для 2-месячных ягнят. В дальнейшем стали применять сульфат меди в форме 2%-ного раствора (Н.Х. Шевченко, 1958). М.И. Кузнецов (1972) рекомендовал применять телятам при мониезиозе 1%-ный раствор медного купороса в дозе 120-150 мл на голову. ЭЭ 2%-ного раствора сульфата меди в дозе 1 мл/кг при мониезиозе телят равна 40 % (Н.М. Гапон, 1971).

Сульфат меди применяют до сих пор, и он рекомендован Инструкцией по борьбе с гельминтозами животных (1999).

В последние годы разработан препарат купроферр на основе сульфата меди и кластерного железа. М.В. Арисовым (2002) изучена эффективность купроферра и суспензии албендазола при мониезиозе овец. Получена 100%-ная эффективность обоих препаратов в дозе 5 мг/кг албендазола и 20 мл/гол, купроферра против имагинальных *M. expansa* и *M. benedeni.*

Купроферр, представляющий собой раствор магнитоактивного кластерного железа (ферран) с содержанием 1 % сульфата меди, испытан в дозе 1,5 г по ДВ или 150 мл на теленка при мониезиозе (393 головы). Эффективность составила 100% (К.М. Садов и др., 2003).

Гематологические и биохимические показатели телят нормализовались через 15-20 сут после лечения.

Соли тяжелых металлов: арсенат олова, арсенат марганца, предложенные И.Т. Чубабрия (1958), арсенат кальция, впервые испытанный М.Н. Акрамовским и др. (1957), не применяются в ветеринарной практике из-за высокой токсичности.

Дихлорофен (син.: тениатан, дифентан 70, тениатол, дици-стол, антифен) представляет собой 2,2-диокси-5,5'-дихлордифенилметан. Против мониезий впервые был испытан J.F. Ryff et al. (1949), а в СССР – В.Р. Подгорным (1963) в дозе 0,2 г/кг. Препарат в терапевтической дозе вызывал у животных диарею. В ветеринарии не нашел применения.

Битионол (син.: актамер, анафонгин, лоротидол, треманол) в дозе 60-70 мг/кг при мониезиозе телят был впервые испытан в Японии M. Fukui (1960), а также F. D. Enzie, M. L. Colglazier (1960). В этой дозе препарат оказывает действие на *M. expansa* и *M. benedeni.*

В нашей стране битионол впервые изучен В. Р. Подгорным (1963), который установил терапевтическую дозу препарата, равную 100 мг/кг. По мнению автора, пятикратные дозы битионола вызывали у животных угнетение и понос, а десятикратные – острый токсикоз. Химиотерапевтический индекс битионола равен 2. По данным М. В. Дорошиной (1966) $ЛД_{50}$ битионола при оральном введении равна 1,75 г/кг для белых мышей.

При мониезиозе испытано свыше 200 различных препаратов. В связи с этим М. И. Кузнецов (1972) по эффективности, токсичности, удобству применения и другим показателям испытанные антигельминтики подразделил на 4 группы. По мнению автора в первую группу входят антигельминтики, обладающие высокой эффективностью на молодые и взрослые мониезии с широким спектром действия на цестод, малотоксичные, простые и удобные в применении, доступные для производства. К ним относятся никлозамид (фенасал) и его лекарственные формы.

Ко второй группе относятся антигельминтики, имеющие сравнительно высокую эффективность, но более токсичные и менее удобные в применении. В эту группу включены сульфат меди, арсенаты свинца, олова и кальция, а также битионол, дихлорофен, гексахлорофен, гексахлорпараксилол и оксид.

В третью группу включены препараты, действующие на мониезий, но малопригодные для применения из-за высокой токсичности, большого объема дозы и короткого срока хранения. К ним относятся филиксан, камала, арсенаты меди и железа, аминоакрихин и др.

К четвертой группе препаратов автор относит препараты, полученные из растений и другие соединения, имеющие низкую

эффективность и высокую токсичность. В эту группу включены ареколин, борщевик, сантонин, ферула, корневище мужского папоротника и другие препараты растительного и органического происхождения.

По-нашему мнению, эта классификация препаратов против мониезий устарела из-за того, что многие из вышеуказанных препаратов не производятся, а в последние десятилетия появились более эффективные антигельминтики, безопасные для животных и обладающие широким спектром действия.

Разработано много препаратов против мониезий (таб. 31), но ни один из них не производится.

Таблица 31 – Отечественные препараты, эффективные против мониезий у жвачных животных

Препарат	Автор	Год
Сульфат меди	А.М. Петров	1931
Филиксан	П.Г. Гелбахиани	1949
Мышьяковокислое олово	И.Т. Чубабрия	1954
Мышьяковокислый кальций	М.Н. Акрамовский и др.	1957
Мышьяковокислый марганец	И.Т. Чубабрия	1958
Фенасал	А.И. Кротов и др.	1962
Дихлорофен	В.Р. Подгорный	1963
Битионол	В.Р. Подгорный	1963
Оксид	Х.Г. Нурхаметов	1967

В последние годы наиболее применяемыми антигельминтиками при аноплоцефалятозах животных являются: фенасал, албендазол, фенбендазол и празиквантел.

Фенасал. Первые сведения о цестодоцидной активности йомезана (фенасала) относятся к 1960 г. (K. Gonnert, E. Schraufstatter, I960).

Более подробные опыты проведены S. Stampa, H. Terblance (1961) на телятах, ягнятах и козах, спонтанно инвазированных мониезиями, авителлинами и стилезиями. Животные, дегельминтизированные препаратом в дозе 50-80 мг/кг, практически полностью освободились от цестод.

О высокой эффективности фенасала при мониезиозе жвачных животных сообщали также R. Gonnert et al. (1960, 1963), Q. Hecht, C. Gloxhuber (1960), E. Schraufstatter, R. Gonnert (1964). K. Zettel (1962), R.K. Reinecke (1962), W.W. Gregor (1963) получили 100%-ный эффект йомезана в дозе 50-100 мг/кг при мониезиозе и тизаниезиозе жвачных животных. В 1961 г. Фенасал был ресинтезирован в ИМПиТМ А.Ф. Бехли и М.Б.

Брауде. По эффективности и токсикологическим параметрам фенасал был идентичен йомезану (Д.Г. Баяндина и др., 1962).

Экспериментальное изучение эффективности отечественного фенасала в сравнении с йомезаном, проведенное А.И. Кротовым и др. (1962), полностью показало их идентичность по эффективности и другим параметрам.

З.И. Иванова (1963) испытала фенасал в дозах 1-4 г на животного на 25 ягнятах при мониезиозе и получила 100%-ную эффективность против молодых и взрослых мониезий.

В 1966 г. З.И. Иванова, В.Ш. Полуэктов испытали фенасал в дозе 0,1 г/кг. М.И. Кузнецов испытал фенасал в дозе 2,5 г на ягненка и в дозе 50, 75 и 100 мг/кг при мониезиозе, авителлинозе и тизаниезиозе и получил 100%-ную эффективность в первом случае и 86,6%-ную – от доз 75 и 100 мг/кг.

М.И. Кузнецов (1967) испытал фенасал против взрослых мониезий. Препарат задавали в форме суспензии в водном 0,5%-ном растворе сульфанола. Экстенсэффективность фенасала в дозе 75 мг/кг составила 86,6, а в дозе 100 мг/кг — 80 % при интенсэффективности, равной 91,3 %.

А.А. Алексеева, В.И. Худошина (1967) вводили фенасал ягнятам в дозе 0,2; 1,0; 2,0; 4,0 и 8,0 г/кг. Наблюдаемые у отдельных животных угнетение, вялость и снижение аппетита проходили через 1-3,5 ч.

А.Г. Мустакимов (1969) наблюдал после дачи фенасала в терапевтической дозе нормализацию морфологических и биохимических показателей крови овец, что он связывает с освобождением животных от цестод.

Массовое выделение мониезий у овец после дачи фенасала в дозе 200 мг/кг отмечали на вторые сутки С.А. Малыгин, Е.И. Мальцев (1970).

П.П. Вибе, Т.Д. Султанкулов, Н.С. Мозалев (1971), П.П. Вибе (1976) при испытании фенасала в дозе 3 г на животное отмечали 83-84,8%-ную эффективность при авителлинозе и 90%-ную – при тизаниезиозе. Выделение цестод прекращалось на 2-3-и сутки после дачи препарата.

Фенасал может успешно применяться групповым методом с кормом, о чем сообщали В.И. Худошин (1969), Г.А. Котельников, В.И. Худошин (1971). Они установили терапевтическую дозу фенасала при групповом применении при мониезиозе, равную 200 мг/кг. Эффективность была равной 100 %.

По данным Н.М. Гапона (1971) мансонил в дозе 70 мг/кг, фенасал – 0,2 г/кг и оксид - 150-200 мг/кг являются высокоэффективными цестодоцидами, обладают 100%-ной эффективностью против мониезий у телят. Они не токсичны и не вызывают изменений в физиологическом состоянии телят.

Т.Д. Султанкулов, П.П. Вибе, Б.К. Касымбеков (1974) отмечали у некоторых ягнят тимпанию рубца через 2-3 ч после применения фенасала.

При вскрытии кишечника животных отмечали его закупорку свернувшимися в клубок мониезиями.

Изучая механизм действия фенасала на стробилы и другие элементы аноплоцефалят при смешанной инвазии овец, Л.Г. Тищенко (1974) установила на теле мониезий участки грязнозеленого цвета, стертую членистость и бахромчатость кутикулы. Препарат не оказывает полного губительного действия на яйца аноплоцефалят.

П.В. Радионов, Н.К. Кемельбеков, Я.М. Дадаев и др. (1974) отмечали у овцематок угнетение, отказ от корма, тимпанию рубца и отек головы после применения фенасала в дозе 7—8 г на овцу.

По данным М.Ш. Акбаева (1986), фенасал в дозе 200 мг/кг не оказывает влияния на цвет, консистенцию, pH химуса и активность энтерокиназы, щелочной фосфатазы и липазы, но повышает в 2 раза эвакуаторную способность кишечника.

Фенасал оказывает высокий антигельминтный эффект при смешанной инвазии, вызванной мониезиями, авителлинами и тизаниезиями. По данным И.П. Вышемирского (1974) фенасал в дозе 100-150 мг/кг индивидуально и в дозе 150-200 мг/кг при групповом применении показал 100%-ную эффективность.

При испытании фенасала при аноплоцефалятозах Б. Орынбаев (1974) получил 80 и 100%-ную эффективность препарата в дозе соответственно 2 и 6 г на овцу.

В последующие годы проводилась работа в ВИГИСе по разработке новых лекарственных форм фенасала. П.П. Диденко (1986) разработал феналидон на основе фенасала, который в 2 раза меньшей дозе показал 100%-ный эффект при мониезиозе. Н.А. Малахова (1991) испытала новую лекарственную форму фенасала - фенапэг при мониезиозе в дозе 35 мг/кг и получила 100%-ную эффективность.

При испытании различных лекарственных форм фенасала при мониезиозе овец А.Н. Авдиенко (1992) получил эффективность, равную 100 % после дачи фенадека в дозе 40 мг/кг, 96,4 % фенапэга в дозе 45 мг/кг, 90-100 % пэгифена в дозе 20-30 мг/кг, 100 % дексуфена в дозе 30 мг/кг.

Созданные новые лекарственные формы фенасала: феналидон, фенапэг, фенадек и другие характеризуются более высокой антигельминтной эффективностью (И.А. Архипов, 1998).

J.S. Gill et al. (1990) испытали против *M. expansa* и *M. benedeni* никлозамид в дозе 100 мг/кг. По результатам гельминтологических вскрытий получена 100%-ная эффективность препарата. Клинические признаки мониезиоза у животных исчезли через 7 сут после дачи препарата.

Таким образом, фенасал высокоэффективен при мониезиозе мелкого и крупного рогатого скота в дозе 100-150 мг/кг (И.А. Архипов, А.Б. Шакиров, 1998). Фенасал успешно применяется в нашей стране и зарегистрирован в РФ.

По мнению И.А, Архипова (2002) фенасал является специфичным цестодоцидом, который в дозе 100 мг/кг высокоэффективен против мониезий, авителлин и тизаниезий жвачных. Кроме того, эффективны албендазол, фенбендазол и фебантел в дозах по 7,5 мг/кг, мебендазол в дозе 15 мг/кг и оксфендазол в дозе 4,5 мг/кг по ДВ.

Фенбендазол производят в форме гранулята, порошка и суспензии (D. Duwel, 1978).

Фенбендазол в дозе 10 мг/кг по ДВ широко применяют при мониезиозе. Фенбендазол в дозе 5 мг/кг показал 85,3%-ную эффективность против *M. expansa* и *M. benedeni*. Препарат хорошо переносился животными. Клинические признаки мониезиоза (диарея и анорексия) исчезли через 7 сут после лечения (J.S. Gill et al., 1990).

R. Tinar et al. (1998) применяли против *M. expansa* комбинацию из препаратов: фенбендазола в дозе 5 или 7 мг/кг и рафоксанида в дозе 5 или 7 мг/кг и получили соответственно 72,8 и 96,6%-ную эффективность.

Албендазол также относится к классу бензимидазол карбаматов и является антигельминтиком широкого спектра действия (H. Ciordia et al., 1978).

J.S. Gill et al. (1990) испытали против *M. expansa* и *M. benedeni* албендазол в дозе 5, мебендазол - 5 и никлозамид - 100 мг/кг. По результатам вскрытий получена эффективность, равная албендазола 95,1, мебендазола 92,7 и никлозамида 100 %. Клинические признаки, диарею и анорексию отмечали у животных до лечения, которые исчезали на 7-е сутки после дачи препаратов.

92,6%-ную эффективность албендазола в дозе 3,8 мг/кг при мониезиозе получили И.А. Архипов (1995, 1996), И.А. Архипов, И.Н. Аксенова, Е.Р. Басанов (1996). Авторы не отмечали побочного действия албендазола на организм животных.

О высокой эффективности албендазола при мониезиозе сообщали A.M. Bercold, A. Koralkovas (1991). K. Chroust (1996) при испытании албендазола в дозе 7,5 мг/кг на крупном рогатом скоте получил 96,2-100%-ный эффект против мониезий.

K. Chroust (1998), изучая эффективность албендазола против *M. expansa* и *M. benedeni* на крупном рогатом скоте, установили 100%-ную активность препарата в дозе 7,5 мг/кг в форме 2,5%-ной суспензии. Массовое применение албендазола с кормом не обеспечивает полного поедания смеси всеми животными. По результатам копроовоскопии пик

инвазии отмечается в пастбищный период. Применение препарата позволяет снизить зараженность животных до нуля.

Рикобендазол (сульфоксид албендазола) в дозе 3-4 мг/кг по ДВ показал при мониезиозе овец 80-100%-ную эффективность (В.А. Оробец и др., 2005). Авторы рекомендуют применять препарат в дозе 3,75-4,0 мг/кг.

Албендазол широко применяется в нашей стране при мониезиозе. Однако эффективность его против неполовозрелых цестод изучена недостаточно.

Кроме вышеуказанных препаратов при мониезиозе рекомендуются также антигельминтики широкого спектра действия: фенбендазол, мебендазол, оксфендазол и др. (И.А. Архипов, А.Б. Шакиров, Б.К. Касымбеков, 1998).

Мебендазол также эффективен против мониезий (D.D. Heath et al., 1975). В опыте, проведенном J.S. Gill et al. (1990), мебендазол в дозе 5 мг/кг по ДВ показал 92,6%-ную эффективность против *M. expansa* и *M benedeni.*

По данным M. Ambrosi, V. Grelloni (1991) получена высокая эффективность против *M. expansa* мебендазола в дозе 20 мг/кг.

Празиквантел является лучшим цестодоцидным препаратом (H. Thomas et al., 1975).

Эффективность празиквантела в дозе 2,5 и 5,0 мг/кг против *M. expansa* и *Th. giardi* составила 100 % при хорошей переносимости его животными (Т.Д. Султанкулов, 1988).

J. Southworth, C. Horvey, S. Larson (1996) испытали против *M. expansa* празиквантел в комбинации с левамизолом в условиях Новой Зеландии. Празиквантел в дозе 3,75 мг/кг с левамизолом (7,5 мг/кг) в форме суспензии показал полное удаление мониезий во всех опытах и сколекса в 2 из 4 опытов. По одному сколексу находили в каждом из двух опытов. Оксиклозанид оказывал действие на стробилы цестод и только на 28 % снижал количество сколексов. Комбинации албендазола с левамизолом и оксиклозанида с левамизолом были не эффективными против *M. expansa.*

G. Cardini et al. (1998) испытали при мониезиозе празиквантель в дозе 3,75 мг/кг. При убое 10 леченых овец через 6 сут после дачи препарата все животные были свободны от мониезий, а у нелеченых животных обнаруживали *M. benedeni* и *M. expansa.* Аналогичные испытания празиквантела проведены R. Ribbeck et al. (1998). Препарат в дозе 3,75 мг/кг на 18 ягнятах показал высокую эффективность против *M. expansa* и *M. benedeni.*

Для дегельминтизации животных при мониезиозе R. Schuster (1998) применял празиквантел и бензимидазолы.

R. Schuster et al. (1998) испытали против *M. expansa* празиквантел в дозе 2,5; 3,75 и 5,0 мг/кг и получили соответственно 75; 100 и 100%-ную эффективность. При внутривенном введении стерильного раствора празиквантела в дозе 1,25 и 3,75 мг/кг получена 100%-ная эффективность. Выделение фрагментов мониезий происходило через 18-48 ч после введения препарата.

C. Bauer (1998) испытал эффективность празиквантела в форме 1,25%-ной суспензии при мониезиозе овец. Препарат в дозе 2,5 и 3,75 мг/кг показал соответственно 79 и 96%-ную эффективность против *M. expansa* в опыте типа «контрольный тест».

Празиквантел является одним из эффективных и признанных ВОЗом антигельминтиков при цестодозах животных и человека (И.А. Архипов, 2003).

Эффективным против *M. expansa* оказался экстракт семян *Nigella sativa Linn,* в дозе 2,5 г/кг в растворе этанола. Эффективность его была на уровне никлозамида (M.S. Akhtar, I. Javed, 1991).

T.A. Yazwinski, H. Featherston, Z. Johnsson (1992) испытали на крупном рогатом скоте нетобимин в форме 15%-ной суспензии хападекса в дозе 20 мг/кг и получили 100%-ную эффективность.

Используя иммуноцитохимические методы исследований K.S. Eriksson et al. (1995) впервые обнаружили у *M. expansa* иммунореактивность, подобную гаммааминомасляной кислоте (ГАМК), которая отмечена в нервных узлах, связанных с мускулатурой стенок тела и в продольных нервных стволах. С помощью ВЖХ с флюоресцентным детектированием установили концентрацию ГАМК, которая составила в передней части *M. expansa* 124,8±15,3, а у *F. hepatica* - 16,8±4,9 рмоль/мг. Установлено, что ГАМК-эргическая передача является потенциальной мишенью при химиотерапии цестодозов.

Ю.Ф. Петров и др. (2005) при мониезиозе крупного рогатого скота получили 28,2%-ную эффективность политрема в дозе 0,3 г/кг, 52,8%-ную – тегалида в дозе 30 мг/кг, 54,4%-ную – фазинекса в дозе 12 мг/кг, 48,6%-ную – фасковерма в дозе 5 мг/кг, 42,6%-ную – ивомека плюс в дозе 1 мл на 50 кг, 44,6%-ную – албендазола в дозе 10 мг/кг и 94,8%-ную — фенбендазола в дозе 30 мг/кг по ДВ.

Таким образом, против аноплоцефалятозов животных было разработано большое количество антигельминтиков. В связи с экономической реформой производство отечественных цестодоцидов прекратилось, ветеринарная практика использует импортные препараты, такие как албендазол, фенасал китайского производства и фенбендазол (И.А. Архипов, 2009).

Терапия нематодозов жвачных. До 1938 г. не было эффективных препаратов для лечения нематодозов. Слабая активность установлена у

мышьяковистых соединений и различных природных продуктов: никотина и хеноподиевого масла. Открытие фенотиазина сделало этот препарат широко применяемым, несмотря на его слабую активность.

Из группы бензимидазолов тиабендазол был разработан в 1961 г. N.C. Brown et al. (1961). Это открытие явилось новой эрой в лечении гельминтозов. Препарат имеет широкий спектр действия, безопасен и высокоэффективен при нематодозах, в том числе, против легочных гельминтов, цестод и фасциол.

В 1965 г. был открыт тетрамизол и в последующем левамизол, которые были относительно безопасными при пероральном и парентеральном введении и нашли широкое применение, особенно, на крупном рогатом скоте. В этот же период разработаны пирантел и морантел. В дальнейшем морантел использовали для разработки болюсов пролонгированного действия.

В 1976 г. были открыты авермектины и затем разработан ивермектин, являющийся средством широкого противопаразитарного действия. Ивермектин высокоэффективен как при оральном или парентеральном введениях. Он также активен против эктопаразитов. Исследования по разработке эффективных препаратов продолжаются во многих исследовательских институтах, на основе изучения механизма действия и сравнительной биохимии (И.А. Архипов, 2009).

Албендазол по данным V.J. Theodorides et al. (1976), J.C. Williams (1977, 1981) является антигельминтиком широкого спектра действия. В дозе 7,5 мг/кг албендазол эффективен при нематодозах легких и пищеварительного тракта. В настоящее время албендазол широко применяют в разных странах, в том числе в Казахстане и России. О высокой эффективности албендазола сообщали при диктиокаулезе G.W, Benz, J.V. Ernst (1978), при стронгилятозах пищеварительного тракта H. Herlich (1977), G.W. Benz, J.V. Ernst (1977), U. Andersen (1982), C. Bauer, H.J. Burger (1984), A. Jacob (1984), C. Courtney, E. Greiner, R. Whitten (1986), P. Dorny et al. (1988) и др.

По данным R.P. Herd, L.E. Heider (1985) применение албендазола способствует повышению прироста массы тела леченых телок на 28,9 % и снижению в 7 раз контаминации пастбищ инвазионными элементами. Однако при длительном применении препарата развиваются резистентные к его действию штаммы нематод. По сообщению A.C. Pinheiro, F.A. Echevaria (1990) албендазол в дозе 7,5 мг/кг оказал 81-88 %-ный эффект против гемонхов.

Албендазол также применяют в форме болюсов пролонгированного действия, которые в течение 4 мес предотвращают заражение молодняка крупного рогатого скота и способствуют получению 10,7 кг дополнительного прироста (T. Schnieder, R. Lotze, M, Stoye, 1991).

H.G. Bhongade et al. (1993) испытали валбазен (2,5%-ную суспензию албендазола) в дозе 10 мг/кг на лактирующих коровах и получили положительные результаты. Спустя 30 сут после дегельминтизации у коров наблюдали повышение удоев молока, уровня гемоглобина, концентрации глюкозы, протеина и кальция в крови и значительное снижение количества яиц гельминтов в фекалиях. Как правило, албендазол применяют в пастбищный период по 2 или 3-кратной схеме дегельминтизации. Леченые животные имели массу тела на 12,9 кг выше, чем контрольные.

В нашей стране албендазол испытывал И.А. Архипов (1995, 1998). Албендазол обладает высокой эффективностью против диктиокаул, нематодир, гемонхов, остертагий, кооперий, трихостронгил.

Албендазол имеется на отечественном рынке ветеринарных препаратов и является одним из самых применяемых антигельминтиков.

Авермектины были разработаны впервые фирмой «Мерк» в 1975 г. J.R. Egerton et al. (1979), D.A. Ostlind et al. (1979). Коммерческий препарат - полусинтетический ивермектин в дозе 0,2 мг/кг обладает высокой эффективностью против нематод, личинок оводов, а также против вшей и клещей. Ивермектин нашел широкое применение в ветеринарии. В 1991 г. препарат применялся в 60 странах мира на крупном рогатом скоте, овцах и других видах животных.

96,7%-ный эффект проявил ивомек в дозе 0,2 мг/кг при телязиозе крупного рогатого скота (Б.Ц. Дашинимаев, 1993). В Белоруссии при телязиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта получена 90-100%-ная эффективность (С.С. Липницкий, 1990).

Существует несколько модификаций авермектинов.

Абамектин имеет высокую эффективность и широкий спектр действия, в том числе против нематод, клещей в дозе 0,2 мг/кг. По данным J.R. Egerton et al. (1979) абамектин более эффективен против нематод, чем ивермектин, но менее активен против членистоногих.

Моксидектин имеет свойства, более близкие к абамектину, чем к ивермектину. У моксидектина более выражены антигельминтные и акарицидные свойства и менее выражены инсектицидные свойства. В то же время S. Ranjan et al. (1992), P.J. Scholl et al. (1992) сообщали о недостаточной активности цидектина при кооперизе и нематодирозе.

Дорамектин по спектру действия более соответствует авермектину B_1, на что указывали R.M. Jones et al. (1993), N.B. Logan et al. (1993).

Высокая антигельминтная эффективность ивермектина подтверждена разными авторами в различных странах мира. Препарат обладает персистентным действием. D. Barth (1983) сообщал о 99%-ной эффективности ивермектина в дозе 0,2 мг/кг при кооперизе и остертагиозе при его введении за 7 и 14 сут до заражения животных. После

введения ивермектина за 21 сут до заражения количество яиц кооперий и остертагий снизилось на 39-75 %. Ивермектин обладает высокой эффективностью против личиночных стадий нематод (R. Alva-Valdes et al., 1984; G.W. Benz, J.V. Ernst, J.R. Egerton, 1984).

По данным J. May (1984) ивермектин показал 100%-ный эффект против взрослых, неполовозрелых и гипобиотических личинок остертагий. По мнению автора крупный рогатый скот целесообразно дегельминтизировать через 3 и 8 недель после выгона животных на пастбище, а 3-й раз после перевода их на стойловое содержание. Первые две дегельминтизации предотвращают заражение животных, а третья предотвращает вспышку зимнего остертагиоза.

О высокой эффективности ивермектина против нематод, клещей, вшей и личинок гиподерм у крупного рогатого скота сообщали S. Marriner et al. (1987), D. Barth (1986), M. Eysker et al. (1988).

В России ивомек испытан при многих паразитарных болезнях крупного рогатого скота с получением высокой эффективности (И.А. Архипов, 1987; Ф.А. Волков, 1993 и др.). Кроме ивомека, в России успешно прошли испытания ивомека плюс, дектомакса (И.А. Архипов и др., 1997) и др. Следует отметить, что Ф.А. Волковым и др. (2000) опубликована монография по применению ивермектинов в ветеринарии, где представлены результаты испытаний ивермектинов в России и дан подробный анализ более 130 отечественных работ по ивермектинам.

По данным В.А. Апалькина (1996) в Алтайском крае испытаны и широко применяются для крупного рогатого скота ивомек инъекционный, ивомек плюс, ивомек пурон, дуотин, аверсект, фармации, цидектин, обладающие широким спектром действия. Эти препараты назначают с лечебной или профилактической целью. Лучший профилактический эффект достигается при назначении препаратов в поздне-осенний период во время постановки скота на стойловое содержание. Автором рекомендована последовательность проведения обязательных противоэпизоотнческих мероприятий в скотоводстве Алтайского края.

Левамизол гидрохлорид (син.: нилверм, оровермол, левазол, антгельвет, цитарин, Байер 9051, риперкол, спартакон, беламизол и др.) разработан A.H. Raeymackers et al, (1966). Применение получили две формы: тетрамизол (нилверм) и левамизол, которые отличаются изомерами. Тетрамизол представляет собой смесь лево- и правовращающихся изомеров. Левамизол включает только левовращающийся изомер. Антительминтной активностью обладает L-изомер. Левамизол - токсичный препарат. Его индекс безопасности низкий - 1,5-2 (M.J. Clarkson, M.K. Beg, 1970). Левамизол применяется на крупном рогатом скоте только при нематодозах. Не рекомендуется применять препарат совместно с фосфорорганическими соединениями, так как он

обладает антихолинэстеразной активностью. Препарат быстро выделяется из организма. В течение 1 и 3 сут после применения левамизол не обнаруживают соответственно в молоке и мясе. Левамизол и нилверм эффективны как против взрослых, так и личинок нематод, но не эффективны против гипобиотических личинок нематод (W.C. Campbell, R.S. Rew, 1986) и не обладают овоцидным действием.

Левамизол и нилверм не обладают эмбриотропными свойствами. Иногда после введения левамизола проявляется побочное действие в форме саливации, брадикардии, тремора мышц и даже гибели животных. Левамизол применяется в форме инъекционного раствора и раствора для накожного нанесения. Нилверм выпускается в форме гранулята и назначается крупному рогатому скоту индивидуально перорально. В ВИГИСе была создана лекарственная форма нилверма, которая в дозе 7,5 мг/кг, т. е. в 2 раза меньшей дозе, чем нилверм, показала 100%-ный эффект при диктиокаулезе молодняка крупного рогатого скота.

Фенбендазол (син.: панакур и др.) имеет широкий спектр антгельминтного действия. Активен против нематод (RJ.G. Cawthorne, 1984). Препарат был синтезирован C. Baeder el. al. (1974). Панакур эффективен практически при всех нематодозах крупного рогатого скота в дозе 15 мг/кг. Против мониезий препарат эффективен в дозе 10 мг/кг, против протостронгилид – в дозе 15 мг/кг, против фасциол и дикроцелий – в дозе 100 мг/кг. Препарат активен в отношении личинок стронгилят, задержавшихся в развитии. По данным D. Duwell (1980), E. Kutzer et al. (1974) фенбендазол в дозе 0,25 мг/кг/сут в течение 14 сут и в дозе 1,4 мг/кг/сут в течение 4 сут эффективен против нематод пищеварительного тракта, включая ингибированных личинок остертагий и диктиокаул. Однако препарат менее эффективен при трихоцефалезе и стронгилоидозе (H.V. Bosche, F. Rochette, C. Horig, 1982). Препарат хорошо переносится крупным рогатым скотом. Смертельная доза фенбендазола для крупного рогатого скота равна 750 мг/кг. Он не обладает эмбриотропным свойством. Срок ожидания для использования в пищу мяса после лечения животных составляет по данным D. Duwell (1980) 14 сут. Фенбендазол нашел широкое применение в нашей стране.

Мебендазол (син.: R 17635, овителлин, пантеллин, вермиракс, вермокс, мебенвет) разработан J.P. Brugmans et al. (1971) и впервые испытан D. Walker, D. Knight (1972). Мебендазол в дозе 15 мг/кг эффективен при гемонхозе, трихостронгилезе, буностомозе, стронгилоидозе, эзофагостомозе, трихоцефалезе, мониезиозе и других гельминтозах крупного рогатого скота (D. Duwell, 1980; J. Berger, 1980). Проведенный эксперимент по применению 5%-ной суспензии мебендазола на 157 овцах и 34 головах крупного рогатого скота, показал высокую эффективность суспензии мебендазола против личиночной и взрослой

стадии широкого спектра нематод овец и крупного рогатого скота. В ходе эксперимента овцам и крупному рогатому скоту 5%-ную суспензию мебендазола давали в дозе 15 мг/кг с помощью внутрижелудочного зонда. Эффективность применения суспензии мебендазола у овец против всех стадий *H. contortus, T. colubriformis, G. pachyscelis, N. spathiger* и *C. ovina* колебалась от 99,4 до 100 %. Хорошая эффективность была получена против более устойчивой *Ostertagia,* с 90,8 % против личинок 5-й стадии и половозрелой формы до 98,9 % против личинок 4-й стадии. Мебендазол был эффективен (97,3-99,9 %) против личинок 4, 5-й и половозрелой стадии *O. columbianum,* но был слабоэффективен против личинок 3-й стадии. Эффективность против *D. filaria* была равной 82,2 % против личинок 3 и 4-й стадии и 99,7 % - против личинок 5-й стадии и половозрелых особей. Эффективность применения суспензии мебендазола у крупного рогатого скота против личинок 4-й и половозрелой стадии *H. placei, C. pectinata, B. phlebotomum* и *O. radiatum* колебалась в пределах 91,5-100 %.

Мебендазол в дозе 7,5 мг/кг (ДВ) применяли 103 телятам, зараженным стронгилятами пищеварительного тракта и стронгилоидами, один раз в день в течение двух суток. У телят после дачи препарата отклонений от нормы не наблюдалось. Эффективность мебендазола при стронгилятозах телят составила 93,8 и стронгилоидозе — 88,5 % (М.В. Якубовский, 2003).

Анализ литературы показал, что при гельминтозах крупного рогатого скота предложено большое количество антигельминтиков. Однако многие из них в настоящее время не применяются в ветеринарной практике по разным причинам. В связи с экономической реформой производство отечественных антигельминтиков практически прекратилось. Вместе с тем в Казахстан и Россию поступает много импортных антигельминтиков и эндэктоцидов, применение которых не всегда безопасно по токсикологическим параметрам и иногда невозможно из-за высокой их стоимости для хозяйств (И.А. Архипов, 2009).

На основании вышеприведенных литературных даных мы изучали антгельминтную эффективность препаратов из разных классов химических соединений при основных гельминтозах жвачных животных в условиях степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона.

Из класса бензимидазолов изучали Альбендазол ультра 10 % порошок производитель компания «O.L.KAR. – Агро Зоо Вет-Сервис», Украина. Из класса салициланаилидов Клозан инъекционный 5 % раствор производитель компания «O.L.KAR. - Агро Зоо Вет-Сервис», Украина. Из класса авермектинов – Ивермек инъекционный 1 % раствор производитель компания «Nita-farm», Россия и Офтальмостар-гель, содержащий в своем составе ивермектин 2,5 мг/мл лекарственной формы, производитель

компания «O.L.KAR. – Агро Зоо Вет-Сервис», Украина. При мониезиозе испытывали Альбендазол ультра 10 % порошок, при стронгилятозах пищеварительного тракта - Альбендазол ультра 10 % порошок, Клозан инъекционный 5 % раствор и Ивермек инъекционный 1 % раствор. При телязиозе - Офтальмостар-гель и Ивермек инъекционный 1 % раствор.

Испытание антгельминтиков, при основных гельмнтозах крупного рогатого скота, проводили в хозяйствах, расположенных в указанных природных зонах Урало-Каспийского региона в разные сезоны года.

В весенний период с 29 апреля по 23 мая 2020 года исследования проводили в степной зоне в к/х «Жайлау», в полупустынной зоне в к/х «Аймекен» и в пустынной зоне в к/х «Нур» Урало-Каспийского региона.

С этой целью в каждом хозяйстве использовали 50 телят первого года выпаса, спонтанно инвазированных мониезиями, стронгилятами пищеварительного тракта и телязиями. Инвазированность животных определяли гельминтоовоскопическими исследованиями фекалий по Фюллеборну и гельминтоскопическими исследованиями смывов из конъюнктивального мешка. Инвазированных животных разделили на 5 групп по 10 голов в каждой по принципу аналогов и метили маркировочным спреем. Животным первой подопытной группы задавали Альбендазол ультра 10% порошок в дозе 0,75 г/10 кг массы тела (м.т.) групповым методом с кормом. Телята второй группы получили Ивермек инъекционный 1 % раствор, в дозе 1 мл/50 кг м.т. внутримышечно с соблюдением правил асептики. Телятам третьей группы вводили Клозан инъекционный 5 % раствор в дозе 0,5 мл/10 кг м.т. подкожно с соблюдением правил асептики. Телятам четвертой группы назначали Офтальмостар-гель в дозе 0,8-1 мл в конъюнктивальный мешок. Молодняк крупного рогатого скота пятой группы препараты не получал и служил контролем. После введения препаратов у подопытных животных никаких клинических изменений не наблюдали. Эффективность препаратов учитывали через 14 дней после дегельминтизации по результатам гельминтоовоскопических исследований фекалий и гельминтоскопических исследований смывов из конъюнктивального мешка.

По результатам исследований в степной зоне в к/х «Жайлау» в первой группе животных, получивших албендазол 10 % в дозе 7,5 мг/кг по действующему веществу (ДВ), экстенсэффективность (ЭЭ) препарата при мониезиозе составила 90,0 %, интенсэффективность (ИЭ) - 95,5%, при стронгилятозах пищеварительного тракта эффективность препарата составила 100 %, а при телязиозе – 0 %. (таб. 32).

Таблица 32 – Антгельминтная эффективность препаратов в степной зоне Урало-Каспийского региона за весенний период

Ант-гельминтик	Доза, мг/кг по ДВ	Кол-во гол.	Освободилось от инвазии, голов	Обнаружено яиц в г фекалий, гельминтов, экз		ИЭ, %	ЭЭ, %
				До лечения	После лечения		
Мониезиоз							
Альбендазол 10%	7,5	10	9	184,5±15,3	8,3±0,6	95,5	90
Ивермек 1 %	0,2	10	0	186,4±15,5	185,6±15,4	0	0
Клозан 5 %	2,5	10	0	182,8±15,2	187,2±15,6	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	185,3±15,4	185,6±15,5	0	0
Контрольная	-	10	0	191,3±15,9	194,1±16,1	-	-
Стронгилятозы пищеварительного тракта							
Альбендазол 10%	7,5	10	10	75,3±5,9	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	9	76,4±7,2	2,6±0,2	96,5	90
Клозан 5 %	2,5	10	8	73,9±5,8	4,6±0,4	93,7	80
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	74,6±6,2	74,5±6,1	0	0
Контрольная	-	10	0	74,1±6,1	79,3±3,2	-	-
Телязиоз							
Альбендазол 10%	7,5	10	0	6,1±0,5	6,2±0,4	0	0
Ивермек 1 %	0,2	10	8	6,6±0,55	0,2±0,01	94,6	80
Клозан 5 %	2,5	10	0	6,4±0,53	6,3±0,52	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	9	6,8±0,56	0,1±0,005	98,2	90
Контрольная	-	10	0	6,3±0,5	6,2±0,4	-	-

Во второй группе животных, получивших ивермек 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе составила 0 %, при стронгилятозах пищеварительного тракта ЭЭ составила 90 %, ИЭ - 96,5 %, а при телязиозе ЭЭ составила 80 %, ИЭ - 94,6 %. В третьей группе животных, получивших клозан 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе составила 0%, при стронгилятозах пищеварительного тракта ЭЭ составила 80 %, ИЭ - 93,7 %, а при телязиозе эффективность препарата составила 0%. В четвертой группе животных,

получивших офтальмостар-гель в дозе 2,5 мг/1 мл лекарственной формы по ивермектину эффективность препарата при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта, составила 0%, а при телязиозе ЭЭ препарата составила 90 %, ИЭ - 98,2 %. Животные контрольной группы на протяжении всего опыта были инвазированы мониезиями, стронгилятами пищеварительного тракта и телязиями.

В полупустынной зоне в к/х «Аймекен» в первой группе животных, получивших албендазол в дозе 7,5 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта составила 100,0 %, (таб. 33).

Таблица 33 – Антгельминтная эффективность препаратов в полупустынной зоне Урало-Каспийского региона за весенний период

Ант-гельминтик	Доза, мг/кг по ДВ	Кол-во гол.	Освободилось от инвазии, голов	Обнаружено яиц в г фекалий, гельминтов, экз		ИЭ, %	ЭЭ, %
				До лечения	После лечения		
Мониезиоз							
Альбендазол	7,5	10	10	173,8±14,4	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	0	175,3±14,6	176,4±14,7	0	0
Клозан 5 %	2,5	10	0	179,2±14,9	178,5±14,8	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	174,6±14,5	175,8±14,6	0	0
Контрольная	-	10	0	174,8±14,5	174,1±14,5	-	-
Стронгилятозы пищеварительного тракта							
Альбендазол	7,5	10	10	65,8±5,5	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	10	64,3±5,30	0	100	100
Клозан 5 %	2,5	10	9	66,2±5,52	2,3±0,19	96,4	90
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	63,5±5,20	64,6±5,3	0	0
Контрольная	-	10	0	67,7±5,60	68,2±5,7	-	-
Телязиоз							
Альбендазол	7,5	10	0	5,9±0,55	6,0±0,40	0	0
Ивермек 1 %	0,2	10	9	6,0±0,55	0,1±0,008	97,6	90
Клозан 5 %	2,5	10	0	5,8±0,48	5,9±0,49	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	10	5,9±0,56	0	100	100
Контрольная	-	10	0	5,8±0,50	5,9±0,40	-	-

Во второй группе животных, получивших Ивермек 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе составила 0 %, при стронгилятозах пищеварительного тракта – 100 %, а при телязиозе экстенсэффективность (ЭЭ) препарата составила 90 %, интенсэффективность (ИЭ) - 97,6 %. В третьей группе животных, получивших Клозан 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе составила 0%, а при стронгилятозах пищеварительного тракта ЭЭ составила 90 %, а ИЭ - 96,4 %. В четвертой группе животных, получивших офтальмостар-гель в дозе 2,5 мг/мл по ивермектину эффективность препарата при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта, составила 0%, а при телязиозе – 100 %. Все животные контрольной группы на протяжении всего опыта были инвазированы мониезиями, стронгилятами пищеварительного тракта и телязиями (рис. 61).

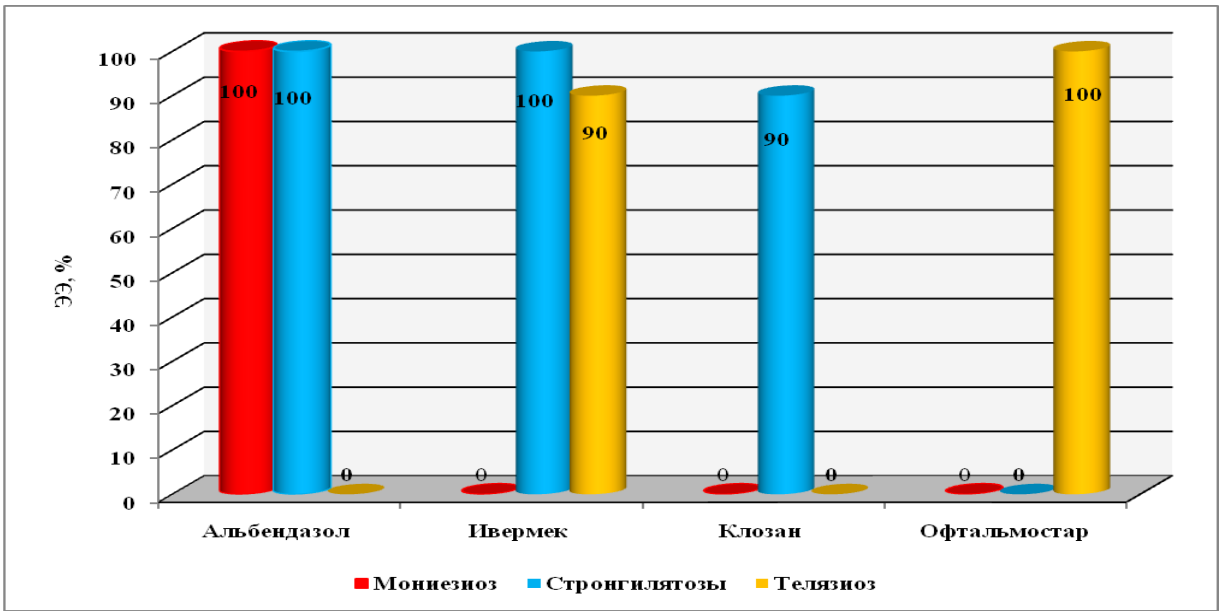


Рисунок 61 – Антгельминтная эффективность препаратов в полупустынной зоне Урало-Каспийского региона за весенний период

В пустынной зоне в к/х «Нур» в первой группе животных, получивших албендазол в дозе 7,5 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта составила 100,0 %. Во второй группе животных, получивших Ивермек 1% в дозе 0,2 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе составила 0%, при стронгилятозах пищеварительного тракта и телязиозе эффективность препарата составила 100 %. В третьей группе животных, получивших Клозан 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе и телязиозе составила 0 %, а при стронгилятозах

пищеварительного тракта эффективность препарата составила 100%. В четвертой группе животных, получивших офтальмостар-гель в дозе 2,5 мг/мл по ивермектину, эффективность препарата при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта составила 0%, а при телязиозе – 100%. Все животные контрольной группы на протяжении всего опыта были инвазированы мониезиями, стронгилятами пищеварительного тракта и телязиями (таб. 34).

Таблица 34 – Антгельминтная эффективность препаратов в пустынной зоне Урало-Каспийского региона за весенний период

Ант-гельминтик	Доза, мг/кг по ДВ	Кол-во гол.	Освободилось от инвазии, голов	Обнаружено яиц в г фекалий, экз.		ИЭ, %	ЭЭ, %
				До лечения	После лечения		
Мониезиоз							
Альбендазол 10 %	7,5	10	10	153,8±12,8	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	0	156,9±13,0	157,2±13,1	0	0
Клозан 5 %	2,5	10	0	155,7±12,9	156,4±13,0	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	154,3±12,8	155,6±12,9	0	0
Контрольная	-	10	0	153,5±12,7	155,3±12,9	-	-
Стронгилятозы пищеварительного тракта							
Ивермек 1 %	0,2	10	10	54,5±4,5	0	100	100
Клозан 5 %	2,5	10	10	57,3±4,7	0	100	100
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	55,3±4,6	55,8±4,65	0	0
Контрольная	-	10	0	52,4±4,3	53,2±4,4	-	-
Телязиоз							
Альбендазол 10 %	7,5	10	0	5,3±0,43	5,4±0,44	0	0
Ивермек 1 %	0,2	10	10	5,5±0,45	0	100	100
Клозан 5 %	2,5	10	0	5,4±0,44	5,5±0,45	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	10	5,7±0,47	0	100	100
Контрольная	-	10	0	5,4±0,44	5,4±0,44	-	-

В летний период с 1 по 27 июня 2020 года исследования проводили в степной зоне в к/х «Енбек», в полупустынной зоне в к/х «Ирмеккали» и в пустынной зоне в к/х «Алипкали» Урало-Каспийского региона. Схема

опыта, препараты, дозы и методы исследований теже, что в весеннем периоде.

По результатам исследований в степной зоне в к/х «Енбек» в первой группе животных, получивших албендазол 10 % в дозе 7,5 мг/кг по действующему веществу (ДВ), экстенсэффективность (ЭЭ) препарата при мониезиозе составила 80,0 %, интенсэффективность (ИЭ) – 92,6 %, при стронгилятозах пищеварительного тракта ЭЭ препарата составила 90 %, ИЭ – 93,7 %, а при телязиозе – 0 %. (таб. 35).

Таблица 35 – Антгельминтная эффективность препаратов в степной зоне Урало-Каспийского региона за летний период

Ант-гельминтик	Доза, мг/кг по ДВ	Кол-во гол.	Освободилось от инвазии, голов	Обнаружено яиц в г фекалий, гельминтов, экз		ИЭ, %	ЭЭ, %
				До лечения	После лечения		
1	2	3	4	5	6	7	8
Мониезиоз							
Альбендазол	7,5	10	8	204,5±16,4	15,1±1,3	92,6	80
Ивермек 1 %	0,2	10	0	205,8±17,2	206,2±17,2	0	0
Клозан 5 %	2,5	10	0	207,3±17,3	207,4±17,3	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	201,6±16,8	202,3±16,9	0	0
Контрольная	-	10	0	206,4±17,2	206,8±17,2	-	-
Стронгилятозы пищеварительного тракта							
Альбендазол	7,5	10	9	112,4±9,5	7,1±0,6	93,7	90
Ивермек 1 %	0,2	10	8	111,8±9,3	8,5±0,7	92,4	80
Клозан 5 %	2,5	10	7	115,3±9,6	11,3±0,9	90,2	70
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	113,6±9,5	113,5±9,4	0	0
Контрольная	-	10	0	110,8±9,2	111,3±9,3	-	-
Телязиоз							
Альбендазол	7,5	10	0	5,3±0,43	5,3±0,43	0	0
Ивермек 1 %	0,2	10	7	5,2±0,43	0,6±0,04	89,4	70
Клозан 5 %	2,5	10	0	5,6±0,5	5,5±0,5	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	8	5,1±0,42	0,4±0,3	93,5	80
Контрольная	-	10	0	5,4±0,45	5,4±0,45	-	-

Во второй группе животных, получивших ивермек 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе составила 0%, при стронгилятозах пищеварительного тракта ЭЭ составила 80 %, ИЭ - 92,4 %, а при телязиозе ЭЭ составила 70 %, ИЭ - 89,4 %. В третьей группе животных, получивших клозан 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе и телязиозе составила 0%, при стронгилятозах пищеварительного тракта ЭЭ составила 70 %, ИЭ – 90,2 %. В четвертой группе животных, получивших офтальмостар-гель в дозе 2,5 мг/мл лекарственной формы по ивермектину эффективность препарата при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта, составила 0 %, а при телязиозе ЭЭ составила 80 %, ИЭ – 93,5 %. Животные контрольной группы на протяжении всего опыта были инвазированы мониезиями, стронгилятами пищеварительного тракта и телязиями.

В полупустынной зоне в к/х «Ирмеккали» в первой группе животных, получивших албендазол 10 % в дозе 7,5 мг/кг по действующему веществу (ДВ), экстенсэффективность (ЭЭ) препарата при мониезиозе составила 90,0 %, интенсэффективность (ИЭ) – 96,2 %, при стронгилятозах пищеварительного тракта эффективность препарата составила 100 %, а при телязиозе – 0 %. (таб. 36).

Таблица 36 – Антгельминтная эффективность препаратов в полупустынной зоне Урало-Каспийского региона за летний период

Ант-гельминтик	Доза, мг/кг по ДВ	Кол-во гол.	Освободилось от инвазии, голов	Обнаружено яиц в г фекалий, гельминтов, экз		ИЭ, %	ЭЭ, %
				До лечения	После лечения		
Мониезиоз							
1	2	3	4	5	6	7	8
Альбендазол 10 %	7,5	10	9	186,9±15,6	7,1±0,6	96,2	90
Ивермек 1 %	0,2	10	0	185,3±15,4	185,7±15,5	0	0
Клозан 5 %	2,5	10	0	189,4±15,8	190,1±15,8	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	183,2±15,2	183,5±15,3	0	0
Контрольная	-	10	0	187,6±15,6	188,4±15,7	-	-
Стронгилятозы пищеварительного тракта							
Альбендазол 10 %	7,5	10	10	102,8±8,5	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	9	101,5±8,4	1,5±0,1	98,7	90

Продолжение таб. 36

1	2	3	4	5	6	7	8
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	107,2±8,9	107,5±9,0	0	0
Контрольная	-	10	0	101,6±8,5	102,1±8,5	-	-
Телязиоз							
Альбендазол 10 %	7,5	10	0	4,8±0,41	4,8±0,41	0	0
Ивермек 1 %	0,2	10	8	4,7±0,39	0,5±0,04	91,4	80
Клозан 5 %	2,5	10	0	4,7±0,39	4,8±0,41	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	9	4,6±0,38	0,2±0,02	97,2	90
Контрольная	-	10	0	4,9±0,4	4,9±0,4	-	-

Во второй группе животных, получивших ивермек 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе составила 0 %, при стронгилятозах пищеварительного тракта ЭЭ составила 90%, ИЭ – 98,7%, а при телязиозе ЭЭ составила 80 %, ИЭ – 91,4 %. В третьей группе животных, получивших клозан 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе и телязиозе составила 0%, при стронгилятозах пищеварительного тракта ЭЭ составила 80 %, ИЭ – 92,8 %. В четвертой группе животных, получивших офтальмостар-гель в дозе 2,5 мг/мл лекарственной формы по ивермектину эффективность препарата при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта, составила 0 %, а при телязиозе ЭЭ препарата составила 90 %, ИЭ - 97,2 %. Животные контрольной группы на протяжении всего опыта были инвазированы мониезиями, стронгилятами пищеварительного тракта и телязиям (рис. 62).

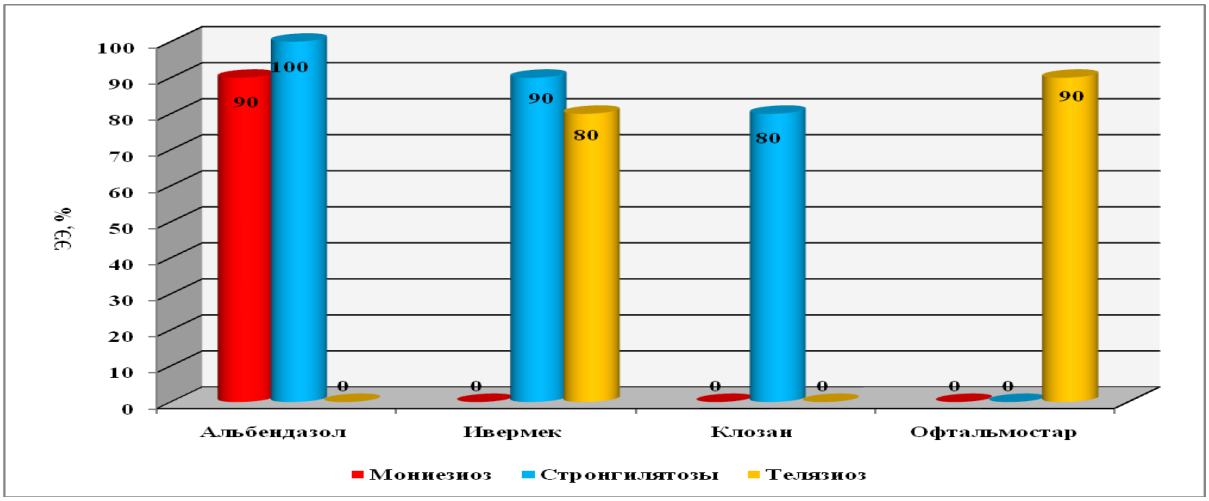


Рисунок 62 – Антгельминтная эффективность препаратов в полупустынной зоне Урало-Каспийского региона за летний период

В пустынной зоне в к/х «Алипкали» в первой группе животных, получивших албендазол 10 % в дозе 7,5 мг/кг по действующему веществу (ДВ), эффективность препарата при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта составила 100 %, а при телязиозе – 0 %. Во второй группе животных, получивших ивермек 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе составила 0 %, при стронгилятозах пищеварительного тракта – 100%, а при телязиозе ЭЭ составила 90 %, ИЭ – 98,4 %. В третьей группе животных, получивших клозан 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ, эффективность препарата при мониезиозе и телязиозе составила 0%, при стронгилятозах пищеварительного тракта ЭЭ составила 90 %, ИЭ – 98,7 %. В четвертой группе животных, получивших офтальмостар-гель в дозе 2,5 мг/мл лекарственной формы по ивермектину эффективность препарата при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта, составила 0 %, а при телязиозе – 100 %. Животные контрольной группы на протяжении всего опыта были инвазированы мониезиями, стронгилятами пищеварительного тракта и телязиям (таб. 37).

Таблица 37 – Антгельминтная эффективность препаратов в пустынной зоне Урало-Каспийского региона за летний период

Ант-гельминтик	Доза, мг/кг по ДВ	Кол-во гол.	Освободилось от инвазии, голов	Обнаружено яиц в г фекалий, гельминтов, экз		ИЭ, %	ЭЭ, %
				До лечения	После лечения		
1	2	3	4	5	6	7	8
Мониезиоз							
Альбендазол 10 %	7,5	10	10	161,8±12,7	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	0	162,4±13,5	162,7±13,5	0	0
Клозан 5 %	2,5	10	0	160,5±13,3	161,2±13,4	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	166,3±13,8	166,9±13,9	0	0
Контрольная	-	10	0	164,6±13,7	164,7±13,7	-	-
Стронгилятозы пищеварительного тракта							
Альбендазол 10 %	7,5	10	10	97,8±8,2	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	10	95,2±7,9	0	100	100
Клозан 5 %	2,5	10	9	99,4±8,3	1,3±0,1	98,7	90

Продолжение таб. 37

1	2	3	4	5	6	7	8
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	96,3±8,0	96,4±8,0	0	0
Контрольная	-	10	0	98,6±8,2	98,7±8,2	-	-
Телязиоз							
Альбендазол 10 %	7,5	10	0	4,0±0,30	4,1±0,34	0	0
Ивермек 1 %	0,2	10	9	4,3±0,36	0,1±0,008	98,4	90
Клозан 5 %	2,5	10	0	4,1±0,34	4,2±0,35	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	10	4,2±0,35	0	100	100
Контрольная	-	10	0	4,1±0,34	4,1±0,34	-	-

В осенний период с 7 сентября по 3 октября 2020 года исследования проводили в степной зоне в к/х «Луч», в полупустынной зоне в к/х «Мерей» и в пустынной зоне в к/х «Жандос» Урало-Каспийского региона. Схема опыта, препараты, дозы и методы исследований теже, что в весеннем периоде. По результатам исследований в степной зоне в к/х «Луч» против мониезиоза у телят албендазол 10 % порошок в дозе 7,5 мг/кг по действующему веществу (ДВ) показал экстенсэффективность (ЭЭ) 80,0 %, а интенсэффективность (ИЭ) – 90,2 %. Эффективность растворов Ивермека 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ и Клозана 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ, а также Офтальмостар-геля в дозе 2,5 мг/мл лекарственной формы по ивермектину составила 0 % (таб. 38).

Таблица 38 – Антгельминтная эффективность препаратов в степной зоне Урало-Каспийского региона за осенний период

Ант-гельминтик	Доза, мг/кг по ДВ	Кол-во гол.	Освободилось от инвазии, голов	Обнаружено яиц в г фекалий, гельминтов, экз		ИЭ, %	ЭЭ, %
				До лечения	После лечения		
Мониезиоз							
1	2	3	4	5	6	7	8
Альбендазол	7,5	10	8	214,8±17,9	21,1±1,8	90,2	80
Ивермек 1 %	0,2	10	0	213,5±17,8	213,4±17,7	0	0
Клозан 5 %	2,5	10	0	216,9±18,1	217,0±18,0	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	215,4±17,9	215,6±17,9	0	0

Продолжение таб. 38

1	2	3	4	5	6	7	8
Контрольная	-	10	0	215,6±17,9	215,4±17,9	-	-
Стронгилятозы пищеварительного тракта							
Альбендазол	7,5	10	9	105,1±8,7	1,2±0,1	98,9	90
Ивермек 1 %	0,2	10	8	107,4±8,9	0,4±0,03	99,6	80
Клозан 5 %	2,5	10	7	104,6±8,7	4,9±0,4	95,3	70
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	102,5±8,5	102,6±8,6	0	0
Контрольная	-	10	0	106,4±8,9	106,5±8,9	-	-
Телязиоз							
Альбендазол	7,5	10	0	5,4±0,45	5,5±0,47	0	0
Ивермек 1 %	0,2	10	7	5,6±0,46	0,9±0,075	83,9	70
Клозан 5 %	2,5	10	0	5,3±0,44	5,4±0,45	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	8	5,7±0,48	0,6±0,05	89,4	80
Контрольная	-	10	0	5,5±0,47	5,6±0,46	-	-

При стронгилятозах пищеварительного тракта Альбендазол 10 % показал ЭЭ – 90 %, а ИЭ - 98,9 %, Ивермек 1 % показал ЭЭ – 80 %, а ИЭ - 99,6 %, Клозан 5 % показал ЭЭ - 70%, а ИЭ -95,3%. При телязиозе телят эффективность Альбендазола 10 % и Клозана 5 % составила 0 %. Ивермек 1 % показал ЭЭ - 70%, а ИЭ -83,9 %, Офтальмостар-гель показал ЭЭ – 80 %, а ИЭ -89,4 %. По результатам исследований в полупустынной зоне в к/х «Мерей» Казталовского района против мониезиоза у телят Албендазол 10 % порошок в дозе 7,5 мг/кг по действующему веществу (ДВ) показал экстенсэффективность (ЭЭ) 90,0 %, а интенсэффективность (ИЭ) – 98,6%. (таб. 39). Эффективность растворов Ивермека 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ и Клозана 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ, а также Офтальмостар-геля в дозе 2,5 мг/мл лекарственной формы по ивермектину составила 0 %.

Таблица 39 – Антгельминтная эффективность препаратов в полупустынной зоне Урало-Каспийского региона за осенний период

Антгельминтик	Доза, мг/кг по ДВ	Кол-во гол.	Освободилось от инвазии, голов	Обнаружено яиц в г фекалий, гельминтов, экз		ИЭ, %	ЭЭ, %
				До лечения	После		
1	2	3	4	5	6	7	8
Мониезиоз							
Альбендазол	7,5	10	9	197,2±16,4	2,8±0,2	98,6	90
Ивермек 1 %	0,2	10	0	195,4±16,2	196,2±16,3	0	0

Продолженеие таб. 39

1	2	3	4	5	6	7	8
Офтальмостар	2,5	10	0	196,5±16,3	197,4±16,4	0	0
Контрольная	-	10	0	198,4±16,5	199,5±16,6	-	-
Стронгилятозы пищеварительного тракта							
Альбендазол	7,5	10	10	96,4±8,0	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	9	98,3±8,2	0,5±0,04	99,6	90
Клозан 5 %	2,5	10	8	93,7±7,8	4,0±0,3	95,7	80
Офтальмостар	2,5	10	0	94,6±7,9	97,2±8,1	0	0
Контрольная	-	10	0	95,6±8,0	96,5±8,0	-	-
Телязиоз							
Альбендазол	7,5	10	0	5,4±0,45	5,6±0,46	0	0
Ивермек 1 %	0,2	10	8	5,6±0,46	0,6±0,05	89,2	80
Клозан 5 %	2,5	10	0	5,3±0,44	5,7±0,47	0	0
Офтальмостар	2,5	10	9	5,1±0,43	0,2±0,01	96,1	90
Контрольная	-	10	0	5,2±0,43	5,4±0,45	-	-

При стронгилятозах пищеварительного тракта эффективность Альбендазола 10 % составила 100 %, Ивермек 1 % показал ЭЭ – 90 %, а ИЭ -99,6 %, Клозан 5 % показал ЭЭ - 80%, а ИЭ -95,7%, эффективность Офтальмостар-геля составила 0 %. При телязиозе телят эффективность Альбендазола 10 % и Клозана 5 % составила 0 %. Ивермек 1 % показал ЭЭ - 80%, а ИЭ -89,2 %, Офтальмостар-гель показал ЭЭ – 90 %, а ИЭ -96,1 %. По результатам исследований в пустынной зоне в к/х «Жандос» Джангалинского района против мониезиоза у телят эффективность Албендазола 10 % в дозе 7,5 мг/кг по действующему веществу (ДВ) составила 100%. (таб. 40).

Таблица 40 - Антгельминтная эффективность препаратов в пустынной зоне Урало-Каспийского региона за осенний период

Ант-гельминтик	Доза, мг/кг по ДВ	Кол-во гол.	Освободилось от инвазии, голов	Обнаружено яиц в г фекалий, гельминтов, экз		ИЭ, %	ЭЭ, %
				До лечения	После лечения		
1	2	3	4	5	6	7	8
Мониезиоз							
Альбендазол	7,5	10	10	167,4±13,9	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	0	165,3±13,7	166,4±13,8	0	0
Клозан 5 %	2,5	10	0	169,2±14,1	170,3±14,1	0	0

Продолженеие таб. 40

1	2	3	4	5	6	7	8
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	164,7±13,7	165,9±13,8	0	0
Контрольная	-	10	0	166,8±13,9	167,4±13,9	-	-
Стронгилятозы пищеварительного тракта							
Альбендазол	7,5	10	10	91,2±7,6	0	100	100
Ивермек 1 %	0,2	10	10	95,1±7,9	0	100	100
Клозан 5 %	2,5	10	9	93,4±7,7	0,4±0,03	99,6	90
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	0	92,1±7,6	93,6±7,8	0	0
Контрольная	-	10	0	90,8±7,6	91,4±7,6	-	-
Телязиоз							
Альбендазол	7,5	10	0	4,5±0,37	4,6±0,38	0	0
Ивермек 1 %	0,2	10	9	4,7±0,39		99,6	90
Клозан 5 %	2,5	10	0	4,4±0,36	4,5±0,37	0	0
Офтальмостар (ивермектин)	2,5	10	10	4,6±0,38	0	100	100
Контрольная	-	10	0	4,9±0,40	4,8±0,4	-	-

Эффективность растворов Ивермека 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ и Клозана 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ, а также Офтальмостар-геля в дозе 2,5 мг/мл лекарственной формы по ивермектину составила 0 %. При стронгилятозах пищеварительного тракта эффективность Альбендазола 10 % и Ивермека 1 % составила 100 %, Клозан 5 % показал ЭЭ - 90%, а ИЭ - 99,6%, эффективность Офтальмостар-геля составила 0 %.

При телязиозе телят эффективность Альбендазола 10 % и Клозана 5 % составила 0 %. Ивермек 1 % показал ЭЭ - 90%, а ИЭ -99,6 %, эффективность Офтальмостар-геля составила100 % (рис. 63).

Полученные результаты по эффективности испытанных препаратов против основных гельминтозов крупного рогатого скота в Западно-Казахстанской области коррелируют с литературными данными. Албендазол 10% порошок показал высокую эффективность при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта, но был не эффективен при телязиозе крупного рогатого скота. Наибольшая эффективность его была в полупустынной зоне в осенний период, а наименьшая в степной зоне в весенний период. Ивермек 1% раствор показал высокую эффективность при стронгилятозах пищеварительного тракта и телязиозе, но был не эффективен при мониезиозе крупного рогатого скота.

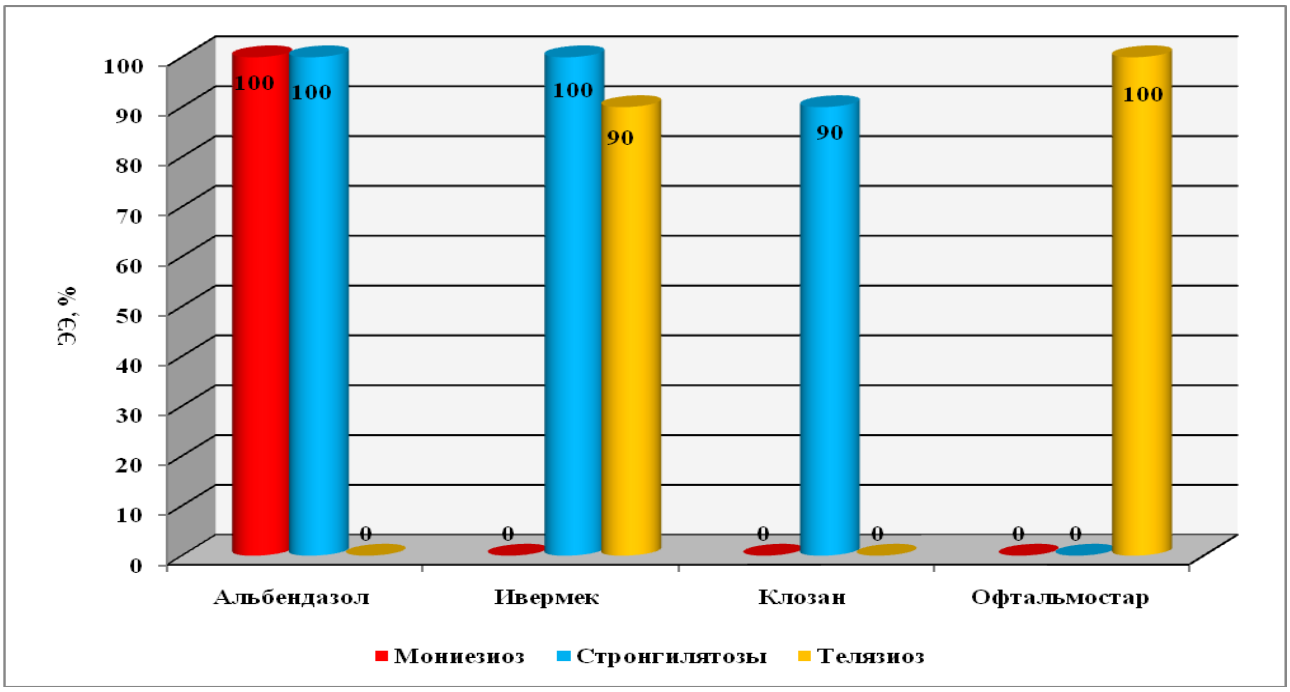


Рисунок 63 – Антгельминтная эффективность препаратов в пустынной зоне Урало-Каспийского региона за осенний период

Наибольшая эффективность его была в пустынной зоне в весенний и осенний периоды, а наименьшая в степной зоне в летний период. Клозан 5% раствор показал средюю эффективность при стронгилятозах пищеварительного тракта, но был не эффективен при мониезиозе и телязиозе крупного рогатого скота. Наибольшая эффективность его была в пустынной зоне в весенний и осенний периоды, а наименьшая в степной зоне в летний и осенний периоды. Офтальмостар-гель показал высокую эффективность при телязиозе, но был не эффективен при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта крупного рогатого скота. Наибольшая эффективность его была в пустынной зоне в летний и осенний периоды, а наименьшая в степной зоне во все периоды.

Таким образом, мы рекомендуем для профилактики и лечения мониезиоза и стронгилятозов пищеварительного тракта крупного рогатого скота использовать Албендазол 10% порошок, при стронгилятозах пищеварительного тракта и телязиозе - Ивермек 1% раствор и Клозан 5% раствор, при телязиозе Офтальмостар-гель и Ивермек 1% раствор.

5.2 Мероприятия по предупреждению заболевания жвачных животных основными гельминтозами в условиях Урало-Каспийского региона

5.2.1 Профилактика и меры борьбы с мониезиозом

Скрябин К.И. и Шульц Р.С. для профилактики мониезиозов предложили метод преимагинальной дегельминтизации. В основу этого метода положен принцип воздействия антгельминтных препаратов в такой момент, когда паразит еще не достиг в кишечнике овцы половозрелой стадии (до стадии imago), в тот период, пока еще у животных не появились клинические признаки заболевания. Добившись помощью такой своевременной дегельминтизации изгнания из организма ягнят неполовозрелых мониезий, лишенных яйцевых элементов, мы, с одной стороны, предотвращаем клинический симптомокомплекс, не даем разыграться болезненным процессам, а с другой — ограждаем пастбищную территорию от диссеминации зрелыми члениками и яйцами паразита. Метод преимагинальной дегельминтизации, разработанный ВИГом, носит тем самым ярко выраженный и притом двойной профилактический характер: в нем предупреждение заболевания мониезиозом сочетается с профилактированием внешней среды. Выбор времени для проведения дегельминтизации, как мы видели, является основным условием для получения максимальной профилактической эффективности. Чтобы дегельминтизация носила характер преимагинальной, т.е. чтобы воздействие на паразита имело место тогда, когда стробила еще не достигла половой зрелости, ВИГ требует, чтобы в неблагополучных хозяйствах были подвергнуты обработке все ягнята, достигшие полуторамесячного возраста. Другими словами, дегельминтизация проводится у ягнят в промежуток между 30—40 днями после их выгона на пастбище. Этот срок является наиболее подходящим для ягнят, вышедших на пастбище, в условиях среднеевропейского климата, в половине апреля. Выбор возраста ягнят для дегельминтизации. Этот вопрос непосредственно связан, с только что освещенным. Учитывая динамику роста мониезий, можно сказать, что ранее 25-дневного периода жизни нет оснований подвергать ягнят дегельминтизации (Скрябин К.И., Шульц Р.С., 1937).

Абуладзе К.И. и др. рекомендуют в неблагополучных по мониезиозу хозяйствах проводить как пастбищную профилактику (изолированное выращивание молодняка, использование стойлового, стойлово-лагерного и стойлово-выгульного содержания молодняка), так и специальные мероприятия (профилактические дегельминтизации и химиопрофилактику) в зависимости от местных условий.

Телят необходимо содержать изолированно от взрослых животных на территории, где в течение двух последних лет не выпасались жвачные, больные мониезиозом. Поскольку для заражения ягнят в первые недели пастьбы наиболее опасна прикошарная территория, ее следует 1—2 раза в год перепахивать и подсеивать кормовые травы. Рекомендуют использовать искусственные пастбища и пахотные земли.

Одним из ведущих методов профилактики мониезиозов является преимагинальная дегельминтизация. Ее проводят дифференцированно по возрастным группам; животных моложе месяца не дегельминтизируют. Телят текущего года рождения обрабатывают через 35—40 суток после выгона животных на пастбище и повторно через 35—40 дней после первой. Через 30 дней после второй осуществляют заключительную дегельминтизацию. Ягнят первый раз дегельминтизируют через 14—16 дней после выгона их на пастбище, второй раз через 15—20 дней после первой и в третий раз — через 25—30 дней после второй дегельминтизации. Данными обработками предотвращают развитие заболевания, вызываемого только *M. expansa*, так как *M. benedeni* животные заражаются позже. Поэтому в конце сентября при необходимости рекомендуют еще одну дегельминтизацию ягнят против *M. benedeni*. Через месяц после перевода овец на стойловое содержание дегельминтизируют все поголовье (Абуладзе К.И. и др. 1982).

По данным Акбаева М.Ш. и др. для профилактики и борьбы с мониезиозами при возможности в хозяйстве организуют стойловое или стойлово-выгульное содержание ягнят и молодняка. Эффективны и мероприятия по использованию культурных пастбищ с подсевом однолетних и многолетних трав. Если нет возможности выполнить указанные мероприятия, то следует проводить профилактическую дегельминтизацию и химиопрофилактику. Раннюю преимагинальную профилактическую дегельминтизацию проводят первый раз через 14—16 сут после выгона ягнят и козлят на пастбище, второй — через 15—20 сут после первой, третий раз — через 25—30 суток после второй дегельминтизации. Овцематок первый раз обрабатывают в конце июня — начале июля, а в сентябре или октябре дегельминтизируют все поголовье. Телят текущего года рождения подвергают двукратным профилактическим дегельминтизациям: первый раз — через 35 — 40 сут после перевода на пастбище, второй — через 35 — 40 сут после первой. Телят старше 1 года обрабатывают однократно спустя 35 — 40 дней после выгона на пастбище (Акбаев М.Ш и др., 2001).

По данным Архипова И.А. при мониезиозе выпасаемых телят в неблагополучных хозяйствах дегельмитизируют 2 раза: первый раз – через 35 - 40 суток после выгона на пастбище и во второй раз - спустя 35 – 40

суток после первой, а молодняк второго года выпаса – 1-й раз через 35 – 40 суток после выгона на пастбище (Архипов И.А., 2009).

На основании результатов наших исследований и литературных данных мы предлагаем для профилактики мониезиозов молодняка жвачных проводить следующие мероприятия:

1. В неблагополучных по мониезиозу хозяйствах проводить как пастбищную профилактику (изолированное выращивание молодняка, использование стойлового, стойлово-лагерного и стойлово-выгульного содержания молодняка), так и специальные мероприятия (профилактические дегельминтизации и химиопрофилактику).

2. Телят необходимо содержать изолированно от взрослых животных на территории, где в течение двух последних лет не выпасались жвачные - больные мониезиозом.

3. Одним из ведущих методов профилактики мониезиозов является преимагинальная дегельминтизация. Ее проводят дифференцированно по возрастным группам; животных моложе месяца не дегельминтизируют.

4. Профилактические дегельминтизации следует проводить в условиях Урало-Каспийского региона в следующие сроки:

-взрослый крупный рогатый скот и молодняк прошлого года рождения в марте - апреле за 1-2 недели до выгона на пастбище,

-телят и молодняк прошлого года рождения в июне и сентябре,

-весь скот в октябре перед постановкой на стойловое содержание. Данными обработками предотвращают развитие заболевания, вызываемого не только *M. expansa*, но и *M. benedeni*, так как животные заражаются им позже.

5. С целью химиопрофилактики мониезиоза крупного рогатого скота рекомендуем применять албендазол 10% в дозе 7,5 мг/кг по ДВ с кормом.

5.2.2 Профилактика и меры борьбы с цистным эхинококкозом и гидатидозом

Скрябин К.И. и Шульц Р.С. считают, что для профилактики эхинококкоза животных и человека необходимо вмешаться в биологический круговорот паразита и разобщить два основных элемента — дефинитивных и промежуточных хозяев — друг от друга, памятуя, что только эти элементы и никакие иные являются источниками взаимного обмена паразитом. Звеньями биологического цикла *E. granulosus* являются следующие элементы: 1) половозрелый червь, гнездящийся в кишечнике дефинитивных хозяев (собак и волков); 2) яйца или онкосферы, выделяющиеся с экскрементами собаки, во внешнюю среду; 3) предметы, загрязненные инвазионным материалом (потеа пастбищ, луговая растительность, вода, предметы домашнего обихода и обстановки, морда

собаки, шерсть и пр.), и 4) органы промежуточных хозяев и в первую очередь у бойных животных, зараженных личиночной формой эхинококка. Успех профилактических мероприятий будет зависеть от нашего умения воздействовать как на частные звенья этого цикла в отдельности, так и на несколько звеньев суммарно.

Воздействие на зрелую стадию паразита. Эта серия мероприятий, направленных к уничтожению мелких ленточных червей, гнездящихся в тонком отделе кишечника собак (и волков), должна вестись самыми разнообразными методами. Однако, реальных результатов можно достигнуть лишь при наличии в стране определенной ветеринарно-санитарной организации, на которую возложено это ответственное дело. Прежде всего, надо признать аксиомой такое положение: чем меньше будет в стране собак, чем меньше глиотоносителей, тем легче бороться с инвазией. Поэтому одним из основных мероприятий в борьбе с эхинококкозом является активная борьба с беспризорными собаками, их массовое и беспощадное уничтожение в полном соответствии с аналогичными мероприятиями против бешенства.

В такой же мере рациональным является и установление налога на собак, дабы в стране остались только собаки, имеющие определенную хозяйственную ценность. Однако, этих мероприятий далеко еще недостаточно. К оставшемуся в живых собачьему населению надлежит применить меры терапевтически-профилактического порядка, производить регулярно периодическую, массовую, планомерную и обязательную дегельминтизацю — по крайней мере раза два—три в год.

Во-первых, собаки в период дегельминтизации и в последующие три-четыре дня находились на привязи и, во-вторых, чтобы все экскременты, выделяемые собаками в период дегельминтизации, подвергались термической стерилизации (сжигались). Без этих приемов дегельминтизация не достигнет своей основной цели.

В результате этих мер мы постепенно можем добиться того, что собаки, освобожденные от зрелых *E. granulosus*, перестанут рассеивать со своими экскрементами инвазию. Тем самым дегельминтизацию собак приходится расценивать, с одной стороны, как медико-санитарное мероприятие, ибо собаки будут лишены возможности служить источником заражения людей эхинококкозом; с другой стороны, эта мера имеет актуальнейшую ветеринарно-профилактяческую ценность, так как будет предотвращена опасность загрязнения онкосферами эхинококка дворов, пастбищ, источников водоснабжения, благодаря чему домашние жвачные и свиньи будут равным образом застрахованы от эхинококковой инвазии.

Проведению дегельминтизационной кампании должна предшествовать основательная санитарно-просветительная работа среди широких слоев населения данного района.

Воздействие на личиночную стадию эхинококка. Реальные меры для снижения эхинококкозной инвазии, с нашей точки зрения, сводятся к следующему: 1) внимательному, жесткому и серьезному отношению к браковке органов, пораженных эхинококкозом, с соблюдением абсолютного невыпуска за пределы убойного зала ни одного эхинококкового пузыря, в какой бы стадии развития он ни находился; 2) стерилизации эхинококковых конфискатов под наблюдением и ответственностью специального лица; 3) абсолютному запрету доступа на бойни собакам (не только в камеры убоя, но и в пределы боенского двора), с возложением ответственности на администрацию бойни; 4) запрет персоналу бойни (сторожам, смотрителям, ветеринарным фельдшерам или ветеринарно-врачебному надзору), живущему на боенском дворе, содержать собак на свободе (только на привязи) и запрет скармливать им конфискаты.

Воздействие на яйца (и онкосферы) эхинококка. Воздействие на яйца (и онкосферы), уже вышедшие из организма собаки во внешнюю среду, является делом чрезвычайно трудным, и здесь нет возможности рекомендовать какие-либо конкретные мероприятия. Отметим лишь, что фекалии каждой собаки должны считаться подозрительными по заражению эхинококкозом, так что всюду, где это возможно надлежит соблюдать крайнюю осторожность. Чрезвычайно нерационально выпускать собак для дефекации на двор так неорганизованно и беспорядочно, как это делается у нас в густонаселенных городах; рано или поздно, но придется озаботиться отводом во дворах для собак особого участка — своего рода «общественного ретирада», который должен подвергаться регулярной очистке. Места, служащие собакам для ночлега, должны как можно чаще подвергаться ошпариванию кипятком, а подстилки — периодическому вываариванию.

Личная профилактика человека. Личная профилактика человека в отношении эхинококкоза требует соблюдения следующих правил: 1) не целовать собак, 2) не спать с собакой на одной постели, 3) не кормить собак из общей посуды, 4) не держать собак на кухне, где хранятся продукты, 5) оберегать детей от контакта с собаками и 6) охранять продукты от обнюхивания и облизывания собаками (Скрябин К.И., Шульц Р.С., 1937).

Бессонов А.С. считает, что профилактика эхинококкоза состоит из двух основных этапов: 1) профилактика заражения *Echinococcus granulosus* окончательных хозяев и 2) профилактика заражения ларвоцистами *Echinococcus granulosus* промежуточных хозяев.

Профилактика заражения *Echinococcus granulosus* окончательных хозяев. Учитывая специфику передачи возбудителя инвазии от промежуточных хозяев к окончательным хозяевам,

профилактика заражения плотоядных *E. granulosus* сводится к прерыванию их контактов. Для предупреждения заражения необходимо осуществлять строгий контроль ветеринарно-санитарных норм, правил кормления и содержания. Собак следует содержать на привязи и не допускать скармливания им внутренних органов, зараженных гидатидозом сельскохозяйственных животных. Борьба с цистным эхинококкозом и гидатидозом в зонах, где в распространении возбудителя преобладающую роль играют собаки, сводится к ограничению их численности, особенно безнадзорных и бродячих. Согласно данным Шантаева, Талдахметова (1977), снижение численности собак в отарах и гуртах (менее 3), регулярные дегельминтизации собак, их паспортизация, утилизация трупов, запрещение убоя в отарах позволили снизить зараженность приотарных собак с 2,3 до 1,3% в течение года.

По сообщению Polydorou (1984, 1986a), на Кипре реализация правительственной программы борьбы с цистным эхинококкозом и гидатидозом, привела к искоренению эхинококкоза у собак. Основу программы составляет регистрация, обследование на цистный эхинококкоз всех собак (3 раза в год), уничтожение бродячих собак, строительство сельских боен и совершенствование работы боен. Автор отмечал, что важным элементом борьбы остается контроль убоя животных, содержания собак и ликвидация безнадзорных собак. Одним из методов снижения численности собак является кастрация сук. Метод успешно применялся на Кипре при проведении кампании борьбы с цистным эхинококкозом и гидатидозом. Согласно Шальменову М.Ш. (1984) кастрация щенят в возрасте 3-4 месяцев значительно снижает приживаемость *E. granulosus* и не оказывает влияния на хозяйственно-полезные качества собак. Метод может быть не только эффективной мерой профилактики цистного эхинококкоза, но и способствует снижению популяции собак. Приживаемость *E. granulosus* у щенят, кастрированных в 1 — 4-месячном возрасте, и зараженных протосколексами эхинококка спустя 2 — 4 месяца, снижалась в 13 — 49,3 раза (Bessonov, Shalmenov, 1986). В целях достижения высокой резистентности к *E. granulosus* щенят следует кастрировать в возрасте 3 — 4 месяцев. Первое сообщение о том, что кастрация повышает устойчивость собак к заражению *E. granulosus* принадлежит Szidat (1971). Положительное влияние кастрации на резистентность организма хозяина к *E. granulosus* отмечено Рамазановым В.Т. (1982). В серии экспериментов установлено, что увеличение интервала между кастрацией и заражением собак протосколексами *E. granulosus* повышает сопротивляемость к инвазии. Автор пришел к выводу, что кастрация собак и применение антистероидов могут оказаться дополнительным средством борьбы с цистным эхинококкозом.

С целью профилактики цистного эхинококкоза существеное значение имеют запрещение скармливания собакам внутренних органов зараженных животных, утилизация трупов павших животных. Для сжигания трупов павших животных и внутренних органов, пораженных ларвоцистами *E. granulosus,* Аминжанов (1987) предложил использовать бетонные печи округлой или квадратной формы. Сжигают трупы с помощью газа, солярки или дров Рекомендовано также сооружение в отарах и на фермах резервуаров объемом 600—700 л с дезинфицирующими средствами, в которых беззараживают внутренние органы животных, пораженные ларвоцистами *E. granulosus,* в течение 10—12 дней. Резервуары устанавливают в 100—150 метрах от кошары. В качестве дезинфицирующих средств используют 3% раствор формалина, 7% раствор хлорной извести. Растворы обновляют через 40—50 дней.

Профилактика заражения ларвоцистами *Echinococcus granulosus* промежуточных хозяев. К способам воздействия на процесс передачи возбудителя от окончательного хозяина к промежуточному можно отнести дегельминтизацию плотоядных, предупреждение рассеивания яиц *E granulosus* во внешней среде химическими средствами и вакцинацию животных.

В цикле развития гельминтов существует несколько уязвимых звеньев, разрыв которых дает наибольший профилактический эффект. В биологическом цикле *E. granulosus* имеется несколько слабых звеньев. Это низкая жизнеспособность и длительный срок прединвазионного развития ларвоцист *E. granulosus,* быстрая гибель протосколексов *E. granulosus* при нагревании и замораживании. Возможность разрыва контактов между окончательными и промежуточными хозяевами возрастает в связи с интенсификацией животноводства и переводом сельского хозяйства на стойловое, стойлово-выгульное содержание, применения культурных пастбищ, пастьбой жвачных животных без собак, внедрением промышленных методов приготовления комбикормов, обеспечивающих их обеззараживание от яиц *E. granulosus*. Кроме того, важным фактором, разрушающим паразитарные системы, является ускоренный откорм животных. Это связано с длительностью прединвазионного развития ларвоцист *E. granulosus* (от 11 месяцев до 2 лет). Ларвоцисты не успевают развиться до инвазионной стадии, и биологический цикл *E. granulosus* прерывается. В борьбе с цистным гидатидозом перспективны новые эффективные антигельминтные препараты для собак (празиквантел и др.) и совершенствование методов дегельминтизации. Однако, дегельминтизация обычно не гарантирует 100%-ного изгнания цепней у всех животных и может считаться лишь дополнительным мероприятием. Следует отметить, что меры, направленные на разрыв биологического цикла *E. granulosus* названные выше, не могут быть рекомендованы и выполнены в полном

объеме повсеместно. Говоря о перспективах оздоровления хозяйств от цистного гидатидоза, следует иметь в виду, что в зонах с гористым и пустынным ландшафтом, где экстенсивное скотоводство и овцеводство (козоводство) сохраняются, проблема цистного гидатидоза остаётся актуальной (Бессонов, 1978а, 1979, 1986, 1998).

Поскольку плотоядные могут заражаться *E. granulosus,* они представляют опасность для человека и сельскохозяйственных животных как источник возбудителя инвазии. Поэтому прерывание жизненного цикла *E. granulosus* у собак является чрезвычайно важным звеном в системе мер борьбы с цистным гидатидозом. Одним из главных направлений профилактики заражения человека и животных цистным гидатидозом является химиопрофилактика — плановая, регулярная дегельминтизация собак.

В Казахстане с 1972 года вместо трудоемкого карбахолино-ареколинового метода для преимагинальной дегельминтизации применяли фенасал в дозе 300 мг/кг (Рамазанов, 1987). Число ежегодно обрабатываемых собак возросло до 700 тыс. в 1986 г. сравнению с 1972 г. (301 тыс.). Падеж и вынужденный убой овец от цистного гидатидоза снизились на 77 %, а от ценуроза на 1 %.

С учетом технологии овцеводства на юге Казахстана Султанкуловым (1989а) рекомендована шестикратная дегельминтизация собак в год. Первая — в начале марта перед перегоном овец на весенние пастбища. Вторая — во второй половине апреля в период окота. Третья дегельминтизация собак проводилась в начале июня в период стрижки и купки овец, перегоном овец на летние пастбища. Четвертая — в конце августа — начале сентября перед отбивкой ягнят. Пятая дегельминтизация в начале октября перед осеменением овец и постановкой отар на зимовку, и шестая — в декабре.

Шальменовым (1986а) изучено влияние половых гормонов на развитие ларвоцист эхинококка у экспериментально и спонтанно зараженных овец. Установлено, что эстрадиол-бензоат сильный ингибитор роста ларвоцист *E. granulosus.* Внутримышечное введение препарата в дозе 75 мг на ярку один раз в неделю в течение 12 недель вызывало ингибирование роста ларвоцист в два раза по сравнению с контролем. Применение метилтестостерона в дозе 75 мг через день, напротив, стимулировало рост ларвоцист.

Шальменовым, Есенгалиевым (1990а, б) приводятся материалы по эпизоотологии цистного гидатидоза овец, свиней, лошадей, крупного рогатого скота и эхинококкоза собак в Уральской области и химиопрофилактике цистного эхинококкоза с применением кастрации. Авторы предложили следующую схему дегельминтизации собак фенасалом, дронцитом и ареколином: в период с октября по март – через

каждые 40 дней, с апреля по сентябрь — через каждые 30 дней. Используя эту схему дегельминтизации, в двух хозяйствах удалось снизить заболеваемость животных в 5—6 раз. Экстенсинвазированность овец снизилась с 37 до 8,3%. Кастрация собак способствовала не только уменьшению популяции собак, но и снижению приживаемости *E. granulosus* в 12—49 раз.

Профилактика заражения человека. Основными источниками возбудителя болезни для человека являются зараженные *E. granulosus* собаки, волки, лисицы, пушные клеточные животные, а факторами передачи — контаминированные яйцами цепня шкуры плотоядных, ягоды, грибы почва, вода и предметы ухода за животными.

В целях личной профилактики необходимо избегать тесных контактов с собаками, тщательно мыть руки после каждого контакта с животными, снятия и разделки шкур диких плотоядных, работы в огороде, саду и перед едой. Не допускается употребление в пищу немытых овощей, грибов, ягод, некипяченой воды из природных водоемов.

В районах, где собака является единственным дефинитивным хозяином *E. granulosus,* главным направлением профилактики заражения человека является плановая, регулярная ежемесячная дегельминтизация собак празиквантелом (5 мг/кг). Следует также ограничивать популяцию собак, проводить их учет и регистрацию. Численность служебных собак сокращать до необходимого минимума. Эти мероприятия проводятся и в отношении личных собак (дегельминтизация, регистрация) (Бессонов А.С., 2007).

Комплекс общих профилактических мероприятий включет санитарное просвещение населения, взаимную информацию медицинских и ветеринарных органов, профилактическое лабораторное обследование отдельных групп населения с целью ранненнего выявления цистного гидатидоза.

Для выполнения комплекса профилактических мероприятий и согласованного действия заинтересованных организаций должен составляться план на определенный период времени. План строится с учетом природных и бытовых условий данной местности, производственной деятельности населения, перспектив развития народного хозяйства территории. В плане дается перечень мероприятий, указываются сроки их выполнения, организации, ответственные за работу. План мероприятий утверждается соответствующим решением исполнительных органов республик, краев или областей.

Для квалифицированного проведения всех профилактических мероприятий необходима систематическая работа по подготовке медицинских работников — терапевтов, хирургов, рентгенологов, лаборантов, среднего медицинского персонала, ветеринарных врачей и

фельдшеров в области клиники, диагностики, иммунологических исследований, эпидемиологии и эпизоотологии, профилактики.

В эндемичных районах медицинские работники, независимо от их специализации, а также ветеринарные работники должны проводить разъяснительную работу, используя различные ее формы: беседы в стационарах и поликлиниках, фельдшерско-акушерских пунктах, ветеринарных лечебницах и лабораториях, в семьях, при подворных обходах, в местах работы — звероводческих хозяйствах, питомниках служебного собаководства, зоопарках, среди охотников, собаководов и др. Рекомендуется в целях пропаганды использовать местную печать, радио, телевидение, интернет. Целесообразно издание на языках коренных национальностей брошюр, листовок, памяток для доходчивости пропаганды и ее большей эффективности необходимо приводить конкретные примеры, используя местный материал. Беседы и другие формы санитарного просвещения, должны строиться дифференцировано, с учетом профессиональных, бытовых, национальных и возрастных особенност населения (Бессонов А.С., 2007).

Иммунопрофилактика цистного эхинококкоза и гидатидоза. Еще в 1975 году Орлов И. В. отмечал, что задачи гельминтологической науки и практики в борьбе с цестодозами зоонозной природы состоят в поиске новых путей, в частности, вакцинации собак и сельскохозяйственных животных. Высокая безопасность, эффективность и незначительные экономические затраты при использовании вакцин в профилактике паразитарных болезней делают их разработку необходимой и перспективной, несмотря на достаточное количество эффективных лекарственных средств в настоящее время.

Согласно Kudrna, Prokopic (1986) разработка противопаразитарных вакцин базируется на трех основных направлениях. Первое направление предполагает получение генно-инженерных вакцин, основанных на выделении генов, кодирующих синтез белков с главными антигенными детерминантами, для получения достаточного количества специфических антигенов. Второе направление основано на создании живых вакцин из аттенуированных личинок и яиц возбудителей паразитарных болезней. И наконец, третье направление предполагает применение в качестве вакцины живых соматических клеток паразита, то есть, поверхностных антигенов. Допускается, что наиболее эффективными антигенами могут быть не только поверхностные, но и корпускулярные, доступные для иммунных эффекторных клеток, главным образом, макрофагов.

Трудности при создании эффективных противопаразитарных вакцин обусловлены многими факторами. Это, как отмечал Mitchell (1989), — сложность структуры паразитов, особенно молекулярном уровне, и их жизненного цикла, а также механизмов развития иммунного ответа у

хозяина, хроническое развитие инвазий при сложных механизмах защиты паразита от имунного воздействия хозяина, что вызывает отсутствие эффективного стерильного иммунитета. Главной особенностью этой группы заболеваний является развитие хронических форм, при оторых вырабатывается частичный нестерильный иммунитет, результате чего отсутствуют клинические признаки заболевания, но какая-то часть паразитов может существовать в организме хозяина в течение длительного времени. Кроме того, механизмы развития иммунитета при многих паразитарных болезнях неизвестны. Существующие трудности связаны с отсутствием критериев оценки эффективности вакцин и невозможностью демонстрации эффективности вакцин при испытании на людях.

Несмотря на большие успехи в развитии и использовании антивирусных и антибактериальных вакцин, в профилактике паразитарных болезней вакцины практически не используются. Существующие антипаразитарные вакцины применяются, главным образом, в ветеринарии *(Theileria parva, Dictyocaulus viviparus).* В медицинской практике эффективны вакцины против лейшманиозов *(Leishmania mayor, L. mexicana).* В стадии разработки вакцины против малярии, трипаносомоза, анкилостоматоза, кокцидиозов и др. Одним из серьезных препятствий в создании вакцин является быстрая смена многими паразитами своих поверхностных антигенов. К этому следует добавить иммунодепрессию, антикомплементарную активность и т.д., Кроме того, антигены, в том числе входящие в состав вакцин, могут приводить к тяжелым иммунопатологическим состояниям. В Целом при разработке вакцин против паразитарных болезней необходимо преодолеть две основные трудности — решить задачу подавления механизмов защиты паразита от воздействия иммунной системы хозяина и механизмов развития иммунопатологических состояний, так как в своем большинстве паразитарные болезни протекают на фоне нарушения иммунологической реактивности организма (McLaren, Terry, 1989).

Моделирование вакцинных препаратов включает также синтез единой молекулы, содержащей антиген и носитель, обеспечивающий молекуле «обход» генного контроля иммунного ответа. В качестве носителей предложены полиэлектролиты (синтетические полиионы), которые в комплексе с антигеном образуют синтетическую молекулу биополимера (Лихолетов 1988). На основе этого принципа получена поливалентная конъюгированная вакцина Н-поливак, которая прошла экспериментальные и производственные испытания. В качестве антигена использован фермент проникновения гельминтов — гиалуронидаза, а носителя — полиэлектролит полиоксидоний.

Даугалиевой и др. (1990а) испытана эффективность вакцины Н-поливак в эксперименте и производственных условиях в Западно-

Казахстанской НИВС и колхозе «Дружба» Болыиенарымского района Восточно-Казахстанской области. Производственный опыт проведен на 11 000 ягнят 1—1,5-месячного возраста. Вакцину Н-поливак вводили дважды с интервалом 21 день. При учете результатов через 6 месяцев после вакцинации у животных гельминты не обнаружены. При вскрытии 1217 голов через 13 месяцев у 127 овец обнаружено по 2 *C. tenuicollis* размером 1—2 см, у 8 овец нашли по 1 *Coenurus cerebralis* размером 1х1 см. Ларвоцисты *E. granulosus* не обнаружены. Введение Н-поливак дважды с интервалом 21 день профилактировало цистный гидатидоз, ценуроз и тенуикольный цистицеркоз. Собак (277) дегельминтизировали и через две недели вакцинировали, применяя ту же схему. Через две недели после второй вакцинации собак заразили 30 000 протосколексов *E. granulosus.* Оценка эффективности вакцины проведена через 35 дней после заражения. Вакцина Н-поливак снижала интенсинвазированность в 120 раз. У вакцинированных собак о наружено в среднем по 50 экз. *E. granulosus,* в то время как у контрольных животных число цепней достигало в среднем 6030 экз. У двух собак эхинококков не нашли.

Косминков Н. Е. и др. предложили вакцину для профилактики ценуроза и тонкошейного цистицеркоза сельскохозяйственных животных, содержащую двухсуточную культуру лярвоцист *Multiceps multiceps,* двухсуточную культуру лярвоцист *Taenia hydatigena*, среду 199, сыворотку крови крупного рогатого скота, бензилпенициллина калиевую соль, стрептомицина сульфат, формалин и гидроокись алюминия. В результате проведенных опытов в хозяйствах Малодербетовского района Республики Калмыкия по профилактике ценуроза овец путем вакцинации ягнят текущего года рождения Косминков Н. Е. и др. в 1996 г. установили, что двукратное введение вакцины для профилактики ценуроза вызывает у животных развитие напряженного иммунного ответа, предохраняющего их от заражения. Эффективность вакцинации ягнят текущего года рождения составила в 1996 г. 95%. Дальнейшие исследования, проведенные в период 1997-1998 гг., позволили установить оптимальные сроки вакцинации ягнят против ценуроза. Вакцину для профилактики ценуроза рекомендуется вводить ягнятам за месяц до отбивки от маток двукратно, с интервалом 20 дней, в дозе по 1 мл на введение, во внутреннюю поверхность бедра. Иммунизация ягнят, проведенная в эти сроки, позволила снизить экстенсивность инвазии ценурозом до 1,79 % в 1997 г. и до 1,84 % в 1998 г. Эффективность вакцинации составила 98,21% и 98,16% соответственно. (Косминков Н.Е. и др., 2008).

На основании результатов наших исследований и литературных данных мы предлагаем для профилактики эхиноккокоза проводить следующие мероприятия:

1. Профилактика заражения эхинококкозом окончательных хозяев.

1.1. Всех собак (чабанских, пастушеских, прифермских, поселковых) следует держать на привязи и не допускать скармливания им внутренних органов сельскохозяйственных животных, зараженных эхинококкозом.

1.2. Убой скота проводить только на специальных убойных площадках или мясокомбинатах.

1.3. Утилизировать трупы павших животных и внутренних органов, зараженных эхинококкозом путем сжигания в специальных печах.

1.4. Обеззараживать внутренние органы, пораженные ларвоцистами эхинококка, в течение 10-12 дней. В качестве дезенфицирующих средств используют 3% раствор формалина, 7% раствор хлорной извести.

1.5. Кастрация щенят в 3-4 месячном возрасте снижает приживаемость эхинококков, не оказывает влияния на хозяйственно-полезные качества собак и способствует снижению их популяции.

2. Профилактика заражения эхинококкозом промежуточных хозяев.

2.1. Ограничение численности собак при отарах и гуртах – не более одной, двух.

2.2. Отлов и уничтожение безнадзорных и бродячих собак.

2.3. Паспортизация, регистрация и чипирование чабанских, пастушеских, прифермских и поселковых собак.

2.4. Плановую, профилактическую дегельминтизацию собак против ларвальных цестодозов в условиях Западно-Казахстанской области следует проводить:

-в период с октября по март – через каждые 40 дней,

-с апреля по сентябрь – через каждые 30 дней.

2.5. Для дегельминтизации собак применяют бромистоводородный ареколин в форме 1% водного раствора в дозе 0,005 г/кг по ДВ, фенасал в форме порошка с кормом в дозе 0,25 г/кг по ДВ, дронцит и азинокс в форме таблеток с кормом в дозе 5 мг/кг по ДВ.

2.6. Дегельминтизацию собак проводят на специальной отдельной площадке, на которой их держат в течении суток. Выделенные фекалии вместе с гельминтами сжигают или обеззараживают в 3% растворе формалина, 7% растворе хлорной извести.

5.2.3 Профилактика и меры борьбы со стронгилятозами пищеварительного тракта

Акбаев М.Ш. и др. рекомендуют для профилактики стронгилятозов пищеварительного тракта проводить плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец проводить в марте, ягнят текущего года рождения — в июне—июле и в ноябре. Эти сроки можно изменять в зависимости от региона. В неблагополучных по стронгилятозам хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации, химио- и пастбищную профилактику. Сроки профилактических дегельминтизаций определяют на основании изучения эпизоотологических данных той или иной зоны.

В Нечерноземье в хозяйствах по нагулу молодняка крупного рогатого скота рекомендуется первую профилактическую дегельминтизацию проводить в апреле—мае, вторую — в июле и третью — в августе.

Ягнят текущего года рождения обрабатывают в конце июля — начале августа, второй раз — после перевода на стойловое содержание. Молодняк и овец старших возрастных групп дегельминтизируют весной, до выгона на пастбище, и осенью, при постановке на стойловое содержание (Акбаев М.Ш. и др., 2001).

По данным J. May (1984) ивермектин показал 100%-ный эффект против взрослых, неполовозрелых и гипобиотических личинок остертагий. По мнению автора крупный рогатый скот целесообразно дегельминтизировать через 3 и 8 недель после выгона животных на пастбище, а 3-й раз после перевода их на стойловое содержание. Первые две дегельминтизации предотвращают заражение животных, а третья предотвращает вспышку зимнего остертагиоза.

Косминков Н.Е. и др. предлагают, для профилактики стронгилятозов пищеварительного тракта, животных не пасти на заболоченных пастбищах и не поить из мелких непроточных водоемов, болот, прудов. Водопойные корыта размещать на сухих, часто сменяемых местах, не допуская образования луж и жидкой грязи. Все поголовье регулярно необходимо обеспечивать полноценным кормлением с добавками необходимых микро- и макроэлементов. Ягнят постоянно подкармливать концентратами. Овец следует выпасать на искусственных пастбищах и переводить на зимний окот. При необходимости использования естественных пастбищ сменять последние в период май-август через каждые шесть дней, особенно в дождливые годы. При установлении заболевания все поголовье овец дегельминтизируют и одновременно внедряют весь комплекс профилактических мероприятий. Затем осенью через 2 недели после постановки на стойловое содержание, вторично дегельминтизируют, а в

отдельных случаях в зависимости от показателей за зимний период назначают еще и весеннюю профилактическую дегельминтизацию яловых животных за месяц до выгона их на пастбище (Косминков Н.Е. и др., 1999).

На основании результатов наших исследований и литературных данных мы предлагаем для профилактики стронгилятозов пищеварительного тракта проводить следующие мероприятия:

1. В неблагополучных по гельминтозам хозяйствах наряду с общими зоотехническими мерами по улучшению содержания и кормления животных (сбалансированный рацион), организации смены пастбищ, где на это есть условия, рекомендуем:

в целях исключения перезаражения стронгилятами и другими нематодами не допускать выпас овец и крупногог рогатого скота на одних и тех же участках пастбищ. Проводить раздельный выпас разных возрастных групп скота (ягнят и телят, молодняк до года, взрослых животных);

2. Проводить регулярное выборочное гельминтоовоскопическое исследование фекалий по Фюллеборну от молодняка овец и крупного рогатого скота, ранее содержавшихся на пастбище, весной за 15 дней до выгона их на пастбище; ягнят и телят первый раз обследовать через 1-1,5 месяца с начала выпаса, а затем через каждый месяц до конца пастбищного сезона. Для выявления зараженности стронгилятозами исследуют органы пищеварительного тракта у павших и вынужденно убитых животных. Это позволяет точно поставить диагноз на данные гельминтозы.

3. С целью предупреждения заболеваемости животных стронгилятозами и другими нематодозами лечебно-профилактические мероприятия в условиях Западно-Казахстанской области следует проводить как в стойловый, так и в пастбищный периоды.

Профилактические дегельминтизации животных в пастбищный период целесообразно проводить в следующие сроки:

– телят и молодняк скота прошлого года рождения – в июне и сентябре;

В стойловый период:

– взрослый крупный рогатый скот и молодняк прошолого года рождения дегельминтизировать в марте-апреле также за 1-2 недели до выгона на пастбище

– и всех животных в октябре перед постановкой на стойловое содержание.

4. Для дегельминтизации рекомендуем использовать альбендазол 10% в дозе 7,5 мг/кг по ДВ с кормом, ивермек 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ внутиримышечно и клозан 5 % в дозе 2,5 мг/кг по ДВ подкожно.

5.2.4 Профилактика и меры борьбы с телязиозом

Скрябин К.И. и Шульц Р.С. считают, что для профилактики телязиоза необходимо весь крупный рогатый скот в телязиозных районах подвергать в плановом порядке в июне поголовному осмотру на предмет диагностирования телязиоза методом обнаружения самих паразитов. Всем животным, оказавшимся инвазированными телязиозом, проводить в обязательном порядке дегельминтизацию. Применяя дегельминтизацию в июне (в условиях Азербайджана в отношении *Thelazia rhodesi*), мы достигаем двух целей: во-первых, предотвращаем развитие клинически выраженного телязиоза, так как экстрагируем паразитов, не успевших еще вызвать серьезного заболевания; во-вторых, мы извлекаем из конъюнктивы глаза телязию на такой стадии развития, когда она еще неполовозрелая, когда она еще неспособна рождать личинок, когда она еще не диссеминирует продукты своей половой продукции во внешнюю среду. Другими словами, мы методом уничтожения паразитов в молодом возрасте профилактируем промежуточных хозяев телязий от заражения. Тем самым мы методом проведения дегельминтизации активно разрываем биолого-эпизоотоло-гическую цепь в том месте, где должен происходить стык двух элементов: личинок телязий, рожденных половозрелой самкой, и промежуточного хозяина. Такую дегельминтизацию мы с полным основанием, по аналогии с дегельминтизацией при мониезиозе, имеем право трактовать как преимагинальную.

Таким образом, основным профилактическим мероприятием при телязиозе крупного рогатого скота мы должны считать планомерное проведение преимагинагинальной дегельминтизации. Срок проведения такой дегельминтизации необходимо уточнить для каждого географического района в отдельности.

Однако, учитывая, что: а) в весенние месяцы (март, апрель, май) телязиоз у крупного рогатого скота отсутствует, б) первые неполовозрелые (молодые) телязии в глазах у крупного рогатого скота начинают появляться в начале июня, в) выделение телязиями инвазионных элементов (личинок) во внешнюю среду начинается лишь со второй половины августа и г) первые начальные клинические признаки телязиоза проявляются со второй половины июля, — необходимо начинать изгнание телязий из глаз крупного рогатого скота в июне и в первой половине июля, т.е. тогда, когда телязии еще не вызвали клинических признаков заболевания и не достигли половой зрелости.

Для этого во всех неблагополучных по телязиозу районах ветеринарному персоналу необходимо, начиная с первых чисел июня, производить периодическое (не реже 2 раз в месяц) обследование крупного рогатого скота на телязиоз и в случае обнаружения под конъюнктивой или

под третьим веком молодых (неполовозрелых) телязий следует приступать к лечению зараженных животных методом ирригации. Такое лечение телязиоза в начальной стадии заболевания путем изгнания неполовозрелых телязий предохраняет крупный рогатый скот от энзоотии инвазионного конъюнктивито-кератита и одновременно предохраняет внешнюю среду от заражения инвазионным материалом - личинками телязий (Скрябин К.И. и Шульц Р.С., 1937).

По данным Абуладзе К.И. и др. необходимо проводить профилактические дегельминтизации всего поголовья скота в период стойлового содержания или весной до начала лёта мух-коровниц, после чего обработку повторить через каждые 7—8 дней. Летом в жаркое время дня, в период наибольшей активности мух, животных рекомендуется содержать в закрытых помещениях или под навесом (Абуладзе К.И. и др., 1982).

Акбаев М.Ш. и др. в неблагополучных хозяйствах рекомендуют проводить дегельминтизацию всего поголовья, за исключением телят текущего года рождения, перед выгоном на пастбище и после постановки на стойловое содержание. Молодняк крупного рогатого скота в жаркое время дня желательно содержать в закрытых помещениях, куда не залетают мухи — промежуточные хозяева. Можно проводить пастбищную профилактику путем применения ушных серег, содержащих пиретроиды.

Промежуточных хозяев (мух) истребляют путем мелкодисперсного опрыскивания кожно-волосяного покрова животных 2%-ным раствором хлорофоса, 1—2%-ными эмульсиями диброма, ДДВФ или циодрина, 1—2%-ным щелочным раствором хлорофоса 1:5 (30 мл для молодняка и 50 мл для взрослого животного) или 0,5—1%-ным раствором хлорофоса, 0,5%-ными эмульсиями диброма, ДДВФ, 0,5%-ным щелочным раствором хлорофоса из расчета 500—700 мл на одно животное. Инсектицидами коров обрабатывают после утренней дойки. Для опрыскивания используют дезинфекционные машины (Акбаев М.Ш. и др., 2001).

На основании результатов наших исследований и литературных данных мы предлагаем для профилактики телязиоза проводить следующие мероприятия:

1. В неблагополучных по телязиозу районах необходимо, с начала июня, производить периодическое (не реже 2 раза в месяц) обследование крупного рогатого скота на телязиоз.

2. В случае обнаружения под конъюнктивой или под третьим веком молодых (неполовозрелых) телязий следует приступать к дегельминтизации зараженных животных.

3. Такое лечение телязиоза в начальной стадии заболевания путем уничтожения неполовозрелых телязий предохраняет крупный рогатый скот от энзоотии инвазионного конъюнктивито-кератита и одновременно

предохраняет внешнюю среду от заражения инвазионным материалом (личинками телязии) промежуточных хозяев – мух коровниц.

4. Для дегельминтизации рекомендуем применять офтальмостар-гель в дозе 2,5 мг/1 мл по ивермектину в конъюнктивальный мешок и ивермек 1 % в дозе 0,2 мг/кг по ДВ внутримышечно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным гельминтологических исследований в степной, полупустынной и пустынной зонах Урало-Каспийского региона у жвачных животных установлено паразитирование представителями 2-х классов гельминтов, 4-х семейств, 8-ю родами, включающих в себя 9 видов гельминтов, из которых биогельминты – 4, а геогельминты – 5 видов.

У обнаруженных гельминтов отмечена следующая экстенсивность и интенсивность инвазии: *M. expansa* (ЭИ – 14,2%, ИИ – 164,5±13,7 экз./гол.), *E. granulosus (larvae)* (ЭИ –35,8%), *Nematodirus spp.* (ЭИ – 35,01%, ИИ – 117,9±9,8 экз./гол.), *Ostertagia spp.* (ЭИ – 60,5%, ИИ – 85,1±7,0 экз./гол.), *Cooperia spp.* (ЭИ – 55,1 %, ИИ – 80,4±6,7 экз./гол.), *Haemonchus spp.* (ЭИ – 22,4 %, ИИ – 129,5±10,7 экз./гол.), *Trichostrongylus spp.* (ЭИ – 22,6%, ИИ – 120,1±10,0 экз./гол.), *Thelazia rhodesi* (ЭИ – 35,8%, ИИ – 13,3±1,1 экз./гол.). В Урало-Каспийском регионе выражена сезонная динамика экстенсивности и интенсивности инвазии гельминтами жвачных животных. Максимальная заражённость животных отмечена летом и осенью, а минимальная – зимой и весной. Наибольшую экстенсивность инвазии жвачных животных *M. expansa* отмечали в осенний период 17,5%, а наименьшую весной - 10,9%. Наибольшую экстенсивность инвазии жвачных животных стронгилятами пищеварительного тракта отмечали в осенний период 35,1%, а наименьшую зимой - 17,6%. Наибольшую экстенсивность инвазии крупного рогатого скота *Thelazia rhodesi* отмечали в осенний период 81,4%, а наименьшую зимой - 2,4%. В Урало-Каспийском регионе выражена возрастная динамика заражённости гельминтами жвачных животных. Экстенсивность инвазии *M. expansa* с возрастом животных снижается. Наибольшая экстенсивность инвазии животных отмечена возрасте до года - 28,1%, а наименьшая -10 лет и старше 0%.

Экстенсивность инвазии стронгилятами пищеварительного тракта с возрастом животных снижается. Наибольшая экстенсивность инвазии животных отмечена в возрасте 1-3 года 35,8%, а наименьшая -10 лет и старше 21,1%.

Экстенсивность инвазии ларвального эхинококкоза с возрастом животных повышается. Наименьшая экстенсивность инвазии отмечена в возрасте до года 0%, а наибольшая - 10 лет и старше 58,8%.

По данным филиала РГП на ПХВ «Казгидромет» по Урало-Каспийскому региону от степной зоны к пустынной температура воздуха растет, а количество осадков наоборот уменьшается.

С увеличением количества осадков увеличивается степень инвазированности животных гельминтами во всех природных зонах, при этом инвазированность выше в степной зоне, т.е. наблюдаются изменения с севера на юг.

По сравнению с 2022 годом экстенсивность инвазии жвачных животных увеличилась в 2023 году мониезиями на 2,5 %, а стронгилятами пищеварительного тракта на 1,6 %. По нашему мнению, это связано с повышением количества осадков в этом году.

В среднем за год, экстенсивность инвазии крупного рогатого скота *Th. rhodesi* составила 37,8 %. Наибольшая экстенсивность инвазии отмечена осенью 86,4 %,. а наименьшая зимой - 2,8 %.

Экстенсивность инвазии крупного рогатого скота телязиями в 2023 году повысилась на 2,5 % по сравнению с 2022 годом. По нашему мнению, это связано с увеличением количества осадков в 2022 году.

Максимальная плодовитость *M. expansa* отмечается летом в степной зоне – 105168±70,1 яиц на 1 цестоду в сутки, экз., а наименьшая – зимой в пустынной – 82495±54,9 яиц на 1 цестоду в сутки, экз.

Максимальная плодовитость *N. spathiger* отмечается весной в степной зоне – 6050,8±74,0 яиц на 1 самку нематодир в сутки, экз., а наименьшая – осенью в пустынной – 3937,7±32,8 яиц на 1 цестоду в сутки, экз.

Албендазол 10% порошок в дозе 7,5 мг/кг по ДВ показал высокую эффективность при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта, но был не эффективен при телязиозе. Наибольшая эффективность его была в полупустынной зоне в осенний период, а наименьшая в степной зоне в весенний период.

Ивермек 1% раствор в дозе 0,2 мг/кг по ДВ показал высокую эффективность при стронгилятозах пищеварительного тракта и телязиозе, но был не эффективен при мониезиозе. Наибольшая эффективность его была в пустынной зоне в весенний и осенний периоды, а наименьшая в степной зоне в летний период.

Клозан 5% раствор в дозе 2,5 мг/кг по ДВ показал средюю эффективность при стронгилятозах пищеварительного тракта, но был не эффективен при мониезиозе и телязиозе. Наибольшая эффективность его была в пустынной зоне в весенний и осенний периоды, а наименьшая в степной зоне в летний и осенний периоды.

Офтальмостар-гель в дозе 2,5 мг/мл лекарственной формы по ивермектину показал высокую эффективность при телязиозе, но был не эффективен при мониезиозе и стронгилятозах пищеварительного тракта.

Наибольшая эффективность его была в пустынной зоне в летний и осенний периоды, а наименьшая в степной зоне во все сезоны года.

Таким образом, мы рекомендуем для профилактики и лечения мониезиоза и стронгилятозов пищеварительного тракта жвачных животных использовать Албендазол 10% порошок, при стронгилятозах пищеварительного тракта и телязиозе - Ивермек 1% раствор и Клозан 5% раствор, при телязиозе Офтальмостар-гель и Ивермек 1% раствор.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абуладзе К. И. Основы цестодологии, Т. 4. Тениаты – ленточные гельминты животных и человека. – М.: Наука, 1964. – 530 с.
2. Абуладзе К. И., Колабский Н. А., Никольский С. Н. и др.; под ред. К. И. Абуладзе Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1982. – 469 с.
3. Авдиенко А.Н. Сравнительная антгельминтная и экономическая эффективность лекарственных форм фенасала при мониезиозе овец: Дис. … канд. вет. наук. – М., 1992. – 125 с.
4. Азимов Ш. А. Фасциолез и аноплоцефалятозы овец и крупного рогатого скота в Узбекистане. – Ташкент, 1974. - С. 213.
5. Акбаев М. Ш. Мониезиозы овец (патогенез, вопросы биологии, эпизоотологии и разработка лечебно-профилактических мероприятий): Дис. ... докт. вет. наук. – М., 1986. - 421с.
6. Акбаев М. Ш. Мониезиозы овец (патогенез, вопросы биологии, эпизоотологии и разработка лечебно-профилактических мероприятий): Дис. … док. вет. наук. – М., 1986. – 421 с.
7. Акбаев М. Ш., Василевич Ф. И. и др. Паразитология и инвазионные болезни животных / Под ред. М. Ш. Акбаева. – М.: Колос, 2001. – 528 с.
8. Акрамовский М. Н., Егоров Ю. Г., Башкирцев Е.В. // Ветеринария. – 1957. - № 4. – С. 43-45.
9. Алексеева А. А., Худошина В. И. // Тр. Саратовской научно-исследовательской вет ст. – 1967. – Т. 7. – С. 325-355.
10. Аминжанов М. А. // Ветеринария. – 1977. - № 12. - С. 86-88.
11. Аминжанов М. А. Болезни с.-х. животных. // Тр. УзНИВИ. – Ташкент, 1979. - Т. 28. - Ч. 2. – С. 19-23.
12. Апалькин В. А. // Матер. докл. науч. конф. «Паразиты и паразитарные болезни в ЗападнойСибири». – Новосибирск, 1996. – С. 5-6.
13. Арисовым М. В. // Тр.Всерос. ин-та гельминтол. – 2002. – Т. 38. – С.15-18
14. Архипов И. А. // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1987. – Вып. 47. – С.5-8

15. Архипов И. А. // Вет. газета. – 1995. - № 5 (67). – С. 5.
16. Архипов И. А. // Ветеринария. - 1996. - № 4. – С. 31-36.
17. Архипов И. А. // Ветеринария. – 1998. - № 11. – С. 20-22.
18. Архипов И. А. // Тр.Всерос. ин-та гельминтол. – 2002. – Т.38. – С. 19-36.
19. Архипов И. А. Антгельминтики: фармакология и применение. – М., 2009. – 406 с.
20. Архипов И. А. Мальцев К. Л., Дурдусов С. Д. и др.// Ветеринария. – 1997. - № 2. – С. 34-38.
21. Архипов И. А., Белова Е. Е. Эпизоотология мониезиоза молодняка крупного скота в Среднем Поволжье // Тр. Всес. ин-та гельминтол. – 2005. – Т. 41. - С. 80-86.
22. Архипов И. А., Белова Е. Е. Эпизоотология мониезиоза молодняка крупного скота в Среднем Поволжье // Тр. Всес. ин-та гельминтол. – 2005. – Т. 41. – С. 80-86.
23. Архипов И. А., Кармалиев Р. С., Никитин В. Ф. и др. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2006. – Т. 44. – С. 260-267.
24. Архипов И. А., Русаков С. В., Бессонов А. С. // Матер.докл. науч. конф.
– 2003. – С. 43-44.
25. Архипов И. А., Шакиров А. Б., Касымбеков Б. К. и др. Антигельминтики. – 1998. – 59 с.
26. Асадов С. М. Гельминтофауна жвачных животных СССР и ее эколого-географический анализ. – Баку, 1960. – С.392-432.
27. Астафьев Б. А., Яроцкий Л. С., Лебедева М. Н. Экспериментальные модели паразитозов в биологии и медицине. – М.: Наука. – 1989. – С. 23-41.
28. Ахмеденов, К. М. Географические основы землеустройства. Электронное учебное пособие для студентов политехнического факультета специальностей 5В090700 – «Кадастр», 5В090300 – «Землеустройство». – Уральск: Зап.-Казахст. аграр.-техн. ун.-т. им. Жангир хана, 2014. мультимедиа лаборатория «Парасат». 1 ГБ.
29. Аюпов Х. В. Гельминтозные болезни жвачных и борьба с ними. – Уфа, 1953. – 24 с.
30. Аюпов Х. В., Валиуллин С. В. // Матер. докл. конф., посвящ. 90-летию Казан. вет. ин-та. – Казань, 1963. – С. 129-130.
31. Баяндина. Д. Г., Бехли А. Ф., Брауде М. Б. и др // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1962. – Т. 31. – С. 373-376.
32. Бессонов А. С. Резистентность к паразитоцидам и пути её преодоления // Ветеринария. – 2002. - № 7. – С. 24-28.
33. Бессонов А. С. Цистный эхинококкоз и гидатидоз. – М., 2007. – 672 с.

34. Боев С. Н., Соколова И. Б., Панин В. Я. Гельминты копытных животных Казахстана. – Алма-Ата, 1963. – Т. 2. – 536 с.

35. Вибе П. П. Авителлинозы домашних и диких жвачных животных: Автореф дис. … док. вет. наук. – Алма-Ата, 1976. С. 27-31.

36. Вибе П. П., Султанкулов Т. Д., Мозалев Н. С. // Сб. раб по гельминтол. – М.: Колос, 1971. – С. 80-83.

37. Викторов А. В., Дриняев В. А. Развитие резистентности к ивермектину // Зооиндустрия. – 2002. - №8. – С.18-22.

38. Вишневский Л. И. Инвазионный конъюнктиво-кератит рогатого скота // ВОВ. – 1914. - № 20. – С. 981-982.

39. Волков Ф. А. // Ветеринария. – 1993. - № 7. – С. 35-36.

40. Волков Ф. А., Волкова Е. Ф., Волков К. Ф. Авермектин и милбемицин в ветеринарной и медицинской практике. – Новосибирск, 2000. – 230 с.

41. Вышемирский И. П. // Ветеринария. – 1974. - № 8. – С. 69-70.

42. Гайнуллина Х. Г. // Тр. Башкирской НИВОС. – 1943. – Т. 4. – С.149-169.

43. Гапон Н. М. // Науч.тр. Омск. вет. ин-та. – 1971. – Т. 28. – С. 102-109.

44. Гелбахиани П. Г. // Бюл. Ин-та малярии и мед. паразитол. Минздрава Груз. ССР. – 1949. - № 4(б). – С. 26-28.

45. Гелбахиани П. Г. Мужской папоротник и его лечебное применение. – Тбилиси: Грузмедиздат, 1957. – 98 с.

46. Горчилова Л. А. и др., Хелминтология, 1991.- 30: С. 9-13.

47. Гудэй Д. Б. Лабараторные методы исследования растительных и почвенных нематод. М., ИЛ, 1959. - 86 с. (Перевод с англ. Общ. ред. и предисл. А.А. Парамонова).

48. Дашинимаев Б. Ц. // Матер. докл. науч. конф. «Ленточные и желудочно-кишечные нематодозы человека и животных, и меры борьбы с ними». – М., 1993. - С. 28.

49. Демидов Н.В. Гельминтозы животных. – М.: ВО Агропромиздат, 1987. – 335 с.

50. Дехтерев Н.А. Телязиоз глаз крупного рогатого скота на Дальнем Востоке. // Тр. Дальневост. ин-та экспер. вет. – 1930. - В. 6. – С. 129-132.

51. Диденко П. П. // Ветеринария. – 1986. - № 2. – С. 46-48.

52. Диков Г. И., Дементьев И. С. Справочник по гельминтозам сельскохозяйственных животных (диагностика и профилактика). – Алма-Ата: Кайнар, 1978. – 160 с.

53. Диков Г. И., Сабаншиев М. С., Сулейменов М. Ж. Справочник по парзитозам сельскохозяйственных животных в Республике Казахстан – Алматы, 1994. – Ч. 1. – С. 144-173.

54. Диков Г. И., Сулейменов М. Ж. Современные достижения ветеринарной гельминтологической науки и дальнейшее её развитие Эпизоотология и профилактика паразитозов сельскохозяйственных животных // Сб. научн. тр. КазНИВИ. – Алматы: НИЦ Бастау КазАСХН – 1995. – С. 5-16.

55. Дольников Ю. Я. // Свиноводство. -1958. - № 2. – С. 39-40.

56. Дорошина М. В. // Матер. научн. конф. Всес. о-ва гельминтол. – 1966.

– Ч. 4. – С. 108-119.

57. Ерболатов К. М., Шальменов М. Ш., ЕсенгалиевТ. Т. Рекомендации по профилактике основных гельминтозов сельскохозяйственных животных в Уральской области. – Уральск: Зап.-Каз. НИВС, 1988. – 20 с.

58. Ершов В. С. Опыты массовой борьбы с телязиозом глаз у крупного рогатого скота // Вет. спец. на соц. стройке. – 1931. - № 23-24. – С. 48-49.

59. Ершов В.С. Телязиоз крупного рогатого скота в СССР. // Тр. ГИЭВ, 1928. – Т. 5.- В. 2. – С. 12-39.

60. Згардан Е. С., Фрухтман Э. А. К вопросу эпизоотологии дикроцелиоза овец в Молдавии // Матер. научн. конф. Всес. о-ва гельминтол. - 1965. – Ч. 1. – С. 95-97.

61. Иванов В. В. Степи Западного Казахстана в связи с динамикой их покрова. – М.—Л.: Изд-во АН СССР, 1958. – 288 с.

62. Иванов, В. В. К характеристике кормовых ресурсов Западного Казахстана // Тезисы докладов на XX научной конференции УПИ им. А. С. Пушкина. – Уральск, 1956. – С. 15-17.

63. Иванова З. И. // Ветеринария. – 1963. № 12. – С. 22-23.

64. Иванова З. И., Полуэктов В. Ш. // Тр.ВГНКИ. – 1966. – Т.13. – С.405-410.

65. Ивашкин В. М., Мухамадиев С. А. Определитель гельминтов крупного рогатого скота. – М.: Изд-во Наука, 1981. – 259 с.

66. Ивашкин В. М., Мухамадиев С. А. Определитель гельминтов крупного рогатого скота. – М.: Изд-во Наука, 1981. – 259 с.

67. Кабдулова, Г. А., Ахмеденов, К. М. Географические основы землеустройства Западно-Казахстанской области: учебное пособие для студентов. - Уральск: Зап. Казахст. аграр. техн. ун-т им. Жангир хана, 2008. - 206 с.

68. Калантарян Е. В. К фауне трихостронгилид овец Армении. // Тр. ГИЭВ, 1928. – Т. 5. – В. 2. – С. 40-57.

69. Каменский В. К. К вопросу трихостронгилид овец Туркменистана. // Сб. раб. курсантов-ветврачей созыва октябрь 1927 – апрель 1928 гг. - М.: ГИЭВ, 1929. – Т. 1. – В. 12. – С. 214-245.

70. Кармалиев Р. С. Гельминтозы крупного рогатого скота Западного Казахстана и меры борьбы с ними (эпизоотология, терапия, резистентность к антигельминтикам): Дис. … док. вет. наук. - М., 2011. – 340 с.

71. Кармалиев Р.С. Гельминтозы пищеварительного тракта с.-х. животных в Зап.-Каз. обл. и эффективность средств защиты // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. - 2004. - Т. 40. - С. 105-111.

72. Кармалиев Р. С. Резистентность нематод животных к антгельминтикам в Западном Казахстане. // Тр.Всерос. ин-та гельминтол. – 2005. – Т. 41. – С. 181-187.

73. Кармалиев Р. С., Алексеев Е. Б., Дурдусов С. Д. К резистентности стронгилят желудочно-кишечного тракта жвачных к действию авермектин содержащих препаратов в условиях Калмыкии и запада Казахстана. // Матер. науч. конф. Всерос. общ. гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2006б. – Вып. 7. – С. 37-38.

74. Кармалиев Р. С., Архипов И. А., Смирнов А. Н К профилактике резистентности паразитов к химиотерапевтическим препаратам. // Матер. науч. конф. Всерос. общ. гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». - 2006а. – Вып. 7. – С. 34-36.

75. Кармалиев Р. С., Басимова М. М. Инвазированность крупного рогатого скота гельминтами пищеварительного тракта в Западно-Казахстанской области // Матер. науч. конф. Всерос. общ. гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2015. – Вып. 16. – С. 28-33.

76. Кармалиев Р. С., Кубалиева М. М. Сезонная динамика зараженности крупного рогатого скота гельминтами пищеварительного тракта в Западно-Казахстанской области. // Ветеринария. – 2015а. - № 11. – С. 32-33.

77. Кармалиев Р. С., Никитин В. Ф. Способ определения антгельминтной резистентности у паразитических нематод и скрининга препаратов против них in vitro. Патент № 2269939 от 20 февраля 2006в г.

78. Кармалиев Р. С., Рахметов А. И., Айтуганов Б. Е. Антгельминтная эффективность новых лекарственных форм при гельминтозах крупного рогатого скота. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2006. – Т. 43. – С. 115-120.

79. Кармалиев Р. С., Черепанов А. А. Методические рекомендации по выявлению антгельминтной резистентности у стронгилят пищеварительного тракта жвачных М.: ВАСХНИЛ, отделение ветеринарной медицины. – 1991. – 20 с.

80. Кармалиев Р. С., Сидихов Б. М., Усенов Ж. Т., Ертлеуова Б. О., Габдуллин Д. Е. Гельминтозы крупного рогатого скота в Западно-

Казахстанской области и меры борьбы с ними: монография. Караганда: ТОО «Medet Group», 2021. – 214 с.

81. Клесов М. Д. Эпизоотология и терапия телязиоза глаз крупного рогатого скота // Ветеринария. – 1949. - № 4. – С. 9-12.

82. Косминков Н. Е., Дьяконов Л. П., Лайпанов Б. К. и др.; под ред. Н. Е. Косминкова Ветеринарная паразитология. М.: «Мир дому твоему», 1999. – 555 с.

83. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды: Справочник. – М.: Колос, 1984. – 208 с.

84. Котельников Г. А., Худошин В. И. // Ветеринария. – 1971. - № 10. – С. 84-85.

85. Крастин Н. И. Эпизоотология телязиоза крупного рогатого скота и биология *Thelazia rhodesi* (Desmarest, 1827) // Ветеринария. - 1949. - № 4. – С. 6-8.

86. Кротов А. И., Бехли А. Ф., Брауде М. Б. и др. // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1962. – Т. 31. – С. 67.

87. Кузнецов М. И. Аноплоцефалятозы жвачных животных. – М.: Изд-во Колос, 1972. – 199с.

88. Кузнецов М. И. Выявление промежуточных хозяев мониезий в условиях степей Нижнего Поволжья // Тр. Всес. ин-та гельминтол. – 1959. – Т. VI. – С. 42-46.

89. Кузнецов М. И., Иргашев И. Х., Мустакимов А. Г. Испытание антгельминтиков при аноплоцефалятозах овец // Ветеринария. – 1967. - № 8. – С. 78-79.

90. Липницкий С. С. // Вет. наука – производству. – Минск, 1990. – Вып. 28. – С. 136-138.

91. Лосев Л. А. Мониезиоз овец: дис. …. док. вет. наук. – 1940.

92. Лименде И. Х. Биологические особенности развития *E. granulosus* (Batsch, 1786) в условиях Узбекистана: Автореф. дисс. … канд. вет наук. – Самарканд, 1989. – 23 с.

93. Маградзе Б. Г. // Сов. ветеринария. – 1940. - № 1. – С. 25-26.

94. Малахов А. В. Выявление устойчивости у Ascaridia galli Schrank1788 к антгельминтикам при аскаридиозе и гетеракидозе: Автореф. дис. … канд. вет. наук. – М., 1982. – 23с

95. Малахова Н. А. // Гельминтозы лабораторных грызунов и меры борьбы с ними в питомниках и виварiях: Автореф. дис. … канд. вет. наук. – М., 1991. – 20 с.

96. Малыгин С. А., Мальцев Е. И. // Ветеринария. – 1970. - № 4. – С. 77.

97. Мамедов А.К. Эколого-географический анализ гельминто-фаунистических комплексов крупного рогатого скота, буйволов, зебу и

перспективы дальнейшей борьбы с гельминтозами этих животных в Азербайджане //Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – Баку, 1969. – 48 с.

98. Мардыев М. М. // Матер. науч.-произв. конф. по пробл. гельминтол. – Самарканд-Тайляк, 1963. – С. 58-59.

99. Матчанов Н. М., Сагиева А. Т., Садыков В. М. Ларвальные тениидозы человека и каракульских овец. – Ташкент: Медицина, 1977. – 512 с.

100. Мигачева Л. Д., Котельников Г. А. Методические рекомендации по использованию устройства для подсчета яиц гельминтов. // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1987. - Вып. 48. – С. 81-83.

101. Москалев, Г. Е., Таранов, А. Г. Природа Уральской области. - Саратов: Изд-во Саратовского ун-та. – 1985. – 80 с.

102. Мустакимов А. Г. Терапия мониезиоза овец фенасалом: Автореф. дис. … канд. вет. наук. – 1969. – 29 с.

103. Мухамадиев С. А. Гельминтофауна крупного рогатого скота Таджикистана // Изв. АН Тадж. ССР. Отд. биол. наук. – 1971. – Т. 1, Вып. 42. – С. 41-50.

104. Некипелова Г. А. Опыт оздоровления овец от гельминтозов в целиноградской области методом химиопрофилактики // Целиноград. – 1969. – 35 с.

105. Носик А. Ф. Эхинококкоз животных и меры борьбы с ним: Автореф. дисс. …докт. вет. наук. – М., 1953. – 45 с.

106. Нурхаметов Х. Г. Испытание антгельминтной эффективности некоторых органических соединенийпри мониезиозе овец: Автореф. дис. … канд. вет. наук. – М., 1967. – 22 с.

107. Озерецковская Н. Н. // Мед. паразитол. и паразитар болезни. – 1981. - № 6. – С. 12-18.

108. Орлов И. В. Методы прижизненной дифференциальной диагностики стронгилоидозов жвачных // Раб. по гельминтол. – 1937. – С. 432-439.

109. Оробец В. А., Сидоркин В. А., Саурина М. А. // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2005. – Вып. 6. – С. 270-271.

110. Орынбаев Б. // Матер. к республ. сем. по борьбе с паразит. и незараз. бол. с.-х. животных. – Алма-Ата, 1974. – С. 209-210.

111. Петренко А. З., Джубанов А. А., Фартушина М. М. и др. Природно-ресурсный потенциал и проектируемые объекты заповедного фонда Западно-Казахстанской области. – Уральск: ЗКГУ. – 1998. – 176 с.

112. Петренко, А. З., Ли, К. А., Дебело, П. В. Природа Уральской области и ее охрана. – Уральск: Диалог. – 1991. – Т. 1. – 149 с.

113. Петров А. М., Скворцова А. А., Фолософов В. Н. // Вест. соврем. вет. – 1929. - № 7/8. – С. 187-191.

114. Петров А. М., Джавадов М. К., Гаибов А. Д. Лечебно-профилактические меры борьбы с теллязиозом крупного рогатого скота // Скотоводство. – 1935. - № 5. – С. 46-48.

115. Петров А. М., Черткова А. Н. // Тр. Всесоюз. ин-та гельминтол. – 1959. Т. 7. – С. 129-139.

116. Петров А. М., Шаховцева Е. С. К фауне паразитических овец Туркестана. // Тр. ГИЭВ. – 1926. – Т. 2. – С. 89-101.

117. Петров Ю. Ф., Еремеева О. Р., Садов К. М. и др. // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2005. – Вып. 6. – С. 275-278.

118. Петров Ю. Ф., Садов К. М., и др. Сравнительное изучение эффективности некоторых антгельминтиков при трематодозах крупного рогатого скота // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – 2005. – Т.41. – С. 286-294.

119. Подгорный В. Р. // Матер. докл. науч. конф. Всес. о-ва гельминтол. – 1963.- Ч. 2. – С. 43-45.

120. Поляков П. А. Прижизненная дифференциальная диагностика стронгилятозов пищеварительного тракта жвачных по инвазионным личинкам: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 1953. – 23 с.

121. Потемкина В. А. // Ветеринария. – 1954 - № 4. – С. 14-15.

122. Потемкина В. А. Изучение биологии возбудителя мониезиоза жвачных – *Moniezia expansa* (Rudolphi, 1810) // Сб. работ по гельминтол. – 1948. – С. 177-184.

123. Потемкина В. А. К изучению биологии *Moniezia expansa* (Rudolphi, 1810) – ленточного гельминта овец и коз. // ДАН СССР. – нов. сер. – 1941 – Т. 30. - № 5. – С. 472-474.

124. Прядко Э. И. Зараженность крупного рогатого скота гельминтами на юго-востоке Казахстана // В кн.: Паразиты с.-х. животных Казахстана. - Алма-Ата, 1962. – Т. 1.

125. Пухов В. И., Величкин П. А., Кривошта Е. Е. // Тр. Ростов. обл. вет. опыт. ст. – 1940. – Вып. 8. – С. 251-255.

126. Радионов П. В., Кемельбеков Н. К., Дадаев Я. М. Фенасал при кишечных цестодозах жвачных. – Красноярск, 1974. – Выпю 2. – С. 71-74.

127. Раевская З. А. Сетарии и их патогенное значение. // Тр. ГИЭВ. – 1928. – Т. 5 – В. 1. – С. 1-58.

128. Рамазанов В. Т., Каспакбаев А. С. // Мат. респуб. семинара по борьбе с паразитар. болезнями с.-х. животных, посвящ. 100-летию со дня рожд. акад. К. И. Скрябина. – Алма-Ата. – 1979. – С. 121-129.

129. Сагиева А. Т. Диагностика и профилактика отравлений с.-х. животных. // Науч. тр. УзНИВИ. – Самарканд. – 1973. – С. 279-281.

130. Садов К. М., Косяев Н. И., Еремеева О. Р. и др. // Матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – 2003. – Вып. 4. – С. 371-373.

131. Сайфуллов И. С. Динамика гельминтозов телят в специализированных откормочных хозяйствах // Матер. Всес. научн. конф. по проблемам ветеринарии в животноводческих комплексах и хозяйствах промышленного типа. – Казань, 1972. – С. 132-134.

132. Сергиев В. П., Малышев Н. А., Дрынов И. Д. Эпидемиол. и инфек. болезни. – 1999. - № 4. – С. 4-9.

133. Скрябин К. И. и Шульц Р. С. Курс ветеринарной гельминтологии. - М.-Л.: Сельхозгиз. 1931. – 47 с.

134. Скрябин К. И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека. – М.: Изд. 1-го МГУ, 1928. - 45 с.

135. Скрябин К. И. О лечении болезней домашних животных, вызванных круглыми глистами. // АВН. – 1915. – Кн. 6. – С. 646-664.

136. Скрябин К. И. Предисловие. В кн. Раевской З. А. и Баданина Н. В. «Глистные инвазии верблюдов и борьба с ними». – М.-Л.: Сельколхозгиз, 1933. – С. 3-5.

137. Скрябин К. И., Орлов И. В. Трихостронгилидозы жвачных. – М.-Л.: Сельхозгиз. – 1934 – 351 с.

138. Скрябин К. И., Шихобалова Н. П., Шульц Р. С. и др. Стронгиляты. Сер. Определитель паразитических нематод. - М.: Изд-во АН СССР. - 1952. – Т. 3. – 890 с.

139. Скрябин К. И., Шихобалова Н. П., Шульц Р. С. Трихостронгилиды животных и человека. Сер. Основы нематодологии. – М.: Изд-во АН СССР, 1954. – Т. 3. – 683 с.

140. Скрябин К. И., Шульц Р. С. Гельминты крупного рогатого скота и его молодняка. – М.: Сельхозгиз, 1937. – 723 с.

141. Справочник по климату СССР. Температура воздуха и почвы. Отв. ред. Канович У. Г. – Л.: Гидрометеоиздат. – 1 966. – Вып. 18. Часть II. - 666 с.

142. Степанов А. Р. Гельминтофауна крупного рогатого скота в Мордовской АССР // Тр. Всес. ин-та гельминтол. - 1962. - Т.9. С. 120-125.

143. Степанов А. И. // Ветеринария. – 1959. - № 6. – С. 42.

144. Сулейменов М. Ж., Абдыбекова А. М. Зараженность убойных животных гельминтами в Алматинской области «Проблемы стабилизации и развития сельского хозяйства Казахстана, Сибири и Монголии». // Матер. Междунар. науч. - практ. конф., г. Алматы, 17-21 июля 2000 г. – Алматы: РНИИ «Бастау». – 2000. – Кн. 1. – С. 144,145.

145. Сулейменов М. Ж., Кикбаев М. К., Ерболат К. М. Фасциолёзы с.-х. животных и их профилактика в Атырауской области // Вестн. с.-х. науки Казахстана. – 2003. - № 8. – С. 61-63.

146. Султанкулов Т. Д., // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1988. – Вып. 49. – С. 76.

147. Султанкулов Т. Д., Вибе П. П., Касымбеков Б. К. // Матер. к республ. сем. по борьбе с паразит. и незаразн. бол. с.-х. жив-х. – Алма-Ата, 1974. – С. 234-236.

148. Тищенко Л. Г. // Матер. к республ. сем. по борьбе с паразит. и незаразн. бол. с.-х. жив-х. – Алма-Ата, 1974. – С. 238-239.

149. Токтоучикова М. Г. К гельминтофауне крупного рогатого скота Южной Киргизии // В кн.: Научн. тр. Кирг. мед. ин-та. – 1974. – Вып. 95. – С. 38-40.

150. Трач В. Н. Сравнительная морфология, систематика и эколого-фаунистическая характеристика стронгилят домашних животных УССР: Дис. ... докт. биол. наук. – 1974. – 305 с.

151. Холощанов В. А. // Матер. науч. конф. Всес. о-ва гельминтол. – 1963. – Ч. 2. – С. 163-165.

152. Худошин В. И. // Ветеринария. – 1969. - № 2. – С. 46.

153. Черепанов А. А. Устойчивость паразитов к некоторым лекарственным средствам и пути её преодоления // Ветеринария – 1998. - № 2 – С. 28-32.

154. Чубабрия И. Т. // Бюл. науч.-техн. информ. Груз. ин-та жив-ва и вет. – 1958. - № 1. – С 26-28.

155. Чубабрия И. Т. // Сакартвелось коллаурне. – 1954. - № 8. – С. 36.

156. Шальменов М. Ш. // Бюл. Всесоюз. ин-та гельминтол. – М., 1984. - № 39. – С. 40-44.

157. Шальменов М. Ш. // Бюл. Всесоюз. ин-та гельминтол. – М., 1984б – вып. 37. – С. 38-42.

158. Шамхалов В. М. Биологические основы борьбы с гельминтами животных и растений. // Тез. докл. конф., февраль 1983. – М., 1983. – С. 167-169.

159. Шамхалов В. М. Экология возбудителей эхинококкоза, ценуроза, тенуикольного цистицекоза животных, эпизоотология этих заболеваний и меры борьбы в юго-восточной зоне Северного Кавказа: Автореф. дисс. … докт. вет. наук. – М., 1988. – 31 с.

160. Шахурина Е. Н., Тухманянц А.А. Гельминтофауна крупного рогатого скота в Узбекистане // Тез докл. научн. конф. Всес. о-ва гельминтол. – 1962. – Ч. 1. – С. 12-14.

161. Шевченко Н. Х. // Узб. биол. журнал. – 1958. - № 5. – С. 65-67.

162. Шонов Б. М. Сравнительная антгельминтная эффективность некоторых препаратов при цистицеркозе крупного рогатого скота «Эпизоотология и профилактика паразитозов сельскохозяйственных животных». // Сб. науч. тр. Каз. НИВИ. – Алматы: НИЦ Бастау, 1995. – С. 148-151.

163. Шульц Р. С, Гвоздев Е. В. Основы общей гельминтологии, Т. 2. Биология гельминтов. – М.: Наука, 1972. – С. 59-62.

164. Шульц Р. С, Гвоздев Е. В. Основы общей гельминтологии, Т. 3 Патология и иммунология при гельминтозах. – М.: Наука, 1972. – 246 с.

165. Шульц Р. С, Диков Г. И. Гельминты и гельминтозы с.-х. животных. – Алма-Ата: «Кайнар». – 1964. – С. 75-388.

166. Шумакович Е. Е. Гельминтозы жвачных животных. – М.: Колос, 1968. – 389с.

167. Якубовский М. В. // Матер. науч. конф. «Современные вопросы патологии сельскохозяйственных животных». – Минск, 2003. – С. 303-304.

168. Akhtar M. S., Javed I. // Ind. Vet. J. – 1991 – V. – 68, N 8. – P. 726-728.

169. Alva-Valdes R.et al., Benz G. W. Wallance D. H. et al. // Amer. J. Vet. Res. – 1984. – N 4. – P. 685-686.

170. Ambrosi M., Grelloni V. // Obiettivi e Documenti Vet. – 1991. – V. 12, N 9. – P. 89-91.

171. Andersen U. //Tierarztl. Umschau. – 1982. – V. 37, N 4. – P. 630-640.

172. Baeder C., Bahr H. Christ O. el. al. // Experientia. – 1974. – V. 30. – P. 753-754.

173. Barth D. // Vet. Res. – 1983. – V. 113, N 2. – P. 300.

174. Barth D. // Y-th Intern. Symp. of Helmintol. – 1986. – P. 97.

175. Bauer C. // Prakt. Tierarztl. – 1998. – V. 79, N 4. – P. 364-366.

176. Bauer C., Burger H. J. // Deutsch. Tierarztl. Wschr. – 1984. – V. 91, N 1. – P. 96-99.

177. Benz G. W., Ernst J. V. // Amer. J. Vet. Res. – 1977. – V. 38, N 10. – P. 1425-1426.

178. Benz G. W., Ernst J. V. // Amer. J. Vet. Res. – 1978. – V. 39, N 9. – P. 1107-1108.

179. Benz G. W., Ernst J. V., Egerton J. R., // Amer. J. Vet. Res. – 1984. – V. 45, N. 4. – P. 771-772.

180. Bercold A. M., Koralkovas A. // Rev. Brazil. Med. - 1991. – V. 48, N 10. – P. 705-712.

181. Berger J. // J. S. Afr. Assoc. – 1980. – V. 51, N. 1. – P. 51-58.

182. Bossche H. V., Rochette F., Horig C. // Vet. Rec. – 1982. –V. 78, N 3. – P. 876-877.

183. Brown N. C. Hollinshtad D. T. et al. // Nature. – 1962/ V. 194, N 2. – P. 379.

184. Brugmans J. P., Thienpont D. C. // J. Amer. Med. Assjc. – 1971. V. 217, N 2. – P. 313-316.

185. Campbell W. C., Rew R. S., Chemotherapy of parasitic diseases. – Plenum Press. New York, London. – 1986. – 655 p.

186. Cardini G., Papini R. et al. // Obiettive e Documenti Vet. – 1998. – V. 19, N 6. – P. 59-63.

187. Cawthorne RJ. G. Anthelmintics for cattle, sheep, goats, pigs, horses and poultry. – Weybridge, Surrey, England, 1984. – 280 p.

188. Chroust K. // Abst. YII Europ. Multicoll. of Parasitol. – Parma, 1996. – P.229.

189. Chroust K. // Acta Vet. Brno. – 1998. – V. 67, N 2. – P. 175-181.

190. Ciordia H., McCampbell H. C. et al. // Amer. J. Vet. Res. – 1978. – V. 39, N 5. – P. 517-518.

191. Clarkson M. J., Beg M. K. // Vet. Res. – 1970. – V. 86, N 2. – P. 652.

192. Coles G. C., Tritschler J. P., Laste N. J., Schuidt A. L. Strategies for control of anthelmintic-resistant nematodes of ruminants // Res. vet. Science. – 1988. – Vol. 45. – P.80.

193. Courtney C. H., Greiner E., Whitten R. // Amer. J. Vet. Res. – 1986. – V. 47, N 1. – P. 110-122.

194. Dorny P.et al. // Vet. Res. Comm. – 1988. - V. 12, N 3. – P. 335-342.

195. Duwel D., Strassor H. //Dtschr. Tierarztl. Wschr. – 1978. – V. 85, N 2. – P. 239-241.

196. Duwell D. // Pesat. Sci. – 1980. – V. 9, N 3. – P. 550-555.

197. Egerton J. R. et al. // Antimicrob. Agents Chemother. – 1979. – V. 15, N 3. – P. 372-378.

198. Enzie F. D., Colglazier M. L. // Amer. J. Vet. Res. – 1960. – V. 21, N 83. – P. 628-630.

199. Eriksson K. S. et al. // Parasitology. – 1995. – V. 110, N 3. – P. 339-346.

200. Eysker M., Wemmenhove R. et al. // Vet. Parasitol. – 1988. – V.27, N 3/4. – P. 345-352.

201. Fukui M. // J. Jap. Vet. Med. Assoc. – 1960. – N 13. – P. 294-297.

202. Gill J. S., Bali H. S., Miglani A. // Ind. J. Parasitol. – 1990. – V. 14, N 2. – P. 137-139.

203. Gonnert K., Schraufstatter E. // Arzntimittellforsch. – 1960 – V. 10, N 2. – P. 881-884.

204. Gregor W. W. // Vet. Rec. – 1963. – V. 75, N 10. – P. 1421-1422.

205. Hall C. A., Campbell N. J., Richardson N. J. Levels of benzimidazol resistans in *H. contortus* and *T. colubriformis* recoder from an egg hatch Pprocedure// Res. vet. sci. – 1978. – Vol.25. – P.360-363

206. Hall M.C., Forster N.D. // Amer. J. Vet. Med. – 1918. – V. 13, N 5. – P. 209-219.

207. Hecht G., Gloxhuber C. // Toxikologischen Untersuch. Arzneimittelforschang. Aulendorf. – 1960. – V. 10, N 11. – P. 884-885.

208. Herd R. P., Heider L. E. // J. Amer. Vet. Med. Assjc. – 1985. – V. 186, N 10. – P. 1071-1074.

209. Herlich H. // Amer. J. Vet. Res. – 1977. - V. 38, N 8. – P. 1247-1248.

210. Jacob A. // Tierarztl. Umschau. - 1984. – V. 39, N 1. – P. 275-277.
211. Jones R.M. // Vet. Parasitol. – 1993. – V. 49, N 1. – P. 27-37.
212. Kurashvili B. 1999. Dull. Georg. acad. Sci., 160, N 3: P. 572-573.
213. Kutzer E. et al. // Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. – 1974. – V. 81, N 1. – P. 112-119.
214. Logan N. B. et al. // Vet. Parasitol. – 1993. – V. 49, N 1. – P. 67-73.
215. Marriner S. et al. // J. Vet. Pharm. Therap. – 1987. – V. 10, N 1. – P. 175-179.
216. May J. // Unser Milchvieh. – 1984. – V. 36, N 2. – S. 858-860.
217. Ostlind D. A. et al. // Vet. Res. – 1979. – V. 105, N 1. – P. 168.
218. Pinheiro A. C., Echevaria F. A. // Pesquisa Vet. Brasileira. – 1990. – V. 10, N 1-2. – P. 19-21.
219. Prichard R. K., Hall C. A., Kelly D., Martin C. A., Donald A. D. The problem of anthelmintic resistance in nematodes //Austral. Vet. J. – 1980. - Vol. 56. – P. 239-251.
220. Raeymackers A.H. et al. // J. Med. Chem. – 1966. V. 9, N 5. – P. 545-551.
221. Ranjan S. et al. // Vet. Parasitol. – 1992. – V. 42, N 2. – P. 227-231.
222. Rein R., Niggeman B., Runge M. 1996. Herz, 21, N 1. – P. 192-197.
223. Reinecke R. K., Swart P. J. // J. South Afr. Vet. Med. Ass. – 1962. – V. 33, N 2. – P. 203-208.
224. Ruff T. F., Honess R. T., Stoddert H.L. // J. Amer. Vet. Med. Ass. – 1949. – V. 115. – P. 179-180.
225. Schnieder T., Lotze R., Stoye M. // Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. – 1991. – V. 98, N 3. – P. 107-109.
226. Scholl P. J. et al. // Vet. Parasitol. – 1992. – V. 41, N 1. – P. 203-209.
227. Schraufstatter E., Gonnert R. USA Patent 3, 147, 300. – 1964.
228. Schuster R.et al. // Pract. Tierarztl. – 1998. – V. 79, N 4. – P. 347-354.
229. Slais J. The Morphology and Pathogenicity of bladder worms *Cysticercus cellulosae* and *Cysticercus bovis*. Jung n. v. (ed).,1970. – Prague: 144 p.
230. Southworth J., Horvey C., Larson S. // New Zealand Vet. J. – 1996. – V. 44, N 3. – P. 112-115.
231. Stampa S., Terblance H. // J. South Afr. Vet. Med. Ass. – 1961. V. 32, N 3. – P. 367-471.
232. Theodorides V. J. et al. // Experientia. – 1976. – V. 32. – P. 702-703.
233. Thomas H.et al. // Proc. of the 7-th Int. Conf. of WAAVP. – 1975. – P. 51.
234. Tinar R. et al. // Vet. Fak. Dergisi Ulidag Univ. – 1998. – V. 7, N 1-3. – P. 117-123.

235. Walker D., Knight D. // Vet. Res. – 1972. – V. 90, N 3. – P. 58-65.
236. Williams J. C. et al. // Amer. J. Vet. Res. – 1981. – V. 42, N 2. – P. 318-321.
237. Yazwinski T. A., Featherston H., Johnsson Z. // Vet. Res. – 1992. – V. 131, N 10. – P. 219-220.
238. Zettel K. // Vet. Med. – 1962. – N 1. – P. 19-33.