

КЕРЕЕВ ЯХОН
МУХАНБЕТКАЛИЕВИЧ

ЭХИНОКОККОЗ
ЖИВОТНЫХ

(Научные труды)

Орал, 2010

КЕРЕЕВ ЯХОН МУХАНБЕТКАЛИЕВИЧ

ЭХИНОКОККОЗ ЖИВОТНЫХ

Редакционно – издательский отдел Западно – Казахстанского аграрно – технического университета имени Жангир хана

Подписано к печати 10.2008 г.

Формат Бумага листовая 80 м/г.

Объем 13, 18 ус. п. л. Заказ №

Тираж 250

Отпечатано в полном соответствии с качеством представленных оригиналов в РГКП «Западно – Казахстанский аграрно – технический университет имени Жангир хана»

090009, г. Орал, Жангир хана, 51

Посвящается
светлой памяти нашей матери
Муханбеккалиевой Жибек и отца
Муханбеткалиева Ажкена,
брата Кереева Мурата,
погибших в Отечественной войне !

УДК 619 : 616. 995. 121 : 63,3

КЕРЕЕВ Я. М., доктор ветеринарных наук, профессор

Эхинококкоз животных

Научные труды

Р е ц е н з е н т ы: Курманов Б. А., доктор ветеринарных наук
Шалменов М. Ш., доктор ветеринарных наук
Ташкинов Н. И., кандидат биологических наук, доцент

Монография «Эхинококкоз животных» рассмотрены на заседании кафедры «Эпизоотологии, паразитологии и ветеринарно–санитарной экспертизы» 03. 10. 2008 г. Протокол № 6.

Одобрены на методическом бюро факультета «Ветеринарной медицины и биотехнологии» 03. 10. 2008 г. Протокол № 6.

КЕРЕЕВ ЯХОН МУХАНБЕТКАЛИЕВИЧ

«Эхинококкоз животных»

Научные труды

090009, Орал, ЗКАТУ. – 198 с.

Аннотация

В монографии обобщаются литературные, собственные экспериментальные данные и практические наблюдения по эхинококкозу сельскохозяйственных животных и кишечных гельминтов собак различного служебного использования.

Книга состоит из двух частей: в первой части представлены результаты исследований на тему: Особенности биологии возбудителя, патогенеза, патологии и экономического ущерба при экспериментальном эхинококкозе овец; во второй – Эпизоотическая и эпидемическая ситуация эхинококкоза в Казахстане, технические средства необходимые при проведении профилактических мероприятий, совершенствованные методы определения жизнеспособности просколексов ларвальных цестод, новые средства лечения эхинококкоза, ценуроза овец и кишечных гельминтов собак, а также дано теоритическое обоснование химиопрофилактики ларвальных цестодозов животных.

Книга предназначена для работников сельского хозяйства, ветеринарных, медицинских, санитарных врачей, биологов, может быть использована студентами ветеринарных, медицинских, биологических факультетов высших и средних учебных заведений и студентами инженерно технологических и товароведных факультетов кооперативных институтов.

Книга также рассчитана на широкий круг научных работников, в том числе и аспирантов, преподавателей ветеринарных, медицинских, биологических и сельскохозяйственных вузов, а также для всех слоев населения.

Часть 1

Особенности биологии возбудителя, патологии, патогенеза и экономического ущерба при экспериментальном эхинококкозе овец

Содержание

	Стр.
Введение.....	8
Жизнеспособность яиц и протосколексов эхинококка во внешней среде....	9
Сохранение инвазионности яиц эхинококка	14
Сохранение жизнеспособности протосколексов эхинококка.....	16
Сохранение инвазионности протосколексов эхинококка	17
Изменение некоторых биохимических показателей в организме овец при экспериментальном эхинококкозе	22
Изменение химического состава молока и мяса овец больных эхинококкозом	29
Изменение свободных аминокислот и азотистых компонентов в сыворотке крови, органах и скелетной мышце овец больных эхинококкозом.....	32
Экономический ущерб при экспериментальном эхинококкозе овец.....	42
Изменение массы тела взрослых овец и ягнят больных эхинококкозом.....	46
Влияние эхинококкоза на шерстную продуктивность взрослых овец и ягнят.....	48
Влияние эхинококкоза на воспроизводство овец.....	49
Снижение молочной продуктивности овец больных эхинококкозом.....	52
Влияние эхинококкоза на мясную продуктивность овец и ягнят.....	52
Выводы.....	58
Практические предложения.....	60
Список использованных источников.....	60

Часть 2

Эпизоотическая, эпидемическая ситуация, усовершенствование диагностики лечение и профилактики эхинококкоза животных

Содержание

	Стр.
Введение.....	73
Общая характеристика работы.....	74
Обзор литературы	
Зараженность животных эхинококкозом	76
Заболеваемость людей эхинококкозом	84
Уровень разработанности технических средств, необходимых при проведении оздоровительно-профилактических мероприятий против ларвальных цестодозов.	86
Собственные исследования	
Распространение эхинококкоза сельскохозяйственных животных в Казахстане...	90
Инвазированность тениидами собак различного служебного использования.....	97
Динамика заболеваемости людей эхинококкозом	100
Технические средства, необходимые при проведении профилактических мероприятий	102
Усовершенствование методики определения жизнеспособности протосколексов ларвальных цестод.....	116
Активизация протосколексов эхинококка, ценура церебрального и цистицерка тенуикольного	118
Изыскание средств лечения эхинококкоза и ценуроза.....	119
Эффективность панакура в незрелой стадии эхинококкоза у молодняка овец.....	132
Действие панакура на зрелую стадию эхинококкоза у овец.....	132
Испытание панакура в сочетании с препаратами, повышающими неспецифическую резистентность организма, в зрелой стадии эхинококкоза у овец.....	132
Действие панакура на зрелую стадию эхинококкоза у овец при даче с кормом.....	133

Эффективности панакура, дронцита и ивомека при ранней стадии ценуроза ягнят.....	133
Влияние панакура, дронцита и ивомека на ценуроз ягнят в поздней стадии.....	134
Изыскание средств химиопрофилактики тениидозов собак.....	135
Экспериментальное испытание феналидона против тениидозов собак.....	140
Комиссионные испытания феналидона, панакура, ивомека против гельминтозов собак.....,.....	140
Производственные испытания феналидона при цестодозах собак.....	140
Испытание 20 % - ной водной суспензии феналидона.....	142
Эффективность различных препаратов против спонтанных тениидозов собак.....	142
Синергические действия антгельминтных средств против цестодозов собак..	143
Теоретическое обоснование химиопрофилактики ларвальных цестодозов животных.....	149
Выводы.....	150
Практические предложения	151
Список использованных источников.....	152

ВВЕДЕНИЕ

Одним из резервов увеличения производства продукции в овцеводстве является ликвидация гельминтозов, в частности, эхинококкоза. Эхинококкоз наиболее широко распространенный гельминтозооноз причиняющий огромный экономический ущерб овцеводству и представляющий большую опасность для здоровья человека. Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных ученых установлено, что инвазированность эхинококкозом приотарных собак колеблется от 3,7 до 81 %, поселковых - от 0,4 % до 65,3 % и городских от 2,7 % до 45,2 % всех обследованных собак. Пораженность сельскохозяйственных животных эхинококкозом составляет от 12,3 до 86,7 %. Известно, что при увеличении численности овец вдвое и невыполнении профилактических мероприятий, заболеваемость их эхинококкозом может возрасти до 50-80 %. Только в 1977 году на мясокомбинатах республики выявлено 1238,2 тысяч овец, пораженных эхинококковым, что составляло 10,4 % к общему количеству подвергнутого убою поголовья. С 1968 по 1979 год заболеваемость людей отмечена во всех областях Казахстана (И. Б. Соколова, 1979).

Исследованием некоторых вопросов жизнеспособности яиц, протосколексов эхинококка, патогенеза, патологии экономического ущерба при эхинококкозе животных в Казахстане занимались П. П. Вибе, 1958-1968; С. Д. Ульянов, А. Б. Байдалиев, 1961-1970; Л. Б. Кацова, 1965; В. Т. Рамазанов, 1971-1973 и др. Ими проводились опыты на спонтанно и экспериментально зараженных овцах различных пород и половозрастных групп. В то же время вопрос жизнеспособности яиц и протосколексов эхинококка, патогенеза, патологии и экономического ущерба при данной инвазии недостаточно исследованы или полученные исследователями результаты были разобщенными и разноречивыми. В связи с изложенным решение этих проблем является актуальным и имеет большое научное и практическое значение. Научная новизна в обоснованном подходе к разработке мер борьбы с эхинококкозом в условиях отгонного ведения овцеводства. Впервые на юго-

востоке Казахстана установлены сроки сохранения инвазионности яиц и протосколексов эхинококка по сезонам года, сроки развития ларвоцист до инвазионной стадии в организме овец казахской тонкорунной породы. Впервые в длительном эксперименте на одной и той же группе овец казахской тонкорунной породы, начиная от одно - двухмесячного и до 4,5-летнего возраста, а также на ягнятах, полученных от этих же опытных животных, выявлены особенности патогенеза / снижение содержания витаминов А, В₁, В₂ и С, в органах, мышцах и молоке; свободных аминокислот, компонентов азотистых веществ в крови, органах и мышцах; изменение химического состава молока и мяса; физико-химического свойства шерсти; патологии / отставание животных в увеличении массы тела, снижение настрига шерсти, молока, воспроизводства, упитанности мяса / и на этой основе установлен средний ежегодный экономический ущерб от эхинококкоза, причиняемый овцам.

Жизнеспособность яиц и протосколексов

эхинококка во внешней среде

Общеизвестно, что сельскохозяйственные животные при выпасе на инвазированных яйцами *E. granulosus* пастбищах заболевают. Эхинококкоз имеет широкое распространение во всех странах мира с развитым животноводством, особенно овцеводством. Главной причиной этого является высокая устойчивость инвазионных элементов эхинококка (яиц, протосколексов), на влияние условий внешней среды. В частности, при сохранении жизнеспособности яиц эхинококков на пастбище в течение длительного времени увеличивается вероятность заражения ими травоядных животных, а при значительной устойчивости протосколексов в цистах в пораженных органах - дефинитивных хозяев эхинококка - собак и других плотоядных. В связи с этим при разработке мероприятий против эхинококкоза животных особое значение имеет исследование сроков сохранения жизнеспособности яиц и протосколексов возбудителя инвазии в условиях конкретной природно-географической зоны. Эти данные позволяют

определить наиболее рациональные сроки проведения противоэхинококковых мероприятий.

Зарубежными и отечественными гельминтологами проведено значительное количество исследований по данному вопросу. Ими отмечена зависимость продолжительности выживания яиц и протосколексов эхинококка, в основном, от температуры и влажности окружающей среды. Так, по данным F. Deve (1911, 1949), при колебании температуры от минус 1 до плюс 1 °C яйца *E. granulosus* сохраняют жизнеспособность в течение четырех месяцев, в воде же они погибают через 64 сут. По данным F. Boray (1955), E. J. Batham (1957), G. K. Sweatman, R. J. Williams (1963) яйца эхинококка при колебании температуры сохраняют жизнеспособность в течение года, а на пастбищных участках Новой Зеландии - выживают больше года. Неодинаковое распространение эхинококкоза в различных штатах Австралии M. A. Gemmell (1958, 1959) ставит в прямую зависимость от неблагоприятного воздействия климатических условий. Температура и дефицит влаги в течение шести месяцев губительно действуют на яйца цестод. Охлаждение около шести суток онкосфер ниже минус 9 °C значительно снижает жизненные функции паразита.

M. A. Gemmell (1977) установил, что выживаемость яиц *E. granulosus* зависит от температурных факторов. В частности, некоторые эмбрионы погибают к десятому дню при плюс 38 °C, а другие остаются жизнеспособными в течение 200 дней при плюс 7 °C. C. W. Colli, J. F. Williams (1972) наблюдали, что яйца, выдержанные в течение 24 часов при минус 10-30 °C, были инвазионными в той же степени, что и контрольные. По данным югославского исследователя F. Воко (1960) 12 сут охлаждение ниже минус 17 °C инцистирования онкосфер эхинококков в органах промежуточного хозяина не наблюдалось. Между тем, итальянский ученый R. Restani (1976) сообщает, что яйца *E. granulosus*, находящиеся во внешней среде (в фекалиях), сохраняют инвазионность 14 сут. Болгарский исследователь П. Павлов с соавторами /1968/ установил, что яйца эхинококка, пробывшие более 45 сут в силосном корме, утрачивают свою инвазионность. По данным К. Стоиленкова (1978), яйца

эхинококка в почве пастбищ Шуменского округа Болгарии сохраняли жизнеспособность до пяти месяцев зимой и до десяти сут - весной, летом и осенью.

В условиях различных зон СССР сроки сохранения жизнеспособности яиц *E. granulosus* также оказались различными. Так, по данным А. Ф. Носика (1937, 1951, 1952), яйца этой цестоды в лабораторных условиях при температуре плюс 5-10 °С и относительной влажности 60-80 % сохраняют свою жизнеспособность в течение десяти месяцев. В условиях Харьковской области на поверхности почвы в тени при температуре плюс 10-12 °С яйца эхинококков сохраняют инвазионность до тридцати сут, а при температуре почвы на солнце плюс 18-50 °С погибают через двое суток. Под воздействием солнечных лучей при температуре почвы плюс 50 °С яйца теряют инвазирующую способность через один час.

Исследованию выживаемости яиц эхинококков в естественных и приближающихся к ним пастбищных условиях, в нашей стране посвящены работы ряда исследователей. В частности, по данным М. Т. Аббасова (1965), яйца эхинококков на летних и зимних пастбищах в Нахичеванской АССР сохраняют жизнеспособность менее одного месяца. В. П. Кондратьев (1965) сообщает, что в условиях Южного Урала яйца данной цестоды, попавшие на пастбища в течение выпасного сезона, погибают, а яйца, диссеминированные на протяжении зимних месяцев, частично сохраняют инвазионность до конца апреля и являются источником заражения овец. По данным М. Д. Орехова с соавторами (1965) в условиях Туркмении яйца эхинококка, находящиеся летом во внешней среде на освещенном месте с температурой почвы, доходящей до плюс 65,5 °С, теряют свою инвазионность в течение 6-12 часов. М. И. Кузнецов с соавторами (1972) сообщают, что в Ставропольском крае в условиях черных земель и Кизлярских пастбищ яйца эхинококка сохраняют жизнеспособность на почве в местах перегона овец с октября по май, а летом гибнут. В. И. Полищук (1975, 1978) в условиях Таджикской республики установил, что яйца данного гельминта при среднесуточной температуре почвы плюс 8,9 °С и влажности ее

19,9 % в течение 45-ти сут не погибают, а при среднесуточной температуре почвы плюс 12,4 °С и влажности ее 18,3 % гибель их наступает через 70 суток. В условиях Алтайского края зимой под снегом яйца эхинококка сохраняли жизнеспособность в течение четырех месяцев, на поверхности открытого грунта - одного месяца, летом в почве на глубине 5-7 см - около пяти месяцев, а на поверхности почвы они погибали в течение тринадцати сут / В. А. Соколова с соавторами, (1975). Поданным Ф. Ш. Гурбанова (1981), яйца эхинококка в условиях пастбищ Азербайджана в осенне-зимний период в основном остаются жизнеспособными. В летний период яйца гибнут в дневное время за 1-2 часа, яйца, находящиеся в фекалиях собак, под действием прямых солнечных лучей теряли жизнеспособность через 4-5 часов, а яйца, находящиеся в затененных участках при температуре воздуха 36-39 °С и почвы 58-60 °С, полностью погибали на 4-5-е сутки. В. М. Шамхалов (1981) установил, что в условиях Дагестанской АССР яйца эхинококка, заложенные осенью (сентябрь) и зимой (декабрь) на открытых участках, не теряют своей жизнеспособности в равнинной и предгорной зонах в течение 8-10 месяцев, в горной -13-14, на затененных участках соответственно - 18-25 месяцев. Яйца эхинококка, заложенные летом в равнинной и предгорной зонах, сохраняют жизнеспособность лишь от 1 до 3 месяцев, в горной зоне - от 4 до 6 месяцев. Такие же исследования проводились и в Казахстане. Так, П. П. Вибе (1968) сообщает, что яйца *E. granulosus* выживают во внешней среде до двух лет. В опытах А. Б. Байдалиева (1963) при содержании яиц во влажной камере (эксихаторе) летом при температуре плюс 23-24 °С на девятые сут 62,3 % яиц сохраняли жизнеспособность, а на 160 сут этот показатель снизился до 30,0 %. При содержании яиц в эксихаторе весенне - зимний период при более низкой температуре плюс 5-20 °С на 90 сут живых яиц эхинококка было 74,2 %, а на 210-й сут - 34,6 %. На пастбищах южного Казахстана летом, при плюс 30-38 °С, яйца погибают через 5-10 сут. В осенне-зимний и весенний сезоны года (октябрь-май) яйца сохраняют инвазионность более 200 сут.

Исследование сроков сохранения жизнеспособности протосколексов эхинококка также проводилось в разных зонах и различных условиях внешней среды. Так, Е. J. Batham (1957) установил, что в новой Зеландии зимой протосколексы в печени и легких сохраняют жизнеспособность в течение 12-24 сут. По данным F. L. Anderson, L. Reymond (1978) на протосколексы эхинококка губительно действуют низкие и высокие температуры окружающей среды: при минус 20 °С протосколексы выживают один, а при минус 10 °С - четыре часа, при колебании температуры от плюс 1 °С до плюс 10 °С - шестнадцать сут, при плюс 20 °С - восемь сут, при плюс 30 °С - четыре сут, при плюс 40 °С - двое сут, а при плюс 50 °С - два часа. В условиях Болгарии (К. Стоименов, 1978) протосколексы сохраняют жизнеспособность осенью и весной до одиннадцати, летом до двух и зимой - до пяти суток. Т. Х. Аббасов (1965) отмечает, что в условиях нахичеванской АССР протосколексы цестод летом, после трехдневного воздействия на них солнечных лучей и пятидневного нахождения в земле, теряют жизнеспособность, суточное промораживание материала также вызывает их гибель. В то же время В. П. Кондратьев (1966) в условиях Южного Урала установил большую резистентность протосколексов в цистах - от одних до четырнадцати суток в зависимости от условий хранения пораженных трупов и сезонов года. По данным В. И. Полищука (1978) в условиях Таджикской республики при среднесуточной температуре поверхности почвы плюс 9,8 °С и влажности 20,5 % на двенадцатые сутки происходит полная гибель протосколексов. С. Д. Ульянов, А. Б. Байдалиев (1961) в условиях южного Казахстана установили, что при хранении трупов и отдельных органов, пораженных эхинококками, в июле (на крыше овчарен или в почве на глубине 15-35 см), при температуре плюс 19,3-34,7 °С протосколексы сохраняют свою жизнеспособность в течение четырех, шести сут. К седьмому дню хранения, в результате гнилостных процессов, жизнеспособность протосколексов теряется. В ноябре - декабре, когда температура воздуха колебалась от плюс 9,3 до минус 8,7 °С, они теряли инвазионность на 22-26 сут.

Исследованием устойчивости протосколексов в лабораторных условиях занимались А. Ф. Носик (1937), О. О. Barriga (1971), Н. К. Слепнев, А. В. Зеньков (1937), Р. Э. Бекиров (1974), В. И. Пиолищук (1975) и др. Ими установлено, что протосколексы, находящиеся в пузырной жидкости, при температуре плюс 15 °С разлагаются на пятый сут гнилостный процесс, а в воде они сохраняются до 6-7 сут. При температуре плюс 20-28 °С жизнеспособность утрачивается через 3-11 сут, при плюс 55 °С через 20-36 часов, а при минус 9 °С - менее чем за сутки. Протосколексы, находящиеся в неразорванных цистах, подверженных разложению в органах, сохраняют свою жизнеспособность при температуре плюс 15-17 °С - пять-шесть сут, при плюс 20-25 °С - четыре сут. В холодильной камере при температуре минус 5 °С они погибают в течение трех суток, а при плюс 4 °С - на одиннадцатые сутки.

Таким образом, анализ литературных данных по исследованию сроков сохранения жизнеспособности яиц и протосколексов *E. granulosus* показывает, что выживание этих инвазионных элементов зависит от температуры и влажности окружающей среды. Также установлено, что сроки сохранения жизнеспособности яиц и протосколексов колеблется в зависимости от сезона года и места нахождения их (на поверхности открытого грунта, в почве, в фекалиях, под снегом, на крыше овчарен и т. д.) В различных климато-географических зонах эти сроки также неодинаковы. Однако, не всеми исследователями были охвачены исследования по сезонам, без расчленения жизнеспособности от инвазионности паразитов. В отношении Казахстана следует отметить, что в условиях юго-восточной зоны республики сроки сохранения жизнеспособности яиц и протосколексов эхинококка по сезонам года не исследованы.

Сохранение инвазионности яиц эхинококка

Данные исследователей свидетельствуют о том, что в различных природно-климатических условиях выживаемость яиц эхинококка неодинакова и зависит от воздействия различных факторов внешней среды. На востоке Казахстане подобных исследований ранее не проводилось. Для дополнения

знаний по эпизоотологии эхинококкоза нами исследовались сроки сохранения инвазионности яиц в каждом сезоне года, в условиях предгорной зоны Алма-Атинской области. В зимне-весенний период яйца, находившиеся во внешней среде в течение 75 сут (декабрь-март) снизили инвазионность на 0,13 % при колебании температуры воздуха от минус 22,9 °С до плюс 14 °С, средняя - минус 2,4 °С, поверхности почвы - от минус 37 °С до плюс 8 °С, средняя минус 6 °С, количестве атмосферных осадков 111,9 мм. Однако в течение 153 сут (декабрь-май) яйца полностью утратили инвазионность при колебании температуры воздуха от минус 22,9 °С до плюс 29,8 °С, средняя плюс 3,1 °С, поверхности почвы - от минус 37 °С до плюс 56 °С, средняя плюс 2,7 °С, количестве атмосферных осадков 254,8 мм, относительной влажности воздуха 64 %.

Весной процент инвазионных яиц, находившихся во внешней среде в течение 78 сут (март-май), снизился на 0,26 % при колебании температуры воздуха от минус 1,6 °С до плюс 29 °С, средняя плюс 11,4°С, поверхности почвы - от минус 7 °С до плюс 56 °С, средняя плюс 12,6 °С, количестве атмосферных осадков 142,9 мм. Летом процент инвазионности яиц, находившихся во внешней среде в течение месяца (август), снизился на 4,29 %, при колебании температуры воздуха от плюс 11,5 °С до 33,3 °С , средняя 21,1° С, поверхности почвы - от плюс 8 °С до 61 °С, средняя – 38 °С, количестве атмосферных осадков 20,2 мм относительной влажности воздуха 51 %. Летом полная потеря инвазионности яиц происходит в течение 64 сут (июнь-июль) при колебании температуры воздуха от плюс 10,5 до 37,5 °С, средняя – 23 °С, поверхности почвы - от плюс 5 до 68 °С, средняя - 28,9 °С, количестве атмосферных осадков 57,2 мм относительной влажности воздуха 39,6 %. Осенью инвазионность яиц, находившихся во внешней среде в течение 83 сут (сентябрь-ноябрь), снизилась на 0,84 %, при колебании температуры воздуха от минус 12,8 до плюс 31,4°, средняя - плюс 7,4 °С, поверхности почвы - от минус 22 до плюс 54 °С, средняя - плюс 4 °С, количестве атмосферных осадков 125 мм, относительной влажности воздуха 64 %. Результаты

исследований свидетельствуют, что значительное влияние на длительность сохранения инвазионности яиц эхинококка в предгорной зоне Алма-Атинской области оказывают атмосферная влага и температура воздуха и почвы. В летние месяцы отмечаются наиболее высокие показатели температуры воздуха (33,3 °С) и почвы (61 °С), а весной и осенью наблюдается умеренное повышение или понижение ее. Действиями этих факторов, показатели которых неодинаковы, объясняется различие в сроках сохранения жизнеспособности яиц эхинококка в отдельные сезоны года. Так, при длительном нахождении яиц в зимне-весенний период в течение 153 сут (декабрь - май), летом - 64 сут (июнь - июль), подопытные ягнята не заразились. На основании результатов исследований можно считать, что сроки сохранения инвазионности яиц эхинококка зависят от климатических факторов, особенно от температуры воздуха и поверхности почвы. По-видимому, массовое заражение животных, в том числе и овец, эхинококками может происходить зимой, весной, осенью в годы с повышенной влажностью и низкими температурами. В последней декаде весны и в первой декаде осени возможность инвазирования животных яйцами эхинококка, находившимися во внешней среде, незначительная. Полагаем, что наиболее эффективно на каждом сезонном пастбище за неделю до перекочевки, приотарных собак дегельминтизировать в ранее рекомендованные сроки. При этом приотарные собаки вместе с животными переходят с одних сезонных пастбищ на другие, свободными от паразитов, а животные возвращаются на следующий год на очищенные от инвазии пастбища.

Сохранение жизнеспособности протосколексов эхинококка

Высокая плодовитость эхинококка позволяет ему поддерживать большую численность в организме дефинитивных и промежуточных хозяев и создает трудности в борьбе с ним. Вопрос о жизнеспособности и сохранении инвазионности протосколексов во внешней среде в определенных климатических условиях имеет прямое отношение к изучению зональной эпизоотологии эхинококкоза. В связи с этим проведены опыты по месяцам и сезонам года, с целью исследования сохранения жизнеспособности

протосколексов эхинококка во внешней среде. Для этого от убойных овец с мясокомбината получали печень со зрелыми цистами и хранили на биоплощадке во внешней среде. В начале из свежей пораженной печени, а в дальнейшем из хранившейся (от 2 до 16 суток) исследовали протосколексы на жизнеспособность. Зимой жизнеспособность протосколексов проверяли ежедневно, а в другие сезоны года через двое и трое суток. Из результатов опытов, с учетом метеорологических данных видно, что жизнеспособность протосколексов зависит от факторов внешней среды. Так, зимой протосколексы сохраняют жизнеспособность от 1 до 4 дней при средней температуре воздуха минус 5 °С. При минусовой температуре сколексы погибают быстрее. Весной и осенью, наоборот, при средней температуре воздуха плюс 12,9 °С сроки жизнеспособности протосколексов колебались от 8 до 13 сут. Летом жизнеспособность протосколексов сохранялась в течение 4-7 суток при средней температуре воздуха плюс 27 °С. Характерным является то, что чем ниже или выше температура воздуха, тем жизнеспособность протосколексов снижается, а при умеренном колебании температурных факторов – удлиняется. Полученные нами данные свидетельствуют, что весной и осенью повышена вероятность заражения собак эхинококками. Тем более, что весной отмечается ослабление организма животных, увеличивается предрасположенность к незаразным заболеваниям. Осенью значительно увеличивается подворный убой сельскохозяйственных животных.

Сохранение инвазионности протосколексов эхинококка

Установление сроков жизнеспособности личинок во внешней среде не является абсолютным доказательством их инвазионности. Поэтому мы исследовали сохранение инвазионности протосколексов во внешней среде по сезонам года в условиях предгорной зоны Алма-Атинской области. С этой целью проведены четыре опыта. Вначале из свежей пораженной печени, а в дальнейшем - из хранившегося материала (от 3 до 16 суток брали протосколексы и скармливали собакам / биопроба на инвазионность). В январе протосколексы сохраняли инвазионность в течение одних суток,

приживаемость снизилась на 5,4 %. В апреле протосколексы теряли инвазионность через шесть суток. В июле протосколексы сохраняли инвазионность в течение трех суток, протосколексы эхинококка снижают инвазионность постепенно. Зимой в свежем материале приживаемость была 5,0 % после односуточного хранения - 0,1 % (температура воздуха - плюс 5,5 °С - минус 8,4 °С, средняя - минус 2,4 °С, количество атмосферных осадков 11,4 мм). Весной приживаемость сколексов в свежем материале была 0,61 %, после шестисуточного хранения - 0,02 % (температура воздуха - плюс 7,2 - плюс 28,4 °С, средняя - плюс 16,3 °С, количество атмосферных осадков 41,1 мм). Летом приживаемость сколексов в свежем материале была 1,6 %, после трех суток - 0,07 % (температура воздуха - плюс 16,9 - плюс 31,4 °С, средняя - плюс 23,9 °С, количество атмосферных осадков - 0,7 мм). Осенью приживаемость сколексов из свежего материала составила 1,47 %, после тринадцати суток - 0,2 % (температура воздуха - плюс 20,4 - минус 4 °С, средняя - плюс 4,9 °С, количество атмосферных осадков - 13,6 мм). Главными факторами, оказывающими воздействие на инвазионность яиц эхинококка, являются: температура, влажность воздуха и поверхности почвы, количество выпавших осадков. В зимне-весенний период за 75 сут снижается приживаемость онкосфер на 0,13 %. Весной за 78 дней их приживаемость снижается на 0,28 %. В весеннее - летний период и в начале осени происходит быстрое испарение влаги, что отрицательно влияет на выживаемость онкосфер. Летом за 30 сут снижается приживаемость онкосфер эхинококка на 4,29 %. Осенью за 83 сут снижается приживаемость онкосфер на 0,84 % . При длительном пребывании во внешней среде яйца эхинококка в зимнее - весенний период, через 153 сут полностью утрачивают инвазионность (Я. М. Кереев, 1979). Летом за 64 сут яйца полностью утрачивают инвазионность. Это объясняется повышением температуры воздуха от плюс 10,5 °С до 37,5 °С, средняя - 23 °С, на поверхности почвы - от плюс 5 °С до 68 °С, средняя - 28,9 °С, малым количеством атмосферных осадков - 57,2 мм и низкой относительной влажностью воздуха - 39,6 %, все это оказало губительное действие на яйца

эхинококка. Летом заражение животных эхинококкозом возможно только свежими яйцами. А. Д. Лебедев с соавторами (1966) на примере Австралии показывает, что области с небольшим количеством осадков (годовое количество их - 200-500 мм - выпадает в течение шести месяцев) неблагоприятны для распространения эхинококкоза среди животных. Вместе с тем, также существуют ряд климатических зон с небольшим количеством осадков, но, вероятно, с более равномерным распределением их в году, чем в Западной Австралии, где наиболее благоприятны условия для широкого распространения эхинококкоза. Возможно, здесь имеет значение не среднегодовая сумма осадков, а наличие сухого периода года, в который яйца эхинококка легко разносятся с высохшими частицами почвы.

Определенное значение в эпизоотологии инвазии имеет почва. Не каждая почвенная структура обладает одинаковой способностью удерживать влагу. По своим физическим свойствам глинистая и горночерноземная почва являются самым благоприятными для сохранения жизнеспособности яиц при умеренном количестве выпадающих осадков. Л. Д. Мигачева (1977) указывает, что в годы с нормальной увлажненностью почвы наибольший процент яиц свиной аскариды гибнет в черноземе. В засушливые годы, наоборот, в поверхностном песчаном слое яйца погибают быстрее, чем в почвах других типов. Густота и высота трав предохраняет почву от перегрева и переохлаждения. Густой травяной покров растений обладает способностью сохранять продолжительное время тепло, приобретенное в дневное время и удерживать тепло в период охлаждения почвы. Это защищает инвазию и в ночной период суток, наиболее прохладный. На увлажненных участках пастбищ с обильным травостоем, а также на лесных массивах горных пастбищ яйца сохраняют инвазионность длительное время. Это должно учитываться при планировании и проведении профилактических мероприятий. В разработке методов борьбы с эхинококкозом большое значение имеет знание сроков сохранения жизнеспособности и инвазионности протосколексов. Зародыши в цистах, находясь во внешней среде, теряют инвазионную способность раньше, чем

жизнеспособность. Во внешней среде на ларвоцисты влияют высокие, низкие температуры и низкая относительная влажность воздуха и т. д., препятствующие их сохранению и заражению дефинитивных хозяев. Жизнеспособность сколексов определяли по количеству подвижных и неокрашенных сколексов, а инвазионность - путем заражения собак, по количеству прижившихся эхинококков. В зимние месяцы сколексы жизнеспособны от одного до четырех дней, в весенние - восемь, летние - четыре - семь и осенние - одиннадцать - тринадцать сут (Я. М. Кереев, 1977). Полученные данные свидетельствуют о зависимости жизнеспособности протосколексов от различных условий внешней среды, наиболее благоприятными сезонами для сохранения инвазионности в условиях предгорной зоны Алма - Атинской области являются весна и осень. В данные периоды протосколексы сохраняют инвазионность от шести до тринадцати суток. Столь продолжительному выживанию способствовало: весной - колебание температуры воздуха от плюс 7,2 до 28,4 °С, средняя - плюс 16,3 °С; осенью температура воздуха колебалась от минус 4 до плюс 20,4 °С, средняя - плюс 4,9 °С, что задерживало гнилостные процессы и интенсивное испарение влаги в пораженной печени и в цистах. Зимой протосколексы сохраняют инвазионность в течение одних суток при колебании температуры воздуха от плюс 5,5 °С до минус 8,4 °С, сумма осадков - 11,4 мм и далее к третьему-восьмому дню хранения, становятся нежизнеспособными. По-видимому, происходит сублимация, то есть испарение влаги при минусовой температуре, приводящая к снижению внутрипузырного давления, необходимого для жизненного равновесия протосколексов. Кроме того, пузырьная жидкость и сами сколексы, превращаясь в кристаллики льда, расширяясь в объеме, теряют клеточную структуру. Летом протосколексы сохраняли инвазионность в течение трех суток (температура воздуха колебалась от плюс 16,9 °С до 31,4 °С, количество атмосферных осадков - 0,7 мм), а в дальнейшем, к четвертому-седьмому дню хранения, в результате гнилостных процессов, теряли жизнеспособность. Между тем, по сообщению Е. В. Сороченковой (1971), в

условиях Ненецкого национального округа протосколексы эхинококка при температуре минус 8-12°C в течение тринадцати дней не погибают, однако задерживается их развитие в организме дефинитивного хозяина, а при температуре минус 17-30 °C они полностью гибнут в течение десяти дней, но при загнивании - в течение 34 сут. Из литературного обзора следует, что полученные данные ряда исследователей, носят отрывочный характер. Ими опыты проводились в различных климато - географических зонах и в различных условиях, а также не во всех работах учитывались факторы внешней среды. Сроки сохранения жизнеспособности и инвазионности протосколексов эхинококка на юго - востоке Казахстана нами изучались впервые с учетом температуры, влажности воздуха, количества атмосферных осадков и сезонов года. На основании полученных результатов следует считать, что сохранение инвазионности протосколексов в ларвоцистах зависит, главным образом, от температурных факторов внешней среды и сезонов года. Зимой при температуре воздуха ниже минус 8 °C сколексы погибают на вторые сутки, летом - наоборот, при температуре воздуха выше плюс 31,4 °C, малом количестве атмосферных осадков - на четвертые сутки. Весной и осенью, при умеренном колебании температура воздуха, протосколексы в цистах погибают, соответственно, на восьмые и шестнадцатые сутки.

Во все сезоны года, особенно весной и осенью, в момент убоя или падежа животных, пораженные органы необходимо обеззараживать. Длительность сохранения инвазионности протосколексов наряду с климатическими и метеорологическими факторами зависит от условий хранения пораженных органов. Условия, удлиняющие инвазионность ларвоцист, создаются при нахождении трупов в земле (яме). Трупы и пораженные органы при закапывании защищаются летом от высокой температуры и прямых солнечных лучей, а зимой - от низкой температуры. Наличие инвазионного начала во внешней среде не определяет само по себе возможности заражения собак. Однако, как пишет Б. П. Кондратьев (1966), и... чрезвычайно трудно поддается изменению сложившаяся традиция подкормки собак внутренними органами

или головами от павших и забитых овец. Таким образом, полученные данные подтверждают необходимость правильной и своевременно уборки пораженных органов убитых или павших животных. Выясняя выживаемость инвазионных элементов эхинококка в различных условиях, мы не можем ориентироваться только на факторы внешней среды. В распространении инвазии важную роль играют хозяйственные факторы. В хозяйствах, где ведется постоянная перекочевка скота и увеличивается поголовье овец и приотарных собак, зачастую можно увидеть и необеспеченность санитарными объектами - утильустановками, специальными ямами. Трупы животных и пораженные органы закапываются в овраги, доступные для собак и разных хищников. В большинстве случаев при убое животных скармливают собакам кровь, пораженные органы и ларвоцисты. В отарах, на фермах, в период стрижки и купки постоянно имеются случаи падежа и убоя животных. Поэтому здесь тоже следует иметь необходимые санитарные объекты (утильустановки). Для ускоренного оздоровления хозяйства от эхинококкоза нужна повседневная пропаганда гельминтологических ветеринарно - медицинских знаний среди работников животноводства и сельского населения.

Изменения некоторых биохимических показателей в организме овец при экспериментальном эхинококкозе

Литературные данные свидетельствуют, что в развитии патологического процесса при гельминтозах наиболее важными и общими являются аллергические явления. Аллергическая перестройка организма хозяина при паразитировании гельминтами вызывает не только патологические изменения, но и носит защитный характер. Одним из последствий аллергических процессов в организме является гиповитаминоз, в частности снижение содержания в нем витаминов А, В₁, В₂ и С. Возникновению недостатка витамина А способствуют гельминтозы, которые обуславливают аллергические явления и вызывают угнетение окислительно-восстановительных процессов в тканях. Н. С. Наконечный (1954) установил, что даже небольшое поражение эхинококкозом и фасциолезом вызывает значительное (больше, чем в три раза)

снижение запасов витамина А в печени. З. К. Леутская (1964-1975) экспериментально показала, что запасы витамина у животных, зараженных гельминтами, снижаются из-за участия витамина А в формировании иммунитета. С изменением содержания витамина А у иммунизированных животных наблюдается перегруппировка белковых фракций - глобулинов, снижение альбумино - глобулинового индекса, увеличение общего азота сыворотки крови. Большая часть водорастворимых витаминов является коферментами целого ряда ферментов, (например, витамин В₁ в виде карбоксилазы принимает участие в углеводном обмене, витамин В₂ участвует в процессах окисления). Витамин А влияет на углеводный и белковый обмен в организме, принимает участие в осуществлении процессов зрения животных, находится во всех клетках организма в их субклеточных структурах и мембранах. Р. Г. Исмагилова В. Т. Рамазанов (1973) установили, что содержание витамина А и С в крови больных эхинококкозом овец снижается, начиная с 20-30-го дня после заражения, особенно у животных, зараженных наибольшими дозами яиц. М. Аминжанов (1976) указывает на низкое содержание аскорбиновой кислоты на 60-й и 90-й сут после заражения и увеличение ее на 180-й, 270-й, 360-й сут. В паренхиматозных органах овец при эхинококкозе наличие аскорбиновой кислоты автор связывает с защитной реакцией организма на воздействие инвазии. По сообщению С. Д. Ульянова (1969), при массивном заражении ягнят эхинококкозом глубокие биохимические изменения в крови наступают в первые 30-35 сут. Отмечено нарушение морфологических и биохимических показателей крови наступает, очевидно, в результате сильного травматического повреждения тканей внутренних органов, а в дальнейшем в результате атрофических явлений во внутренних органах токсического воздействия продуктов жизнедеятельности паразита. В опытах М. Аминжанова (1977) уровень сахара в крови овец больных эхинококкозом, независимо от кратности заражения, в первые 60 сут повышался, а с 180-сут постепенно понижался и к концу опыта (510-е сут) стал почти в два раза ниже по сравнению с контролем.

Эхинококкоз оказывает существенное влияние на количественные и качественные показатели мяса. Г. И. Гурин (1900) отмечал, что мясо пораженных эхинококкозом бледного цвета с полным отсутствием жира, а иногда с неприятным запахом. К. М. Позднякова (1964, 1969), на спонтанно зараженном эхинококкозом крупного рогатого скота установила, что в зависимости от инвазированнойности изменяется и химический состав мяса. Так содержание влаги в нем по сравнению с мясом незараженных животных было выше: в первой категории на 4,48 %, во второй - 3,42 % и в тощей – 3,5 %. Количества жира в мясе первой категории было меньше на 1,11 %, второй - на 0,69 %, в мясе тощих животных - на 0,5 %; протеина, соответственно, на 3,36; 3,05 и 2,92. В. В. Сердюк (1970) также указывает на уменьшении жира и белка, чем в мясе спонтанно зараженного эхинококкозом крупного рогатого скота. Ф. А. Штунь (1969) установил, что в мясе свиней больных эхинококкозом влаги было на 4,47 % больше, а жира - на 11,1 % и протеина - на 3,36 % меньше. Калорийность на 194,2 ккал ниже, чем у здоровых свиней. В мясе пораженных эхинококкозом животных содержалось также меньше витамина С - на 0,3 мг %, В₁ - на 0,1 мг % и В₂ - на 0,03 мг %. В. Т. Рамазанов, Р. Г. Исмагилова (1973) установили, что в среднем у опытных овец жира в мясе было меньше на 2,1 %, сырого протеина - на 0,36 %, золы - на 0,07 %, а влажность мяса была выше на %. Калорийность мяса снижена на 11,7 %. По данным Л. В. Воскобойник (1975), Л. В. Кондратьевой (1976), при прямом заражении как овец, так и свиней эхинококкозом степень снижения калорийности выше, чем при перекрестном. Снижение калорийности складывается из понижения содержания жира и белка и повышения влажности и рН в мясе. Степень изменения химического состава мяса зависит от интенсивности инвазии и от штаммовых различий онкосфер эхинококка, использованных для заражения. Приведенные литературные данные указывают, что при эхинококкозе у животных возникает дискоординация в обмене витаминов, которая обуславливает аллергические явления и вызывает угнетение окислительно-восстановительных процессов в тканях. Расстройство

белкового и углеводного обмена приводит к нарушению физиологических норм. Для познания патогенеза, патологии, определения характера и глубины нарушения обмена при эхинококкозе проводили комплекс исследований. На наш взгляд было интересным исследовать, на фоне развития инвазии, динамику изменения содержания витаминов А, В₁, В₂ и С в крови и в органах овец, зараженных разными дозами яиц эхинококка с учетом нарушения белкового, углеводного, минерального обменов веществ и физико - химического состояния крови, а также химического состава крови, мяса и молока. в таком направлении перед нами была поставлена задача исследования комплекса биохимических сдвигов при длительном наблюдении за экспериментально зараженными эхинококкозом овцами. В целях исследования патогенеза, патологии и экономического ущерба при экспериментальном эхинококкозе взрослых овец и ягнят нами в 1971 году было подобрано 45 ярок месячного возраста, породы казахской тонкорунной, физиологически равноценных, которые содержались вместе с матерями в виварии лаборатории, в условиях исключающих заражения гельминтами. Отъем ягнят провели после достижения ими четырехмесячного возраста. Ягнят разделили на 3 группы - по пятнадцать в каждой. Животных заразили в годичном возрасте. 1-я группа служила контролем. Животным 2-й группы задали по 300 и 3-й - по 30 тыс. яиц эхинококков, собранных от собак, экспериментально зараженных протосколексами эхинококков» из цист печени овец. Учитывая данные литературы и результаты ранее проведенных опытов в лаборатории гельминтологии для заражения подопытных животных нами была взята доза 300 и 30 тыс. яиц эхинококков, а для заражения ягнят - соответственно - 10 тыс. и 16 тыс. Животные всех групп на протяжении опыта содержались в одинаковых условиях. Их суточный рацион состоял из 2 кг разнотравного сена и 0,2-0,5 кг комбикорма» вода - вволю. Биохимические изменения при экспериментальном эхинококкозе изучались на 21 взрослой овце и на 18 ягнятах. От семи взрослых овец из каждой группы до заражения, затем на 10-й , 20-й день и далее ежемесячно до 3,5 лет после заражения бралась кровь утром до кормления. При убое животных через 1 год 8 месяцев,

2 года 7 месяцев и 3,5 года после заражения пробы мяса брали сразу после окончательной разделки туши из четырехглавого мускула бедра, заостного и длиннейшего мускула: первый выполняет динамическую роль, другие два - статодинамическую. Мышцы измельчали на мясорубке и затем подвергли химическому анализу. На основании данных химического анализа вычислялся показатель калорийности мяса. В целях исследования аналогичных вопросов, что и на взрослых овцах, использовали 18 ягнят разделенных на три группы по 6 в каждой. Животных в возрасте одного-двух месяцев, заразили яйцами эхинококка. Ягнята 1-й группы служили контролем. Животные 2-й и 3-й групп получили по 10 тыс. яиц эхинококков. Через 300 дней после первого заражения ягням 3-й группы (вторично) задали по 16 тыс. яиц. У ягнят исследования проведены по аналогичной методике, что и на взрослых овцах. От шести ягнят из каждой группы до заражения, затем на 10-й день после заражения и далее ежемесячно, бралась кровь и определялось содержание тех же витаминов, углеводного, минерального обменов веществ, физико-химического состояния крови, как и у взрослых овец.

Содержание витаминов А, В₁, В₂ и С в крови взрослых овец и ягнят при эхинококкозе:

а) У взрослых овец. Результаты наших исследований показывают, что при экспериментальном эхинококкозе ягнят отмечается снижение содержания витаминов А, В₁, В₂ и С в крови с 20-60 дня после заражения и продолжалось до 4-11 месяцев в 1,1 - 2 раза. В содержании витаминов В₁ и С после повторного заражения заметных изменений не наблюдалось. Снижение витаминов А, В₁, В₂ и С в крови животных контрольной группы, мы считаем, связано с изменениями возраста животных, сезонами года и кормлением. Однако изменение содержания указанных витаминов в крови подопытных групп животных, наряду с изменениями указанными выше другими причинами, одновременно связаны с их инвазированностью эхинококками. Более заметные изменения содержания витаминов А, В₁, В₂ и С в крови, наблюдаемые у овец 3-й группы, зараженных наибольшей дозой, мы относили за счет большей дозы

заражения и высокой инвазированностью. Повышение уровня этих витаминов в начальный период после заражения, видимо, связано с мобилизацией защитных сил организма в период внедрения паразита. Начиная с 10-45 дня после заражения заканчивается прикрепление паразита в основном в печени и легких, и происходит медленное его развитие. В этот период ответная реакция организма нарастает, которая продолжается в течение одного года. Через год реакция организма на паразитов постепенно угасает и к I году 10 месяцам - 2 годам происходит хозяино - паразитное равновесие, приводящее к сглаживанию патологического процесса. Таким образом, в крови опытных животных снижение витаминов А, В₁, В₂ и С наблюдалось с 10-45-го дня после заражения и интенсивно продолжалось до I года, причем значительное изменение отмечалось у животных зараженных большей дозой (рисунок 1). Затем наблюдалась тенденция повышения содержания исследованных витаминов у всех опытных животных. Через 1 год 10 месяцев - 2 года содержание указанных витаминов у всех опытных животных достигало одинакового уровня по сравнению с животными контрольной группы. На этом уровне содержание витамина А оставалось до 3 лет 5 месяцев (предел наблюдений), а содержание витаминов В₁, В₂ и С как в опытных, так и контрольных группах находилось на одном уровне, но ниже исходных величин.

б) У ягнят. Опыт проводился с целью определения влияния эхинококков на содержание витаминов в организме ягнят. Под опытом находились 18 ягнят из 1-й, 2-й и 3-й групп по 6 в каждой.

К концу наблюдений у ягнят опытных и контрольных групп количество витаминов В₁ и С в сыворотке крови оставалось на одном уровне или имело тенденцию к повышению. Мы полагаем, что это связано с адаптацией организма к внедрившейся инвазии (рисунок 2). В содержании глюкозы, кальция, неорганического фосфора, сиаловой кислоты, концентрация водородных ионов, резервная щелочность в крови взрослых овец больных эхинококкозом, зараженных в годичном возрасте, и у ягнят, инвазированных в возрасте одного - двух месяцев, независимо от дозы и кратности заражения,

длительности и интенсивности инвазии не было выявлено отклонений. Отмеченное некоторое повышение или снижение содержания исследованных нами показателей, вероятно, связано с условиями кормления и сезонами года. Тем более, что эти колебания у больных животных находились в пределах физиологической нормы, в связи с этим мы не склонны их полностью отнести за счет инвазии.

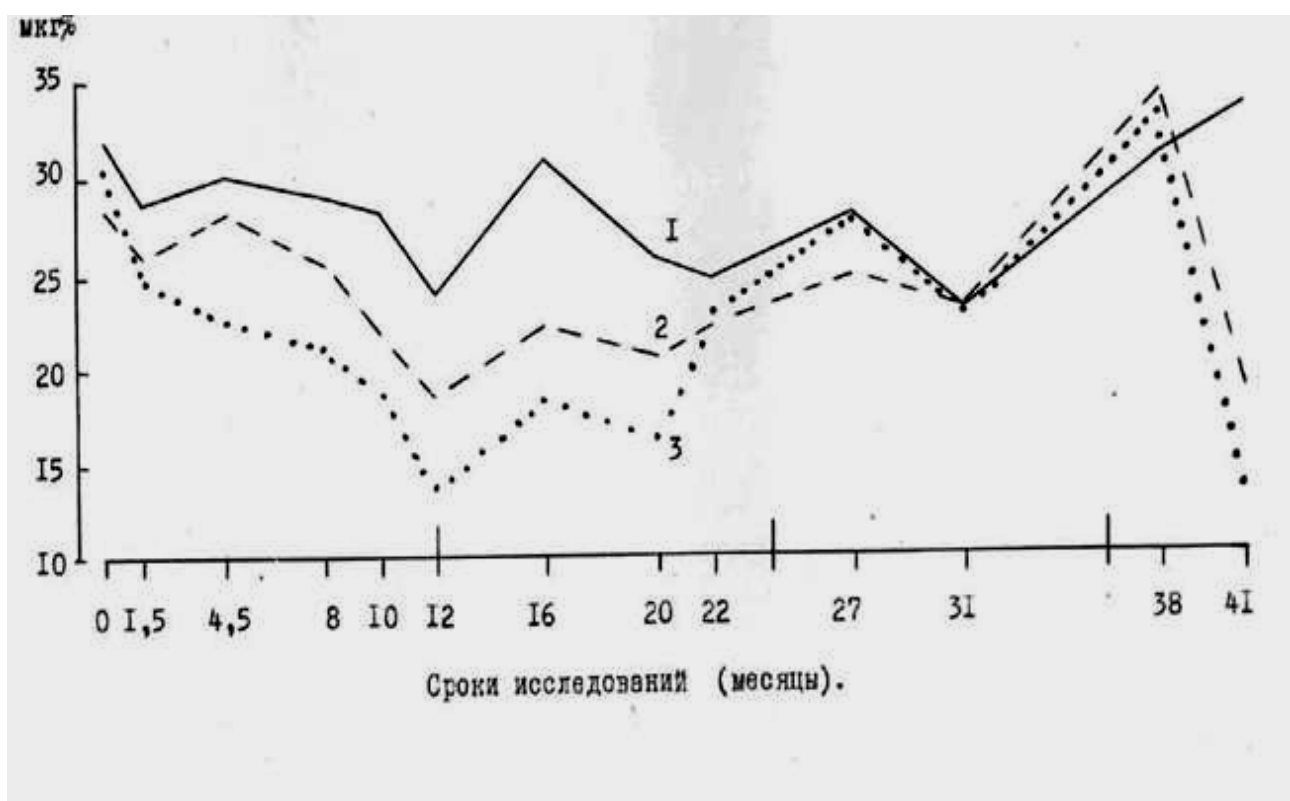


Рисунок 1 –Содержание витамина А в сыворотке крови овец больных эхинококкозом

I - контрольная группа; 2 – зараженная, 300 яиц эхинококков;

3 – зараженная, 30 тыс. яиц.

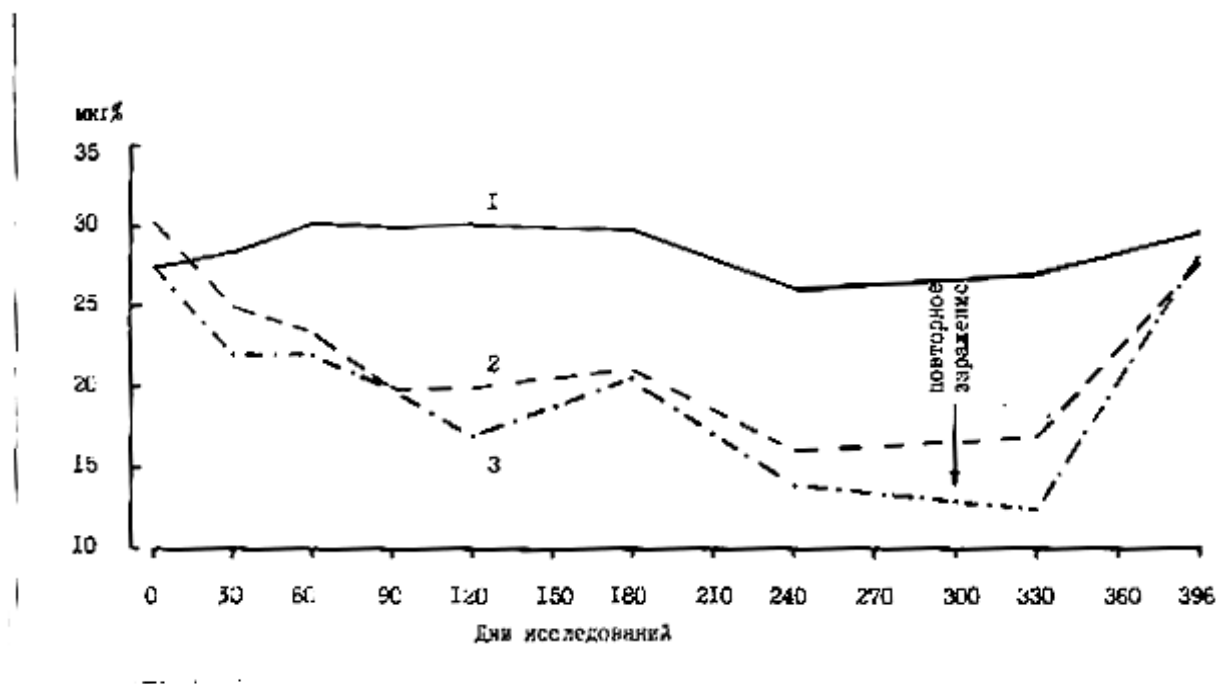


Рисунок 2- Содержание витамина А в сыворотке крови ягнят
больных эхинококкозом

I - контрольная группа; 2 - зараженная, 10 тыс. яиц эхинококков;
3 - зараженная, 10 тыс. + 16 тыс. яиц.

Изменение химического состава молока и мяса овец больных эхинококкозом

В доступной литературе мы не встречали работ, посвященных определению химического состава молока, полученного от овец больных эхинококкозом. Во многих странах мира молоко овец является ценным пищевым продуктом, а также употребляется в лечебных целях. Овечье молоко по содержанию жира и белка в полтора раза богаче коровьего и используется, в основном, для производства брынзы и сыра. Оно является существенным источником содержания витаминов А и С. Для исследования влияния эхинококковой инвазии у овец на химический состав молока был проведен опыт на 15-ти овцематках, разделенных на 3 группы, по пять в каждой. Молоко выдаивали от овцематок через 3 года 1 месяц после заражения, в период третьего ягнения. В опыте участвовало из 1-й группы пять маток, а из 2-й

группы три, из 3-й - две из-за низкой молочности овцематок больных эхинококкозом. Для исследования содержания витаминов А, С и физико-химического анализа молока маток выдаивали (по два раза в день) три раза за лактацию. Для этого ягнят отсаживали с вечера отдельно от маток.

Химический состав молока контрольных овцематок находился в пределах нормы. Кислотность в среднем была 18-19,4 °Т, содержание общего белка колебалось в пределах 5,06 - 5,26 %, жира - 5,4 - 5,55 %, сухого вещества – 17,2-19,05 %. В опытных группах изменение в содержании жира, мы относим за счет влияния инвазии. Так, у овец больных эхинококкозом в молоке снизилось содержание жира и значительно повышена кислотность по сравнению со здоровыми животными. У больных эхинококкозом овец 2-й группы кислотность молока повысилась на 17, 89 %, содержание белка снизилось на 12, 14 %, жира- на 23,87 %. В 3-й группе соответственно на 18, 42 %, 25,1 % и 23,83 %. Во 2-й группе уровень витамина А содержался на 31 % меньше, чем в контрольной группе, в 3-й группе на 46,8 %, витамина С соответственно – на 26,4 % , 45,1 % .

В опытных группах изменение в содержании жира, мы относим за счет влияния инвазии. Так, у больных эхинококкозом овец в молоке снизилось содержание жира и значительно повышена кислотность по сравнению со здоровыми животными. Таким образом, у больных эхинококкозом овец 2-й группы кислотность молока повысилась на 17,89 % содержание белка снизилось на 12,14 %, жира - на 23,87 %. В 3-й группе соответственно на 18,42 %, 25, 1% и 23,87 %. Во 2-й группе уровень витамина А содержался на 31 % меньше, чем в контрольной группе, в 3-й группе - на 46,8 %, витамина С соответственно - на 26,4 %; 45,1 %. Работы многих исследователей свидетельствуют о снижении количества витаминов в организме животных при гельминтозах. Однако при эхинококкозе таких сведений имеется мало. Они не дают полного представления о снижении содержания витаминов в тканях овец зараженных эхинококками, с учетом дозы, длительности и интенсивности инвазии. В целях выяснения влияния эхинококкоза на содержание витаминов А

и С в органах больных овец нами был проведен опыт на 24 животных. При убое через 1 год 8 месяцев и через 3,5 года после заражения брали пробы из печени, сетчатки глаза, селезенки, которые являются основными депо витаминов А и С. Таким образом, уровень витамина А и С в органах больных эхинококкозом овец может снижаться в зависимости от дозы заражения, длительности, интенсивности инвазии. У овец, больных эхинококкозом, через 1 год 8 месяцев и 3,5 года после заражения во 2-й группе уровень витамина А в печени снизился на 26,88; 36,39 %, в сетчатке глаза – 22,89 – 24,44 %, в 3-й группе, соответственно 55,44-80,29 % и 46,08-58,30 %. Через 1 год 8 месяцев и 3,5 года после заражения и 2-й группе уровень витамина С в печени снизился, соответственно на 28,81-29,76 %, в селезенке- на 17,73-38,26 %, в 3-й группе соответственно на 27,29-62,29 и на 22,85-71,49 %. В настоящее время имеются сведения о снижении вкусовых качеств, калорийности, а также о снижении длительности хранения мяса крупного рогатого скота, свиней, зараженных эхинококкозом. Однако нет экспериментальных работ, позволяющих судить о динамике изменений качества мяса, характеризующих содержание в ней основных питательных компонентов. Нами проанализирован химический состав мяса овец больных эхинококкозом в зависимости от интенсивности и сроков развития инвазии. В этой связи, для исследования влияния эхинококкоза на химический состав мяса нами были взяты пробы от тридцати шести туш при убое овец через 1 год 8 месяцев, 2 года 7 месяцев и 3,5 года после заражения. Установлено, что содержание влаги, жира, сырого протеина оказывают существенное влияние на изменение калорийности мяса и его химического состава, при убое овец из 3-й группы через 1 год 8 месяцев после заражения, при слабой интенсивности инвазии, изменении в химическом составе мяса выразились в повышении влаги по сравнению с контролем на 0,78 %, снижением количества жира на 0,47 %, сырого протеина - на 0,28 %, что снижало калорийность мяса на 57,85 ккал. то есть, на 5,05 %. В 3-й группе при сильной интенсивности инвазии в химическом составе мяса наблюдались изменения у овец через 1 год 8 месяцев после заражения (300 яиц) происходит

снижение калорийности мяса на 57,85 ккал. (5,05 %), при дозе 30 тыс. яиц - 42,73 ккал. (3,8 %). Через 2 года 7 месяцев, соответственно дозам заражения - 73,76 ккал, (6,79 %) и на 91,19 ккал. (8,39 %). Через 3,5 года - соответственно на 23,46 ккал (2,11 %) и 89,33 ккал. (8,02 %) по сравнению с контрольной группой. Установленные данные свидетельствует о том, что чем выше доза заражения и выше интенсивность инвазии и длительнее срок, тем больше потеря калорийности мяса у животных.

**Изменение свободных аминокислот и азотистых компонентов в
сыворотке крови, органах и скелетной мышце овец больных
эхинококкозом**

Общая сумма 15 свободных аминокислот, обнаруженных в сыворотке крови контрольных и зараженных овец больных эхинококкозом, исследовалась в зависимости от дозы заражения, длительности и интенсивности инвазии. Начиная с 1,5 до 3 месяцев у животных контрольной и опытных групп наблюдалось увеличение суммы свободных аминокислот в сыворотке крови, к 6-ти месяцам наметилось некоторое снижение и более заметное снижение отмечалось через 9 месяцев и на этом уровне оставалось у животных опытных групп, в то же время у животных контрольной группы имела тенденция к увеличению.

Некоторые колебания в содержании суммы свободных аминокислот у животных как опытных, так и контрольной групп произошли за счет физиологического развития организма животного, сезонов года, условий содержания и кормления, более значительные изменения у животных опытных групп, мы относили за счет зараженности эхинококками. Из соотношений между незаменимыми и заменимыми аминокислотами у контрольных - незараженных и зараженных животных. Из данных видно, что у животных опытных групп (2-й, 3-й) сумма незаменимых свободных аминокислот через 1,5 месяца после заражения находилась ниже, чем у контрольных. Затем к 3 месяцам (июль) наблюдалось увеличение во всех группах. В дальнейшем к 9 месяцам (январь) отмечалось самое низкое их содержание, то мы относим за

счет сезонов года и условий кормления и содержания. Через 1 год во всех группах наблюдалась тенденция к повышению, тем не менее она оставалась ниже исходного уровня. Однако у зараженных животных сумма незаменимых свободных аминокислот, начиная с 1,5 месяцев после заражения до 1 года (конец наблюдений), находилась ниже (от 3 до 39 %), чем у здоровых овец. Изменение происходит за счет отдельных аминокислот: лизина, гистидина, фенилаланина и лейцина. Таким образом, сумма незаменимых свободных аминокислот в сыворотке крови овец при эхинококкозе оставалась низкой в период наблюдений. Отмечены некоторые колебания как в опытных, так в контрольных группах, однако, у зараженных животных они были значительно ниже, чем у здоровых. У животных, зараженных меньшей дозой (300) прослеживается относительно равномерное колебание суммы незаменимых свободных аминокислот, в то время, как у животных, зараженных большей дозой (30 тыс.) происходят резкие изменения.

Мы полагаем, что это происходило за счет интенсивности инвазии и усиления биосинтеза азота белков.

У животных опытных групп сумма заменимых свободных аминокислот не изменялась по сравнению с контрольной группой. Отмеченные изменения суммы заменимых свободных аминокислот в сыворотке крови у животных опытных групп происходили аналогично, как в контрольной группе. Таким образом, снижение общей суммы свободных аминокислот в сыворотке крови у животных в опытных группах происходит в основном за счет незаменимых аминокислот (лизина, гистидина, аргинина, треонина, метионина, валина, фенилаланина и лейцина) и которые в определенной мере характерны для эхинококковой инвазии. Соотношение незаменимых и заменимых аминокислот устойчиво сохраняется, мы это связывали с биологической особенностью животных, поддерживающих относительное постоянство содержания этих физиологически активных соединений. Из литературных данных известно, что снижение незаменимых аминокислот связано с нарушением активности микрофлоры преджелудков, способных синтезировать значительное количество

аминокислот в преджелудках, используя азотистые вещества корма и энергию брожения. Мы не исключаем возможность использования аминокислот ларвоциста.

На серьезные нарушения белкового обмена веществ больных эхинококкозом животных указывают не только выраженные изменения в составе свободных аминокислот сыворотки крови, но и другие азотистые компоненты, в частности, сдвиги в общем, белковом и остаточном азоте. Из азотистых компонентов в сыворотке крови видно, что зараженные животные отличаются от контрольных содержанием общего и белкового азота. У всех опытных животных через 1,5 месяца и 1 год после заражения отмечено повышение общего азота. Однако у животных зараженных большей дозой наблюдалось резкое снижение через 3 месяца. Аналогичные изменения прослеживаются в содержании белкового азота, а в содержании остаточного азота существенных отклонений не наблюдалось. В организме здоровых животных обмен азотистых веществ идет более умеренно, так как снижение белков у них используется, главным образом, для восстановления ежедневных потерь в организме в процессе физиологической его деятельности. У зараженных овец имеются существенные различия в содержании азотистых веществ в сыворотке крови. Надо полагать, что инвазия нарушает обмен азотистых веществ. Динамика изменений общего и белкового азота происходила периодически, повышаясь через 1,5 и 6 месяцев и 1 год после заражения, а снижаясь через 3 месяца инвазии. Мы полагаем, что это является следствием патологического процесса, вызванного за счет распада тканей, происходящего в организме в период миграции онкосфер и в дальнейшем развитием цист.

Опыт проведен на двенадцати животных, разделенных на три группы по четыре в каждой. Из результатов исследований содержание свободных аминокислот в легких, печени, сердце и длиннейшей мускуле спины у животных подвергнутых убою через 1 год 8 месяцев после заражения видно, что у животных, зараженных меньшей дозой (300) яиц эхинококков сумма

свободных аминокислот уменьшилась в легочной ткани в 1,4 раза, сердечной мышце в 2,5, в длиннейшей мышце в 1,1 раза, а в печеночной ткани, наоборот, увеличилась в 1,9 раза по сравнению со здоровыми животными.

У животных, зараженных большей дозой (30 тыс) яиц эхинококков, содержание суммы свободных аминокислот увеличилось в легочной и печеночной тканях в 1,3 раза, длиннейшей мышце спины в 2,3 раза, а в сердечной мышце уменьшилось в 1,1 раза по сравнению со здоровыми животными.

Аналогичные результаты получены и по другим азотистым компонентам. Животные, зараженные меньшей дозой (300) яиц эхинококков, отличаются от здоровых более низким содержанием азотистых компонентов (общего, белкового, остаточного азота) во всех исследованных органах, а животные, зараженные большей дозой (30 тыс) яиц, напротив более высоким уровнем, за исключением общего и белкового азота в длиннейшей мышце спины. У здоровых животных содержание азотистых компонентов находилось в определенных соотношениях, в зависимости от органов. Из литературных данных известно, что у здоровых животных обмен азотистых веществ в органах идет более умеренно, так как синтез белков у них используется, главным образом, для восстановления ежедневных потерь организма в процессе физиологической его деятельности. У животных, зараженных разными дозами яиц эхинококков, имеются существенные различия в содержании азотистых веществ в тканях. Таким образом, сравнивая результаты полученных данных от здоровых животных с показателями зараженных овец, можно предполагать о нарушении белкового обмена в организме больных животных. У животных, зараженных меньшей дозой, существенное снижение азотистых компонентов отмечено за счет общего и белкового азота в печеночной ткани, сердечной мышце и общего азота в длиннейшей мышце спины. У животных, зараженных большей дозой, значительное изменение азотистых форм происходило за счет повышения общего, остаточного азота в печеночной ткани и остаточного азота в сердечной мышце и длиннейшей мышце спины. Указанные изменения, как мы

полагаем, отражают интенсивность и физиологическое состояние инвазии в организме хозяина. Продукты распада клеток паренхимы печени и легких, некротические очаги по ходу миграции онкосфер после заражения, метаболиты эхинококковых цист при интенсивном развитии вызывают сенсibilизацию организма. По мере развития паразита и увеличения величины цист возрастают нарушения тканей, что приводит к изменению белкового обмена не только в легочной и печеночной ткани, но и сердечной мышце, длинной мышце спины в сторону увеличения или уменьшения.

Наши исследования показали, что эхинококковая болезнь овец сопровождается нарушением обмена витаминов А, В₁, В₂ и С, свободных аминокислот, азотистых веществ (в крови, молоке, органах), а также химического состава молока, мяса. Причем, выраженность патологических изменений по нашим наблюдениям, зависит от физиологического состояния цист, интенсивности и длительности инвазии. З. К. Леутская (1963), Р. С. Шульц, Э. А. Давтян (1969) считают, что снижение витаминов А и С в организме не связано с использованием их гельминтами, а происходит от патологических нарушений и иммунологических реакций в организме хозяина. Воздействие паразита на организм хозяина начинается с момента внедрения. Онкосферы эхинококка, проникая в органы и ткани, пробуравливают их крючьями и в местах прикрепления нарушают их целостность и оставляют следы своего продвижения, открывая ворота инфекции, а также заносят в организм различные патогенные микроорганизмы. Вследствие этого у животных с повышенной резистентностью происходит гибель паразита на ранних стадиях их развития или по мере отдаленности сроков после заражения. Если защитные силы организма недостаточны то паразиты продолжают развиваться.

У ягнят иммунобиологические перестройки происходят интенсивнее, чем у взрослых овец. В основном, изменение содержания указанных витаминов, у ягнят зараженных эхинококкозом происходит также, как у взрослых овец (Р. Г. Исмагилова, В. Т. Рамазанов, Я. М. Кереев, 1975). По сообщению

G. Biondo (1953) у коров не только значительно уменьшается количество молока при эхинококкозе, но и ухудшается его качество в результате снижения содержания казеина и жира.

Низкое содержание витамина А в организме животных отрицательно сказывается на их продуктивности и воспроизводительной способности, а также на количестве полученного приплода. В зимние и ранне-весенние месяцы происходит массовое ягнение овцематок. В этот период для маток особенно необходимы витамины А и С для поддержания нормального физиологического состояния их организма и обеспечения полноценным молоком ягнят. Литературные данные (С. И. Афонский, 1970) свидетельствуют, что при А - гиповитаминозе у животных нарушается функция воспроизводства, отмечаются частые перегулы, яловость, аборт, рождение слабого приплода, которые в первые дни жизни подвергаются заболеваниям желудочно-кишечного тракта и часто погибают. При С-гипо и авитаминозах у животных понижается резистентность организма, развивается токсическая дистрофия миокарда, нарушаются окислительно-восстановительные процессы. При недостатке витамина В₁ в организме животных развивается авитаминоз - тяжелое нарушение обмена веществ, сопровождаемое поражением нервной и мышечной системы, пищеварительного тракта и желез внутренней секреции. Потребность в витамине В₁ возрастает при лактации, беременности и при болезнях. У молодняка первым признаком недостаточности витамина В₂ является задержка в росте.

Снижение общей суммы свободных аминокислот в сыворотке крови животных зараженных эхинококкозом произошло за счет незаменимых свободных аминокислот. Соотношение заменимых и незаменимых аминокислот устойчиво сохраняется, что, очевидно, является биологической особенностью животных, поддерживающих относительное постоянство содержания этих физиологически активных соединений. Из литературных данных известно, что снижение незаменимых аминокислот связано с нарушением активности микрофлоры преджелудков, способных синтезировать значительное количество

аминокислот в преджелудках, используя азотистые вещества и энергию брожения. Вероятно, аминокислоты используются и ларвоцистами. Об этом свидетельствует работа Б. Н. Пономаренко (1973), обнаружившего в эхинококковых жидкостях в общей сложности 17 свободных аминокислот.

Полученные данные свидетельствуют, что у животных, больных эхинококкозом, имеются существенные различия в содержании азотистых веществ в сыворотке крови, чем у здоровых животных. Динамика изменений общего и белкового азота происходила периодически. По-видимому, это свидетельство воспалительного процесса, происходящего в организме в период миграции онкосфер и развития ларвоцист, что привело к повышенному распаду белковых веществ в организме животных. У. Т. Ташмухаметов и др. (1970) полагают, что повышение уровня остаточного азота является показателем интенсивности белкового обмена, в результате чего увеличиваются продукты распада белковых соединений.

Сумма свободных аминокислот в легких, печени, сердце и в длиннейшей мышце спины распределяется неодинаково, наиболее остро реагировали ткани печени животных, зараженных меньшей дозой, где сумма свободных аминокислот была выше на 95,34 %, чем у здоровых животных, тогда как обратную зависимость проявляла сумма свободных аминокислот сердечной мышцы. Здесь наблюдается резкое снижение концентрации суммы свободных аминокислот по отношению к здоровым животным на 61,24 %, а в легочной ткани на 32,10 %. В нормальной жизнедеятельности в достаточном количестве должны содержаться в организме незаменимые аминокислоты, отсутствие их отрицательно сказывается на его состоянии. Нарушение соотношения и количественного содержания свободных аминокислот в крови, органах и тканях животных происходит вследствие нарушения ферментных систем в организме больных животных, возникает резкая дискоординация в обмене аминокислот, которая объясняется нарушением процессов дезаминирования, переаминирования и их синтеза, что приводит к значительному изменению количественного и качественного содержания аминокислот у больных

животных. Под влиянием инвазии в печени, легких и других органах и тканях развиваются дистрофические, аутолитические и некротические процессы. В результате усиливается эндогенный распад белков и освобождаются аминокислоты. Одновременно нарушаются функциональные способности легких и печени - в начальный период мигрирующие онкосферы механически разрушают их, в дальнейшем разросшиеся цисты, увеличиваясь в диаметре, сдавливают желчные протоки и кровеносные сосуды.

Из литературных данных известно, что легкие и печень принимают участие во всех видах обмена в организме. В этих органах образуется аммиак. Они являются биологическим фильтром всех веществ, приносимых лимфой и кровью, способны обезвреживать токсические продукты, обладают барьерной и антитоксической функцией. Поэтому развитие патологического процесса на почве эхинококкоза легких и печени отражается в той или иной степени на обменных процессах в организме. Кроме того печень принимает участие в кроветворении и реакциях иммунитета, витаминном обмене и образовании ферментов. При частичном повреждении печени возникают лишь незначительные изменения, так как оставшаяся неповрежденная ткань органа обладает хорошей компенсаторной способностью. В развитии патологического процесса в печени, легких и в других органах наибольшее значение имеют эхинококки и их токсины. Печень переводит аммиак в мочевины, что при тяжелых расстройствах деятельности печени затрудняется или полностью прекращается образование мочевины и происходит увеличение содержания аммиака в крови. Повышенное содержание аммиака в крови вызывает интоксикацию. При этом возникает резкое возбуждение центральной нервной системы, появляются судороги. Вследствие ослабления дезаминирующей и переаминирующей функции печени происходит накопление аминокислот в крови и выделение их почками с мочой. При тяжелом поражении печени отмечают азотемию и азотурию. Обобщая результаты совместных работ (Кацова Л. Б. и др., 1979) проведенных на наших опытных животных зараженных эхинококкозом отмечали, что инвазионные заболевания

начинаются с функциональных нарушений, которые являются следствием изменения обменных процессов. Изменения в белковом спектре сыворотки крови овец, зараженных эхинококками, отмечались уже через сутки после заражения, причем глубина и длительность этих изменений идет параллельно тяжести патологического процесса.

Увеличение общего белка после заражения животных яйцами эхинококков можно объяснить миграцией онкосфер и разрушением ткани печени, а белки печени непосредственно переходят в белки плазмы. По мере течения заболевания уменьшение синтеза альбуминов является следствием поражения паренхимы печени, так как большая масса паренхиматозной ткани, после миграции онкосфер замещается соединительно-тканными элементами. В результате нарушается процесс биосинтеза протеинов.

Поражение печеночной ткани, зависящее от количества эхинококков и длительности воздействия, проявилось в расстройстве тех ферментных систем, которые в первую очередь связаны с основными процессами обмена - белковым и углеводным, в результате чего произошло направленное изменение активности щелочной фосфатазы, аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ), альдолазы и лактатдегидрогеназы. Степень повышения активности ферментов зависит от стадии заболевания и тяжести процесса (интенсивности инвазии). Наиболее резкие изменения большинства исследованных ферментов и белков проявляются в первый период после заражения животных эхинококкозом.

В хронической стадии заболевания преобладает аллергическая защитная реакция организма, переходящая в адаптационные процессы, направленные на восстановление нарушенного гомеостаза и компенсацию обменных нарушений.

Результаты наших исследований доказывают, что животные, зараженные дозой 30 тыс. яиц отставали в продуктивности в количественном и качественном отношении (масса тела, молочность, шерсть, приплод, мясо), что свидетельствует о нарушении синтеза белка, нарушении снабжения кислородом в легких, в печени - нарушении переаминирования. На фоне отставания роста, развития и снижения продуктивности животных увеличивается сумма

свободных аминокислот в скелетной мышце, что свидетельствует о нарушении синтеза белка. У животных, зараженных меньшей дозой, содержание азотистых компонентов снизилось. Установлено снижение белкового азота в печени, сердце. У животных, зараженных большей дозой имелось повышение остаточного азота в исследованных органах. Сказанные изменения происходили в зависимости от интенсивности инвазии и физиологической активности цист.

Анализ результатов опыта показывает, что у больных животных происходит значительное изменение химического состава мяса и снижение его калорийности на почве повышения его влажности, снижения количества жира и сырого протеина (Я. М. Кереев, 1975) в зависимости от дозы заражения, интенсивности, физиологической активности и длительности инвазии. Через 1 год 8 месяцев, 2 года 7 месяцев и 3 года 6 месяцев после заражения у животных зараженных меньшей дозой (300), калорийность масса снизилась, соответственно, на 5,05 %, 6,79 % и 2,11 %. Несмотря на меньшую дозу заражения и слабую интенсивность инвазии патологический эффект у этих животных проявился сильнее - в течение первых двух лет опыта в этой группе погибли три овцы. Однако в более отдаленные сроки после заражения калорийность мяса снизилась меньше, ввиду обызвествления паразитов в организме. Незначительные изменения в химическом составе мяса свидетельствуют о процессе восстановления поврежденных тканей.

У животных, зараженных большей дозой, калорийность мяса снизилась, соответственно, на 3,8 %, 8,4 %, 8,0 %. У этих животных отмечалась большая потеря калорийности мяса потому, что в печени, легких паразиты постепенно увеличивались в размере и достигли инвазионности. Снижение калорийности мяса является результатом весьма сильной интенсивности инвазии и прогрессирующего развития цефалоцист.

Таким образом, экспериментальный эхинококкоз овец сопровождается нарушениями обмена витаминов в крови, молоке, в органах и мышце; свободных аминокислот и азотистых веществ в крови, в органах и мышце, также химического состава молока и мяса в зависимости от интенсивности,

физиологического состояния и длительности инвазии, что подтверждается показателями приживаемости паразита.

Экономический ущерб при экспериментальном эхинококкозе овец

Определение экономического ущерба позволяет более наглядно обосновать необходимость осуществления предлагаемых мер борьбы с эхинококкозом. Р. С. Шульц (1961) отмечает, что причиняя серьезный вред здоровью человека и поражая определенную часть поголовья продуктивных животных, эхинококкоз наносит ощутимый экономический ущерб и превратился в настоящее время не только в серьезную медицинскую, но и экономическую проблему. Экономический ущерб при эхинококкозе овец исследовали ряд ученых. Так А. Ф. Носик (1953) сообщает, что несмотря на отсутствие клинических признаков, животные, экспериментально зараженные эхинококковым, отставали в весе на 17 % по сравнению с неинвазированными. При неполноценном кормлении или плохом содержании отход наблюдался в первую очередь среди инвазированных животных. Ph. Papachristophilou (1957) на шестом конгрессе по эхинококкозу в Афинах сообщил, что это заболевание наносит значительный ущерб сельскому хозяйству Греции. Так, надой молока у коров, овец и коз снижается до 50 %. У пораженных овец шерсть становится ломкой и легко выдергивается, потеря в мясе составляет около 5 %. По наблюдению Н. П. Попова (1960) туши овец больных эхинококкозом весят 38,1 - 42,5 кг, а здоровых - 50-55 кг. Живой вес зараженных маток, несмотря на увеличение веса за счет цист, достигал 55,4 кг, валухов - 58,6 кг, вместо 60-70 кг. Н. Г. Хамитов, Н. С. Бугаева (1967, 1968) установили, что у каракульских овец, реагирующих на эхиноаллерген положительно, снижение веса в среднем было по 1,6 кг на овцу.

Экономический ущерб при эхинококкозе каракульских овец, крупного рогатого скота и свиней в Узбекской ССР определялся многими исследователями (Н. М. Матчанов, 1961-1962; И. Х. Иргашев, В. М. Садыков, 1963, 1965, 1966; В.М. Садыков, 1963, 1965, 1973; К. Эшбаев, 1971; В. М. Садыков, К. Эшбаев, 1972 и др.). Ими установлено, что от каждой

каракульской овцы, пораженной эхинококкозом, при убое в среднем недополучали мяса 2,3 кг, жира - 0,3 кг, печени - 0,11 кг, легких - 0,4 кг. От одного крупного рогатого скота, пораженного эхинококкозом, недополучают по 4,4 кг мяса, 2,1 кг жира, 1,4 кг печени, 4,5 кг легких. Вследствие понижения упитанности средняя стоимость туши взрослой, пораженной эхинококкозом, овцы на 7,2 руб. меньше, чем здоровой. Средняя стоимость одной туши больного крупного рогатого скота ниже стоимости туши условно здорового животного на 39,6 руб. (20,93 %). Ущерб животноводству Узбекистана за 1953 - 1962 гг. нанесен в сумме около 142 млн. рублей. В среднем от одной свиньи, пораженной эхинококкозом, недополучили мяса 3,12 кг, жира - 1,55, печени - 0,6, легких - 0,3 кг. Ущерб в Самаркандской откормочной базе, за три года, составил около 34 тыс. руб. От спонтанно зараженной эхинококкозом овцы недополучили мяса 2,2 кг, жира 0,85 кг, печени - 0,25 кг, легких - 0,3 кг. Овцы, пораженные в весьма сильной степени, недодали мяса 3,3 кг, жира - 1,25 кг, печени - 0,3 кг, легких-0,35 кг. Выявлено влияние инвазии на качество каракуля и на плодовитость овец. От одной больной овцы недополучали при весенней стрижке 190 г шерсти, при осенней - 140 г стоимостью около 1 руб.

По данным В. И. Полищука (1975), овцеводческое хозяйство с поголовьем 10-15 тыс. овец при экстенсивности эхинококкозом на 14-17 % ежегодно терпит экономический ущерб на сумму 9360 руб., а в целом по Таджикской ССР - примерно на 1,5 млн. рублей, Положительно реагирующие на эхиноаллерген взрослые овцы недодают по 180-300 г шерсти. Снижается выход молодняка. Общая стоимость мясопродуктов, полученных от зараженной эхинококкозом овцы, в среднем на 7,6 руб. меньше, чем от здоровой. И. Р. Ибрагимов (1978) от каждой спонтанно инвазированной эхинококкозом овцы в условиях Дагестана недополучил 2,1 кг мяса, 0,6 кг жира, 0,51 кг печени, 0,55 кг легких, 0,18 кг шерсти и 4,5 ягненка на 100 овцематок. Ущерб на одну овцу составил 15,4 руб. От экспериментально инвазированных овец недополучено 2,4 кг мяса, 0,82 кг жира, 0,51 кг печени, 0,59 кг легких, 0,41 кг

шерсти и 10,6 ягненка на 100 овцематок. Экономический ущерб от этой инвазии, нанесенный овцеводству Дагестанской АССР за год составляет 10,227 млн. руб.

По данным Л. И. Иванова с соавтором (1980) в колхозе им. Тельмана дагестанской АССР, экономический ущерб в расчете на одну заболевшую овцу при эхинококкозе составил 2,55 руб. В структуре ущерба от данной инвазии наибольший удельный вес занимают потери от падежа (47,5 %) и недополучения шерсти (40,4 %). Рассчитанный О. В. Тепловым и А. К. Журавец (1980) экономический ущерб от эхинококкоза животных по Ростовской области составляет 14,8 млн. руб., по Ставропольскому и Краснодарскому краю - соответственно 15,3 и 5,3 млн. руб.

Общие экономические потери, наносимые эхинококковым на различных видах сельскохозяйственных животных в различных географических зонах изучались многими исследователями (Т. Г. Никулин, Д. С. Шепелев, А. Н. Виничек, 1958; С. М. Валиуллина, 1963-1967; Н. Овсюкова, 1967; В. И. Пухов, И. И. Зиниченко, 1969; М. Masullo, 1969; А. Я. Сапунова, 1978 и др.) а также по статистическим данным многих мясокомбинатов (К. Rauchbach, 1958, L. Wojcik, L. Graywinski, 1975, J. Kucsunski, 1976; M. Clarkson, 1982; В. Г. Дадаш, 1958; В. А. Миронов, 1965; Л. Б. Белова, 1966; Х. Насимов, 1976 и др.), ущерб наносимый эхинококкозом за счет потери продуктивности и продукции сельскохозяйственных животных огромный. Общая сумма колеблется от 6419 до 2,5 млн. руб.

В Казахстане также исследовали экономический ущерб при эхинококкозе. Овца, зараженная эхинококкозом (П. П. Вибе, 1958-1961), недодает в среднем 2,6 кг мяса, 0,4 кг жира, 0,5 кг печени, 0,4 кг легких и 105-216 г шерсти, а крупный рогатый скот - 5,5 кг мяса, 2,5 кг жира, 2,5 кг печени, 1,5 кг легких и 180 кг молока за лактацию. От каждых 100 овцематок, положительно реагирующих на эхиноаллерген, недополучено 12 ягнят, от 100 коров - 3 теленка. Ежегодные потери от эхинококкоза овец и крупного рогатого скота по одной только Семипалатинской области составляют 1,3-1,4 млн. рублей. Среди

незараженных овец (С. Д. Ульянов, 1961) было 91,5 % выше средней упитанности, а 8,5 % -ниже средней и истощенных, тогда как среди зараженных соответственно - 68,1 и 31,9 %. Ущерб от падежа и потери продуктивности заболевших эхинококкозом животных, по Казахстану составляет примерно 20-35 млн.руб. (Р. С. Шульц, 1960-1970). Ущерб от падежа, вынужденного убоя и субклинического эхинококкоза в четырех районах Целиноградской области в 1960 г. составил 372 тыс. руб. (Р. А. Некипелова, 1965). А. Б. Байдалиев с соавторами (1967-1971) установим, что спонтанно зараженные овцы по сравнению с контрольной группой (незараженные животные) снижают упитанность на 16 %, недодают по 250-310 г шерсти и от каждых 100 овцематок в среднем недополучают по 8-10 ягнят. Эхинококкоз овец наносят ежегодно экономический ущерб хозяйствам Чимкентской области в среднем на 1700 тыс.рублей, в Кызылординской - на 1450 тыс. руб. В. Т. Рамазанов, Р. Г. Исмагилова (1973) экспериментально установили, что от больной эхинококковым овцы по сравнению с контрольной, недополучено 167 г шерсти, 2,2 кг мяса, 220 г сала, 150 г печени и 300 г легких. Зараженные овцы отставали в развитии и росте от контрольных на 7,7 % и калорийность их мяса была ниже на 11,7 %. По данным М. Б. Байбуриева (1979) в Чимкентской области сумма экономического ущерба на каждое заболевшее эхинококкозом животное составила 5,98 руб.

Литературные данные по изучению экономического ущерба при эхинококкозе сельскохозяйственных животных показывают, что ущерб наносимый эхинококкозом, складывается не только из падежа ослабленных животных, но и из-за уменьшения количества и ухудшения качества продуктов животноводства. Наряду с этим установлено, что вред наносимый данной инвазией зависит от вида, породы животных и географической зоны.

Учитывая широкое распространение эхинококкоза овец, мы в эксперименте исследовали влияние этой инвазии на продуктивность взрослых овец и ягнят, определить потери от нее на одной и той же группе животных в

течение всей жизни в зависимости от породы, возраста, дозы заражения, кратности, интенсивности и длительности инвазии на юго-востоке Казахстана.

Наряду с исследованием патогенеза, патологии и экономического ущерба нас интересовали сроки роста и развития эхинококка в организме овец, являющегося основной причиной патологического процесса. По данному вопросу из литературных данных известно, что эхинококки в организме промежуточного хозяина развиваются медленно и достигают плодоносной стадии в течение длительного периода. И наряду с этим зона распространения обширная. Однако рост и развитие паразита до инвазионной стадии исследованы не полностью. Тем не менее, данному вопросу посвящены работы многих исследователей, проведенных на различных видах животных. Между тем, в нашей стране развитие эхинококков в организме овец до плодоносной стадии изучено рядом исследователей. Так, по А. Ф. Носику (1953), у поросят паразиты достигли зрелости через 180 дней после заражения, по С. Д. Ульянову и А. Б. Байдалиеву (1963), у ягнят через 425, по В. И. Пухову и И. И. Зиниченко (1969) - на 795, по М. Аминжанову (1976) - на 450 день.

Анализ литературных данных показывает, что рост и развитие личиночной стадии эхинококка в организме овец исследовался не многими исследователями. Полученные данные более разноречивые, не во всех работах взяты во внимание условия внешней среды, физиологическое состояние организма, вид, порода, половозрастные группы животных, доза, кратность заражения, длительность и интенсивность инвазии, поэтому приведенные сведения носят ограниченный и малочисленный характер. Настоящий вопрос в условиях юг – востока Казахстана не изучался и на разработку был поставлен впервые. В своих работах мы ставили целью изучить развитие эхинококка у овец путем длительного наблюдения с учетом, породы, половозрастных групп, дозы и кратности заражения, а также условий внешней среды.

Изменение массы тела взрослых овец и ягнят больных эхинококкозом

Из результатов взвешиваний взрослых овец видно, что в среднем масса тела овец в начале опыта была в пределах 32,87 – 32,91 кг. В течение одного

года трех месяцев опыта масса тела овец в контрольной группе повысилась до 50,78 кг, во второй группе до 53,51 кг, в 3-й до 50,66 кг. У животных контрольной и опытных групп были некоторые колебания в массе тела связанные с физиологическим развитием их и сезонами года. Таким образом, в течение одного года трех месяцев после заражения у опытных животных отставание в массе тела не отмечено. Далее с 1 года 4 месяцев и до конца опыта (3 года 5 месяцев) масса тела овец в контрольной группе имела некоторые колебания, с наивысшим подъемом через 1 год 11 месяцев (54,18 кг) и через 2 года 11 месяцев (53,25 кг). Во второй группе масса тела находилась в пределах 39,55-55,80 кг, в 3-й группе-34,83-48,02 кг. Масса тела овец 2-й группы с 1 года 4 месяцев до конца опыта находилась выше от 0,23 до 2,3 кг, однако достоверность разности не была существенной ($P \leq 0,05$), со снижением на 4,05 кг или на 7,48 % через 1 год 11 месяцев после заражения, чем в контрольной, а в 3-й группе ниже от 0,32 до 6,08 кг. Летом масса тела овец снижалась, а осенью, зимой и весной повышалась за счет нагула и суягности. В динамике массы тела больных и здоровых животных в течение опыта, мы наблюдали колебание связанное с физиологическим развитием организма и сезонами года. Овцы зараженные большей дозой (30 тыс.) яиц эхинококков через 1 год 11 месяцев отставали в живой массе от контрольных на 12,11 кг или 22,36 %, через 2 года 11 месяцев на 7,35 кг или 11,93 %, через 3 года 5 месяцев на 10,08 кг, что составляло 13,48 %. Однако достоверной разницы не выявлено ($P \leq 0,05$). Таким образом, масса тела овец изменяется в зависимости от сезона года, физиологического состояния организма, интенсивности, активности и длительности инвазии.

Влияние инвазии на массу тела исследовали на 18 ягнятах разделенных на три группы по 6 в каждой. Эти животные параллельно были использованы в опыте по исследованию влияния инвазии на биохимические показатели крови и одновременно проводили взвешивание. Животные данных групп в начале наблюдений были близки по возрасту, массе тела и по общему физиологическому состоянию. Результаты взвешиваний представлены в

таблице. Постоянное увеличение живой массы наблюдалось как в опытных, так и контрольных групп животных. Животные опытных групп несколько отставали в массе тела от ягнят контрольной группы. Ягнята 2-й группы, начиная с 10-го дня после заражения и до конца наблюдения отставали в массе тела от контрольных от 1,5 кг или 7,2 % до 6,4 кг или 16,33 %. Наибольшее отставание в 3-й группе наблюдалось после повторного заражения. При заключительном взвешивании ягнята 3-й группы отставали на 8,3 кг или на 21,18 %. Инвазия оказывает влияние на массу тела ягнят, зараженных в возрасте одного-двух месяцев в дозе по 10 тыс. яиц, начиная с 10-го дня после первичного и усилением действия паразитов при вторичном заражении в дозе 16 тыс. яиц.

Влияние эхинококкоза на шерстную продуктивность

взрослых овец и ягнят

В опытах по выяснению влияния эхинококкоза на шерстную продуктивность взрослых овец в первый год острижено 45 животных, во второй - 43, в третий – 31, в четвертый - 18 овец (всего 137 голов), а также 18 молодняка прошлого года рождения. Из представленных результатов видно, что при стрижке через 2,5 мес. после заражения во 2-й группе недополучено с каждой овцы 130 г шерсти, чем в контрольной. В последующие сроки стрижки нами не установлено влияния инвазии на количество шерсти в данной группе. При ежегодной весенней стрижке (начиная с годовалого возраста) через 2,5 месяца, 1 год 1 месяц, 2 года 1 месяц, 3 года 2 месяца после заражения в 3-й группе получено шерсти соответственно на 120, 480, 650 и 310 г. меньше, чем в контрольной группе. При стрижке через 1 год 1 месяц после заражения от семи животных из каждой группы взяты пробы шерсти и проведен ее физико-химический анализ на тонины, крепость, процент жиропота в чистой необезжиренной шерсти. Жиропота в чистой необезжиренной шерсти. В 1-й группе было 13,56 %, во 2-й – 16,51 % и в 3-й – 13,37 %.

Вторично качество шерсти изучалось через 2 года 1 месяц после заражения. У овец 1-й группы на боку тонины шерсти были 19,36 – 21,88 мк., на

ляжке - 21,02-23,60 мк, у овец второй группы соответственно – 19,21-21,90 мк и 21,00-22,86 и 3-й группы – 18,01-21,50 мк и 20,96-22,40 мк. Крепость шерсти в 1-й группе равнялась 7,86 км, 2-й - 6,77 км и 3-й - 7,77 км, жиропота в чистой необезжиренной шерсти в 1-й группе было 19,43 %, во 2-й – 19,82 и в 3-й – 15,66 %. При стрижке через 2 года 1 месяц установлено ослабление пучка волокон от основания в опытных группах - у шести овец в 0,5 - 3 см. Из приведенных данных видно, что небольшая инвазирующая доза (300) яиц эхинококков не оказала существенного влияния на количество и качество шерсти. При большей дозе (30 тыс.) недополучено значительное количество шерсти и заметно снизилось ее качество.

В 3-й группе при стрижке через 2,5 месяца, 1 год 1 месяц, 2 года 1 месяц и 3 года 2 месяца недополучено в среднем от одной овцы высококачественной тонкорунной шерсти соответственно на сумму 0,62 руб., 2,49, 3,38 и 1,6 руб. на общую сумму 8,08 или 13,71%. В среднем от одной овцы 3-й группы недополучено за одну стрижку по 390 г шерсти на сумму 2,02 руб. При этом шерсть инвазированных животных была более низкого качества, чем у контрольных.

Из результатов исследований видно, что при весенней стрижке молодняка прошлого года рождения через 11 месяцев после заражения во 2-й и 3-й группах получено шерсти от 0,33 до 0,66 кг меньше, чем в контрольной. В среднем от контрольных ягнят получили продукцию на 13,26 руб. Во 2-й и 3-й группах недополучено шерсти от 1,71 до 3,42. Таким образом, эхинококкоз вызывает снижение количества и качества шерстяной продуктивности овец в зависимости от дозы заражения, интенсивности и длительности инвазии.

Влияние эхинококкоза на воспроизводство овец

В целях выяснения влияния эхинококкоза на воспроизводительную функцию и на развитие ягнят использовано 45 ярок и полученный от них приплод в количестве 81 головы. При первом ягнении в контрольной группе от 15 маток получено 16 ягнят. Во 2-й группе от 14 маток получено 14 ягнят. У одной были патологические роды: ягненка извлекли мертвым» овцематка

пала. Одна ярка расплодилась двумя слабыми ягнятами» один из них пал на 10-й день. В 3-й группе от 15 маток получено 14 ягнят. Один из них пал на 10-й день. Три матки оказались яловыми. Одна матка расплодилась тремя слабыми ягнятами один из них пал на 2-й день после рождения. В первый год ягнения масса тела ягнят как в опытных, так и в контрольных группах увеличилась. У ягнят 2-й группы масса тела в конце наблюдений была на 0,6 кг выше, против контрольной группы. Таким образом, у овцематок в первый год ягнения не отмечено влияния инвазии на массу ягнят. Однако заражение оказало ощутимое влияние на жизнеспособность молодняка после рождения. Во 2-й группе получено ягнят один к одному, а в 3-й на два ягненка или на 12,5 % меньше, чем в контрольной группе. По условиям опыта были убиты по 4 овцематки из каждой группы. Поэтому во втором ягнении от 11 и 9 слученных овцематок (1-й и 2-й группы) получено ягнят один к одному, от 11 маток 3-й группы - 10 ягнят. Одна матка принесла мертвого ягненка.

При втором ягнении живая масса животных 1-й и 2-й группы одинаково увеличивалась, а ягнята 3-й группы отставали в массе от контрольных на 1,1 кг или на 7,98 %. Таким образом, во 2-й группе нами отмечено снижение выхода приплода. В 3-й группе получено на одного ягненка меньше, что составило 9,1 %, чем в контрольной группе и ягнята значительно отставали в живой массе. По условиям опыта также были убиты по 4 овцематки из каждой группы. При третьем ягнении в 1-й группе от 7 слученных овцематок получено 8 ягнят (одна двойня), во 2-й от 4 овцематок 4 ягненка, один слаборазвитый пал на четвертый день после рождения. В 3-й группе от 7 слученных овцематок получено 5 ягнят, один пал на 3-й день, две матки оказались яловыми. Ягнята 3-й группы значительно отставали и при заключительном взвешивании были на 5,7 кг или на 39,05 % ниже, чем контрольные. Таким образом, в 3-й группе получили на 3 ягненка или на 37,5 % меньше, чем в контрольной группе и ягнята отставали в живой массе при рождении и в течение первых двух месяцев жизни (срок наблюдений).

Наблюдения показали, что в контрольной группе (1-я) падежа овец и ягнят не было. Во 2-й группе пали две овцематки от атонии преджелудков, а третья - пала от патологических родов (разрыв стенки матки, кровоизлияние в брюшную полость, перитонит). В первые дни жизни пали два ягненка, родившиеся слабыми и один ягненок родился мертвым. В 3-й группе пала одна овцематка от эхинококкоза (с сильной интенсивностью поражения легких и печени). В грудной и брюшной полостях обнаружена гнойная жидкость. В первые дни жизни пали три ягненка, родившиеся слабыми и один ягненок родился мертвым. В первый и третий год ягнения из слученных 15 и 7 овцематок остались яловыми соответственно 3 (20,0 %) и 2 (28,57 %).

Таким образом, в 3-й грппе из-за влияния эхинококкоза на воспроизводительную способность и на жизнеспособность овцематок и приплода в первые дни жизни ежегодно от слученных овцематок, соответственно срокам ягнения, недополучено 2 (12,5 %), 1 (9,1 %) и 3 (37,5 %) ягнят. Полученный приплод отставал в живой массе при рождении и в течение первых двух месяцев жизни, во второй год ягнения на 1,1 кг или на 7,98 %, в 3-й год ягнения на 5,7 кг или на 39,05 %. Чем больше доза заражения, тем заметнее влияние инвазии на выход и на качество молодняка. На основании полученных результатов, мы считаем, что инвазированность овцематок эхинококками оказывает существенное влияние на рождающийся молодняк, как на количественные показатели, так и на качество приплода.

За три ягнения в контрольной (1-й) группе ягнились все 33 слученных овцематки, получено 35 ягнят. Во 2-й группе от 27 слученных овцематок деловой выход составил 25 ягнят, что на два ягненка меньше, а в 3-й группе от 33 слученных овцематок – 26 ягнят, что на 7 ягнят меньше, чем в контрольной. Стоимость ягненка при рождении, полученного от овец контрольной и опытных групп определяли по формуле:

$$C_{я1}=0,84 \times Ц_3 : Ц_я$$

где: $C_{я1}$ – стоимость ягненка при рождении, полученного от овец шерстных пород.

0,84 – количество шерсти, которые можно получить при использовании кормов, расходуемых на образование приплода за один окот овцематки.

C_3 – закупочная цена одного кг шерсти с учетом ее вида и класса, руб.

$C_{я}$ – средний выход приплода на овцематку

а) Стоимость ягненка в контрольной группе.

$$C_{я1} = 0,84 \times 5,18 : 1,06 = 4,10 \text{ руб.}$$

б) Стоимость ягненка полученного во 2-й группе (доза 300 яиц)

$$C_{я1} = 0,84 \times 5,18 : 0,92 = 4,73 \text{ руб.}$$

в) Стоимость ягненка полученного в 3-й группе (доза 30 тыс.яиц)

$$C_{я1} = 0,84 \times 5,18 : 0,78 = 5,58 \text{ руб.}$$

Таким образом, стоимость одного ягненка во 2-й группе дороже на 0,63 руб., в 3-й - на 1,48 рублей по сравнению с контрольной группой вследствие падежа и получения мертворожденных ягнят.

Снижение молочной продуктивности овец больных эхинококкозом

В целях учета влияния эхинококкоза на молочную продуктивность овцематок опыт был проведен на 12 овцах, по 6 голов в группе. В качестве опытной была взята 3-я группа овец, инвазированная наибольшей дозой заражения. Учет молочности овец проводился при втором ягнении, в период наивысшей молочной продуктивности овцематок, через 2 года после заражения.

За период лактации проведено четыре исследования, при этом в контрольной группе в среднем получено молока 0,910 кг, а в 3-й - 0,845 кг в сутки. Таким образом, от одной инвазированной матки в сутки недополучено 0,065 кг или 7,15 % молока против овец контрольной группы, а за 120 дней лактации потеряно 7, 8 кг молока.

Влияние эхинококкоза на мясную продуктивность

взрослых овец и ягнят

В целях обоснования и установления зависимости патогенеза, патологии и экономического ущерба от дозы заражения, длительности и интенсивности инвазии, а также физиологического состояния паразитов, нами проведен убой и вскрытие контрольных и опытных животных в различные сроки после

заражения с определением упитанности мяса. Кроме того выяснялись сроки созревания ларвоцист до инвазионности. В опыте использовано 45 овец годовичного возраста и 18 ягнят в возрасте одного-двух месяцев. При убое животных в динамике после заражения установлено, что животные контрольной группы при вскрытии были свободными от инвазии. У овец 2-й группы, через 1 год 8 месяцев, после заражения, в среднем обнаружено 6 паразитов от 1 до 12 мм в диаметре. Интенсивность инвазии была слабая. Всего обнаружено 24 паразита, из них 37,5 % находились в печени, в легких – 62,5 %. У овец 3-й группы в среднем имелось 197 цист величиной 1-23 мм в диаметре. Интенсивность инвазии была весьма сильная. У одной овцы эхинококки обнаружены в почке, у другой - в селезенке, у третьей - в печени и легких - сплошное поражение, 98,98 % паразитов были незрелыми. Всего найдено 790 цист, из них в печени были 72,4 %, в легких 27,34 %, в почках и в селезенке по 0,12 %.

Выход мяса по отношению к живой массе в контрольной группе равнялся 37,23 %, во 2-й - 34,83 % и в 3-й - 38,61 %. Мясо средней упитанности было в 1-й группе 30,42 %, нижесредней - 69,57 %, во 2-й группе соответственно - 57,29 и 42,70 %. В 3-й группе получено мясо средней упитанности 82,01, тощей - 17,98 %. Во 2-й группе получено на 0,72 кг мяса и 0,13 кг жира больше, в 3-й группе соответственно - 0,65 и 0,2 кг, чем в контрольной. Во 2-й группе были выбракованы 0,2 кг печени и 0,1 кг легких, в 3-й соответственно 0,6 и 0,5 кг по сравнению с контрольной группой. Мясопродуктов получено во 2-й группе на 3,69 руб., в 3-й на 4,59 руб. больше, чем в контрольной. Таким образом, через 1 год 8 месяцев после заражения в количественном отношении мясопродуктов отклонений не замечено.

При вскрытии через 2 года 7 месяцев у овец 2-й группы в среднем насчитали по 10 паразитов величиной от 2 до 15 мм, интенсивность инвазии была слабая. Всего найдено 41 циста, из них в печени локализовались 53,65 %, в легких - 46,34 %.

У животных 3-й группы в среднем обнаружено по 60 пузырей величиной 1-50 мм, из них зрелых цист - было 22, незрелых -36, мертвых -2. у одного животного была обнаружена одна циста в почке, у второго - две в селезенке, у третьего в печени и легких имелись 91 циста величиной от 3 до 50 мм. У овцы № 5012 обнаружены 72 пузыря от 2 до 30 мм в диаметре. Всего обнаружено 243 пузыря, из них в печени было 58,84 %, в легких-39,91%, в почках - 0,41 %, в селезенке – 0,83 %. В крупных пузырях имелись зародышевые сколексы, последние были заданы трем щенкам в дозе по16,5 тыс. На 29 после сутки после заражения у них при вскрытии, в тонком отделе кишечника обнаружено от 18 до 33 паразитов. Приживаемость составила 0, 14 %.

Выход мяса составил соответственно группам 40,0 %, 38,95 %, 39,73 %. Мяса высшей упитанности в 1-й группе было 52,21 %, средней-47,78 %; во 2-й группе высшей упитанности 51,57 %, средней – 28,45 и нижесредней – 19,97 %; в 3-й группе мясо средней упитанности было 53,29 % и – 46,70 %. Во 2-й группе получено на 0,23 кг мяса больше, в 3-й на 0,6 кг меньше, чем в контрольной. Внутреннего жира в 3-й группе оказалось меньше на 0,22 кг, выбраковано 0,94 кг печени и 0,85 кг легких. Во 2-й группе из-за снижения упитанности в среднем от каждой овцы недополучено мяса на 1,26 руб., в 3-й группе на 6,61 руб. У овец 3-й группы печень и легкие оказались полностью пораженными. У некоторых животных печень и легкие были тяжелее, чем у контрольных, за счет большого количества эхинококковых цист. У двух овец в цистах печени имелись инвазионные протосколекссы.

При вскрытии через 3 года 6 месяцев после заражения у овец 2-й группы в среднем обнаружено 7 цист размером 5-12 мм в диаметре. Интенсивность инвазии была слабая. Всего найдено 29 цист, из них в печени располагались 86,20 %, в легких -13,79 %. У животных 3-й группы обнаружено 108 паразитов величиной от 2 до 90 мм, из них зрелых цист было 82 (75,92 %), незрелых цист было 26 (24,07 %). Интенсивность инвазии была весьма сильная. Всего обнаружено 649 цист, из них в печени - 68,41 %, в легких - 30,50 %, в почках - 0,30 %, в селезенке -0,77 %. Для уточнения инвазионности 10 щенкам в возрасте

2-3 месяцев были скормлены от 8,5 до 105 тыс протосколексов из зрелых цист. На 32-35 суток после заражения у 6 щенят при вскрытии в тонком отделе кишечника обнаружено от 13 до 1035 эхинококков. Приживаемость колебалась от 0,11 до 0,8 %.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что локализация цист в организме зависела от дозы заражения и физиологического состояния организма животного и функциональной особенности органов.

Выход мяса составил соответственно группам 39,06 %, 40,35 %, 36,28 %. Получено мяса высшей упитанности в 1-й группе-47,73 %, средней –29,63 % и низесредней – 24,63 %, во 2-й группе мяса средней упитанности было 80,68 % и низесредней - 19,31 %, в 3-й группе мяса средней упитанности оказалось 22,61 %, низесредней – 20,37 % и утиль – 57,0 %. Это было мясо низкого качества, тощее, очень дряблкое, с синюшным оттенком, неприятным запахом, похожим на запах пузырной жидкости. В таких тушах в грудной и брюшной полости имелось до полутора литров мутноватой, желтоватого цвета жидкости. В 3-й группе четыре туши были утилизированы. Во 2-й группе получено на 0,5 кг мяса больше, а в 3-й –на 11,55 кг мяса и 0,4 кг жира меньше, чем в контрольной. Во 2-й группе недополучено 0,27 кг печени. В 3-й группе печень и легкие весили соответственно – 2,2 и 1,6 кг и были почти в три раза, чем у контрольных овец, за счет большого количества и огромных величин эхинококковых цист и были выбракованы. Мяса получено во 2-й – группе на сумму 1,45 руб., в 3-й – 31,08 руб. меньше, чем в контрольной.

Таким образом, через 1 год 8 месяцев после заражения, от овец больных эхинококкозом получено мясопродуктов больше, чем от здоровых животных. Однако через 2 года 7 месяцев и 3 года 6 месяцев у опытных животных отмечено снижение упитанности мяса, что привело к снижению стоимости соответственно группам и срокам убоя на 1,26 руб., 6,61; 1,45; 31,08 руб. При убое через 1 год 2 месяца после заражения, у ягнят 2-й группы в печени обнаружили 326 цист (78,36 %), в легких 90 (21,64 %). В среднем на одного ягненка приходилось 69 пузырей диаметром 1-15 мм. Из них незрелых цист

было 42, мертвых 27. Интенсивность инвазии была сильная. У животных 3-й группы от первого заражения в среднем приходилось 78 незрелых цист, диаметром 3-10 мм, от второго заражения - 93 незрелых цист диаметром 0,5-2 мм. В результате двукратного заражения, в среднем на одного животного насчитывалось 173 незрелых цист, диаметром от 0,5 до 10 мм. Интенсивность инвазии была весьма сильная. В среднем на одного ягненка приходилось 69 пузырей диаметром 1-15 мм. Из них незрелых цист было 42, мертвых 27. Интенсивность инвазии была сильная. У животных 3-й группы от первого заражения в среднем приходилось 78 незрелых цист, диаметром 3-10 мм, от второго заражения - 93 незрелых цист диаметром 0,5-2 мм. В результате двукратного заражения, в среднем на одного животного насчитывалось 173 незрелых цист, диаметром от 0,5 до 10 мм. Интенсивность инвазии была весьма сильная, убойный выход мяса по отношению и предубойной массе во 2-й группе равнялся 39,44 %, в 3-й - 36,39 %, а в 1-й контрольной - 37,65 %. В 1-й группе получено мясо средней упитанности 47,01%, нижесредней - 35,85, тощей – 17,13%. Во 2-й группе мяса средней упитанности было 36,48 %, нижесредней - 53,03 %, утилизировано 10,48 %. В 3-й группе мяса средней упитанности не было, нижесредней – 27,0 %, тощего -57,53 % и утилизировано - 15,45 %. Во 2-й и 3-й группах в среднем на одно животное недополучено мяса соответственно группам 0,76 и 2,26 кг. У животных всех групп - печень весила в пределах 0,5 кг, легкие - 0,4 кг. Эти органы у зараженных животных из-за пораженности были выбракованы. Мяса получено в контрольной группе на 32,7 руб., во 2-й и 3-й группах недополучено соответственно на 4,62 и 13,45 руб. Проведенный опыт показал, что эхинококкоз приводит к значительным патологическим нарушениям в организме животных, особенно в молодом возрасте. Животные зараженные в старшем (годовалом) возрасте в течение первых 16 месяцев могут превышать здоровых животных в живой массе. Однако в дальнейшем интенсивно снижают продуктивность до истощения. Значительно снижается масса тела, шерстная, молочная и мясная продуктивность. Нарушается воспроизводительная способность маток,

снижается выход приплода, рост и развитие молодняка в зависимости от дозы заражения, интенсивности, длительности и физиологического состояния паразита, а также от возраста животного. Таким образом, результаты наших исследований показывают, что у овец казахской тонкорунной породы, зараженных дозой 300 и 30 тыс. онкосфер эхинококков, в годичном возрасте, отмечается изменение массы тела, начиная через 16 месяцев после заражения. Снижается количество и качество шерсти, молока, мяса, жира, субпродуктов. Ухудшается воспроизводительная способность - повышается процент яловых овцематок и мертворожденных ягнят, удлиняются сроки ягнения. Замедляется рост и развитие молодняка. Падает их жизнеспособность, выявленные нами нарушения происходят в зависимости от дозы заражения, интенсивности и длительности инвазии. Эхинококкоз, протекающий субклинически в первые три года после заражения, а затем переходящий в малозаметную клиническую форму в 3,5 - 6 летнем возрасте овец, ежегодно снижает их продуктивность и приводит к истощению. Литературные данные и результаты собственных исследований указывают, что заражение овец эхинококками вызывает патологические изменения в организме и значительно снижает продуктивность животных, причем течение патологического процесса и экономического ущерба находится в прямой зависимости от дозы заражения, интенсивности и длительности инвазии в организме, на почве эхинококкоза снизилась продуктивность ягнят, зараженных в возрасте одного-двух месяцев дозой первично 10 тыс. и вторично 16 тыс. онкосфер эхинококков мы наблюдали уменьшение массы печени, сердца, селезенки, почек, щитовидной железы, эпифиза и увеличение массы легких, зубной железы и гипофиза. Потеря мясопродукции произошла в результате снижения упитанности животных, что привело к утилизации. В результате этого недополучено мяса соответственно 2,26 кг и 4,26 кг, на сумму 4,62 руб., и 13,45 руб. при подсчете экономического ущерба от эхинококкоза необходимо учитывать и состояние цист, а также возраст животных. Таким образом, эксперименты доказали, что эхинококкоз приводит к значительным патологическим нарушениям в организме животного, особенно в

молодом возрасте, снижению массы, настрига шерсти и мясной продукции (В.Т. Рамазанов, Я. М. Кереев, 1976).

Выводы

1. В условиях на юге-востоке Казахстана яйца эхинококков остаются инвазионными зимой в течение 75 суток, весной - 78, летом - 30, осенью – 83 суток, летом - 64 суток. Протосколексы эхинококков в зимние месяцы сохраняют жизнеспособность в течение одних-четырех суток, в весенние – восьми, летние – четырех-семи, осенние - одиннадцати-тринадцати суток, а инвазионность зимой - одни сутки, весной - шести, летом - трех, осенью - тринадцати суток. При заражении овец казахской тонкорунной породы в возрасте одного года (доза 30 тыс.) яйцами эхинококков ларвоцисты достигают инвазионности через 2 года 7 месяцев.

2. Биохимические изменения, снижение продуктивности и увеличение ущерба при экспериментальном эхинококкозе овец казахской тонкорунной породы зависят от дозы заражения, длительности, интенсивности инвазии и возраста животных. В содержании витаминов А, В₁, В₂ и С в крови взрослых **овец**, зараженных эхинококкозом, отмечено колебание: - спад в 1,7-2,2 раза начиная с 10-30 дня после заражения до 1 года; - подъем с 1 года 10 месяцев; - далее стабилизация на уровне контрольных. Содержание витаминов А, В₁, В₂ и С в крови **ягнят** снижается с 20 до 330 дня после заражения, аналогично, как у взрослых овец (срок наблюдений 396 дней), на 5,06 – 53,52 % по сравнению с контрольным. В молоке овец при эхинококковой инвазии повышается кислотность на 17,89-18,42 %, снижается содержание жира на 23,7 %, витамина А на 31,0-46,8 %, витамина С на 26,4-45,1 %, чем у здоровых животных. Через 1 год 8 месяцев и 3 года 6 месяцев после заражения, снижается содержания витамина А в печени, соответственно на 24,44-80,29 %, в сетчатке глаз – на 22,89 – 58,30 %; витамина С в печени – соответственно, на 17,73-27,60 %, селезенке – на 29,76-76,49 %.

3. При эхинококковой инвазии в сыворотке крови, органах и тканях овец (легкие, сердце, печень, длиннейший мускул спины) установлены изменения в

содержании общего азота за счет белковой фракции и отмечены изменения в общей сумме 17 зарегистрированных нами свободных аминокислот, за счет количества отдельных незаменимых аминокислот (лизина, гистидина, аланина, треонина, метионина, валина, фенилаланина, лейцина).

4. В мясе овец больных эхинококкозом повышается содержание влаги на 0,47-1,48 %, снижается количество жира на 0,47-1,11 %, сырого протеина на 0,28-0,96 % и калорийность на 23,46-91,1 ккал. или на 2,11-8,35 %. Взрослые овцы, зараженные (доза 30 тыс.) яйцами эхинококков отстают в массе начиная с 1 года 4 месяцев до 3,5 лет на 0,32-6,08 кг, с заметным отставанием в течение второго и третьего года наблюдений до 12,11 кг. От каждой овцы, ежегодно в среднем недополучено по 390 г шерсти и снизилось ее качество (ослаблением крепости и снижением жиропота).

5. От слученных маток, зараженных (доза 300) яйцами эхинококков (27 голов) деловой выход составил на 2 ягненка меньше; от 33 слученных овцематок (доза 30 тыс. яиц) - на 7 ягнят меньше, чем от незараженных. Стоимость одного ягненка у животных, зараженных 300 яйцами эхинококков больше на 0,63 руб., а у овец, зараженных 30 тыс. яиц – на 1,48 рублей меньше по сравнению с контрольной группой. Ягнята, полученные от больных эхинококкозом маток, отстают в массе от контрольных от 0,1 кг (2,4 %) до 5,7 кг (39,1 %). От каждой больной эхинококкозом овцы недополучено по 65 г (7,15 %) молока в сутки. Через 2 года 7 месяцев и 3,5 года после заражения от каждой взрослой овцы (доза 30 тыс.) недополучено, соответственно, по 0,6 кг и 11,55 кг мяса; печень и легкие - выбракованы. Сумма ущерба составила, соответственно, 6,61 и 31,08 руб.

6. Молодняк прошлого года рождения отставали в массе от контрольного, начиная с 10 дня после заражения, от 1,15 кг (7,21 %), до 6,40 кг (16,33 %), в среднем недополучено 1,51 кг мяса, 0,5 кг печени, 0,4 кг легких, или на сумму 9,04 руб., 0,49 кг шерсти на сумму 2,22 руб. (16,75 %).

7. Средняя ориентировочная сумма ущерба при сильной и весьма сильной инвазированности молодняка прошлого года рождения эхинококковыми

цистами составляет – 11,60 руб., у взрослых овец при слабой инвазированности – 1,11 руб., а при сильной и весьма сильной – 14,58 руб.

Практические предложения

Исходя из особенностей природно-климатических условий, способа ведения овцеводства, сроков выживаемости яиц и протоколов эхинококка в разные сезоны, а также сроков развития ларвоцист в организме овец на юго-востоке Казахстана необходимо проводить дегельминтизации приотарных собак за неделю до откочевки животных с одних сезонных пастбищ на другие.

Для молодняка, полученного от больных эхинококкозом овцематок в подсосный период надо назначить полноценное кормление с содержанием в кормах витаминов А, В₁, В₂ и С.

Общий, наиболее достоверный и приемлемый для практики подсчет среднегодового экономического ущерба от снижения настрига шерсти и упитанности мяса при эхинококкозе овец, следует проводить с учетом интенсивности (слабая, сильная и весьма сильная) поражения ларвоцистами легких и печеней, а также возраста животных.

Список использованных источников

Аббасов М. Т. О сроках выживаемости во внешней среде возбудителей ценуроза, эхинококкоза и тениокольного цистицеркоза // Жур. Ветеринария. - М., 1965.-№ 9. -С. 46-47.

Аминжанов М. Биология *Echinococcus granulosus* В организме овец // Жур. Ветеринария. -М.,1976.-№ 7.- С. 68-70.

Аминжанов М. Изучение аскорбиновой кислоты при экспериментальном эхинококкозе овец // Тезисы доклада юбилейной конф., посвящен. 50-летию УзНИВИ. -1976.-Ч.3.-С.13

Аминжанов М. Гематологические изучения при эхинококкозе овец // Жур. Ветеринария. -М.,1977.-№ 12. – С.86-88.

Аминжанов М. Некоторые вопросы патогенеза при экспериментальном эхинококкозе овец // Труды УзНИВИ.-1978. - Т.26. - С.3-6.

Аминжанов М. Научное обоснование профилактики эхинококкоза/ особенности возбудителя, патогенеза, диагностики и терапии) : Автореф. дисс.... доктора вет. наук. -М.,1978.-72 с.

Афонский С.И. Витамины // Кн. Биохимия животных. - М.,1970.- С.229-274.

Байбуриев М. Б. Эхинококкоз, ценуроз и меры борьбы с ними на юге Казахстана : Автореф. дисс....канд. вет. наук. – Самарканд,1979.-21 с.

Байдалиев А. Б. Широкий производственный опыт оздоровления некоторых хозяйств Чимкентской области от ценуроза и эхинококкоза и материалы по эпизоотологии и иммунитету: Автореф. дисс. ... канд. вет. наук.- Алма-Ата,1963.-23 с.

Байдалиев А.Б. Ларвальные цестодозы овец и экономический ущерб от них животноводству юга Казахстана // Материалы зонального семинара-совещания по борьбе с инфекционными и инвазионными болезнями с-х животных. - Чимкент, 1969.- С. II7-125.

Байдалиев А. Б. Изучение экономического ущерба от эхинококкоза в лабораторных и производственных условиях // Тезисы доклада конф. по вопросам развития животноводства в колхозах и совхозах области.- Чимкент,1970.-С.43-47.

Байдалиев А. Б., Тучин А. Ф.. Медико-санитарное значение эхинококкоза, ценуроза и экономический ущерб от них животноводству // кн.: Медико-санитарное значение эхинококкоза, ценуроза, альвеококкоза и экономический ущерб от них животноводству Чимкентской области, пути искоренения их. - Чимкент,1967.-С.3-9.

Белова Л. В. Об экономическом ущербе, причиняемом финнозом, эхинококкозом, дикроцелиозом, фасциолезом мясной промышленности Дагестанской АССР // В кн.: Труды научно-производственной конф., посвященные 40-летию ДАССР. - Махачкала,1966.-С.131-137.

Бекиров Р. Э. Устойчивость эхинококковых сколексов к воздействию некоторых физических факторов // В кн.: Болезни с-х животных. Ташкент, 1974.- Т.22.-С.16-19.

Валиуллин С.М. К анализу экономического ущерба от эхинококкоза с-х животных // Труды Башкирского СХИ.- 1963.-Т.2.- Ч.3.- С.9-11.

Валиуллин С. М. К вопросу оздоровления хозяйства от эхинококкоза в Башкирской АССР. В кн.: Проблемы паразитологии // Тезисы докл. 5-й научной конф. Украинского научного общества паразитологов. «Наукова думка» - Киев, 1967. -С.259. -261-261.

Валиуллин С. М. Эпизоотология эхинококкоза альвеококкоза и опыт борьбы с эхинококкозом в условиях Башкирской АССР: Автореф. дисс.... канд. вет. наук. - М., 1967.-25 с.

Вибе П.П. Экономический ущерб от эхинококкоза в Семипалатинской области // Тезисы докл. ВИГИС – М., 1958.-С.28-30.

Вибе П. П. Об экономическом ущербе от эхинококкоза в скотоводстве // Докл. Каз. академ. с-х наук. - Алма-Ата, 1960.-Вып.3.-С.63-64.

Вибе П. П. Опыт определения экономического ущерба от эхинококкоза в Семипалатинской области // Труды КазНИВИ, 1961,-Т.10.-С.649-674.

Вибе П. П. Изучение экономического ущерба от эхинококкоза и других ларвальных цестодозов и некоторых вопросов их эпизоотологии: Автореф. дисс.... канд. вет. наук. -Алма-Ата, Самарканд, СХИ, 1961. -24 с.

Вибе П. П. О выживаемости яиц эхинококков в открытой внешней среде // Жур. Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана.-Алматы, 1968.-№ 7.- С.75-76.

Воскобойник Л. В. Химический состав мяса овец и свиней при экспериментальном эхинококкозе // Бюл. ВГИС.-М., 1975.-Вып.16.-С.37-40.

Гурбанов Ф. Ш. Влияние физических и химических факторов на яйца тениид собак и их сравнительная ультраструктура: Автореф. дисс.... канд. вет. наук, -М., 1981.-26 с.

Гурин Г. И. Эхинококковая болезнь животных // Жур. Известия Московского сельскохозяйственного института.-1900. 6. 2.-С.167-324.

Дадаш В. Г. Статистика основных гельминтозов крупного рогатого скота и свиней и экономический ущерб от них по данным Московского мясокомбината им. Микояна за три года // Тезисы докл. ВОГ.- М.,1958.- С.39-41.

Ибрагимов И. Р. Ларвальные тениидозы овец и опыт борьбы с ними в Дагестанской АССР: Автореф. дисс.... канд. вет. наук. -М., 1980.-25 с.

Иванов Л., Узаймагомедов Р. Экономика ветеринарных мероприятий при эхинококкозе и ценурозе овец // Научн. труды Казанского вет. института. - 1980.- Т.113-С.124-127.

Иргашев И. Х., Садыков В.М. Экономический ущерб, наносимый эхинококкозом и ценурозом каракулеводству Узбекистана // Труды института каракулеводства. 1963.-Т.13.-С.457-462.

Иргашев И. Х., Садыков В. М. Ущерб, наносимый эхинококкозом свиноводству // Жур. Свиноводство.-М.,1965. -№ 6. -С.46-47,

Иргашев И. Х., Садыков В. М. Эхинококкоз овец в Узбекистане // Труды Всесоюзного НИИ каракулеводства.- 1966.-Т.16.-С.137-156.

Исмагилова Р. Г., Рамазанов В. Т. Содержание витамина А и С при экспериментальном эхинококкозе овец // В кн.: Химиопрофилактика патологии и эпизоотологии гельминтозов сельскохозяйственных животных // Труды КазНИВИ. «Кайнар» -Алматы,1973.-Т.15.-С.143-147.

Исмагилова Р. Г., Рамазанов В.Т., Кереев Я. М. Динамика уровня витаминов А, С, В₁ и В₂ в крови эхинококковых ягнят // В кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане.- Алма-Ата,1975.-С.173-174.

Кацова Л. Б. Белковый состав сыворотки крови овец, собак и кроликов в норме и при ларвальных цестодозах. Дисс. канд. биол. наук.- Алма-Ата, 1965.-131 с.

Кацова Л. Б. Биохимические основы патогенеза при эхинококкозе // В кн.: Материалы республ. семинара по борьбе с паразитарными болезнями с-х

животных, посвященного 100-летию со дня рождения академика К. И.Скрябина. -Алма-Ата,1979.-С.79-85.

Кереев Я. М. Изменение химического состава мяса при экспериментальном эхинококкозе овец // В кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. -Алма-Ата,1975.-С.195-196.

Кереев Я. М. Выживаемость эхинококковых сколексов во внешней среде // Информационный листок. КазНИИНТИ /2662/, серия 21-11.-Алматы,1977.- № 280.-С.3.

Кереев Я. М. Выживаемость яиц эхинококка во внешней среде // Вестник сельскохозяйственной наука Казахстана.- Алма-Ата, 1979.- № 4.-С.52-55.

Кереев Я. М. Особенности биологии возбудителя, патогенеза, патологии и экономического ущерба при экспериментальном эхинококкозе овец: Автореф. дис.... канд. вет. наук. -М.,1983. -23 с.

Кондратьев В. П. Сроки сохранения инвазионности яиц цепней мозговых и тений гидатигенных во внешней среде в климатических условиях южного Урала // Материалы к научной конференции ВОГ.- М.,1965.-Ч.3.-С.130-135.

Кондратьев В. П. Эпизоотология ценуроза, эхинококкоза и цистицеркоза тонкошального и опыт борьбы с этими инвазиями на Южном Урале: Автореф. дисс. канд. вет. наук.- ВИГИС.-М., 1966 -20 с.

Кондратьева Л. В. Клиническое течение и некоторые вопросы жириолитического обмена при экспериментальном эхинококкозе у овец и свиней: Автореф. дисс. канд. вет. наук. -М., 1976. -26 с.

Корниенко И. А., Маслов С. П. Шилов И. А. О некоторых общих принципах адаптации биологических систем // Общая биология.-1965.-Т.26.-№ 1.-С.45-53.

Кугенов П. В. Практикум по молочному делу. "Колос"-М.,1975.-С.286.

Кузнецов М. И., Зиниченко И. И., Журавец А. К., Шамхалов В. М. Мероприятия по профилактике ценуроза, эхинококкоза и цистицеркоза тонкошейного овец на трассах перегона // Труды ВИГИС.-М.,1972.-Т.19.- С.106- 110.

Лебедев А. Д., Савина М.А. Мировое распространение эхинококкоза и альвеококкоза // В кн.: Итоги науки. Медицинская география. –М.,1966-С.113-225.

Леутская З. К. Влияние витамина А на процесс образования антител при иммунизации цыплят антигеном из *Ascaridia galli*//Доклады АН СССР.-М.,1963. 153. -№ I. –С. 343.

Леутская З. К. Содержание разных форм витамина А в печени и митохондриях печени при иммунизации антигеном из цыплят, лишенных витамина А // Доклада АН СССР.-М.,1964. 159.- № 2.–С.464-466.

Леутская З. К. Роль витамина А в формировании иммунитета при гельминтозах /на примере цыплят, иммунизированных к *Ascaridi galli* /. Антропозоогельминтозы и перспективы их ликвидации //Тез. докл. научной конф. Самарканд-Тайляк.-М.,1975. –С. 52.

Матчанов Н. М. Роль собак Келесского массива Ташкентской области в эпизоотологии и эпидемиологии гельминтозов.// В кн.: Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии // Из-во АН КазССР.-Алматы,1961.-Вып.3.-С.291-297.

Матчанов Н. М. Опыт борьбы с ценурозом и эхинококкозом в Келесском массиве Ташкентской области: Автореф. дисс. канд. вет. наук. – Самарканд,1962.-22 с.

Мигачева Л. Д. О сроках развития и выживаемости яиц свинной аскариды в разных типах почвы Московской области // Бюл. ВИГИС. – М.,1977. -Вып.21.-С.33-38.

Методика определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий. Управл. ветеринарии. Отделение ветеринарии ВАСХНИЛ. – М.,1982.

Миронов В. А. Ущерб, наносимый эхинококкозом крупного рогатого скота мясной промышленности, по данным Саратовского мясокомбината // Труды Саратовского зооветеринарного института.-1965.-С.337-341.

Наконечный Н. С. О влиянии фасциолеза и эхинококкоза печени на содержание в ней витамина А // Труды Харьковского вет. института.-1954.-С.333-336.

Насимов Х. Об экономическом ущербе, причиняемом ценурозом и эхинококкозом сельскохозяйственных животных на Шахрисабазском мясокомбинате // Тезисы докл. юбилейной конф. посвященной 50 -летию основания УзНИВИ.-Тайляк, 1976.-Ч.3.-С.49-50.

Некипелова Р. А. Экономический ущерб от гельминтозных заболеваний в хозяйствах четырех районов Целиноградской области // Жур. Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана. -Алматы, 1965.-№ 1.-С.59-64.

Никулин Т. Г., Шепелев Д. С., Виничек А. Н. Эпизоотология эхинококкоза свиней в хозяйстве Витебской области // Ученые записки Витебского вет. ин-та.-1958.-Т.16. -Вып.1.-С.48-88

Носик А. Ф. К вопросу об устойчивости личиночных /пузырных/ форм эхинококка к воздействию некоторых физических и химических факторов // В кн.: Работы по гельминтологии / Сборники.-М.,1937.С.427-428.

Носик А. Ф. Устойчивость онкосфер эхинококка к воздействию некоторых физических и химических факторов // Мед. паразит, и паразитарн. болезней.-1951.-№ 5. -С.466-470.

Носик А. Ф. Устойчивость онкосфер *Echinococcus granulosus* к воздействию некоторых физических и химических факторов // Сборник трудов Харьковского вет. инс-та.- Киев,1952.-Т.2.-С.304-311.

Носик А. Ф. Эхинококкоз животных и меры борьбы с ним: Автореф. дисс. канд. вет. наук. -Харьков,1953.- 23 с.

Овсюкова Н. И. Экономический ущерб от эхинококкоза в оленеводстве // Жур. Магаданский оленевод. -1967.-С.23-24.

Ойвин И. А. Методика статистической обработки результатов экспериментальных исследований // Патологическая физиология и экспериментальная терапия.-1969.-№ 4.-С.76-85.

Орехов М. Д., Степанов Д. Х., Хангельдыев А. К. К вопросу о резистентности яиц *Echinococcus granulosus* и *Taenia hydatigena* во внешней среде // Материалы к научной конф. ВОГ.- М.,1965.-Ч.2.- 182-190.

Пономаренко В. Н. Микробиологические, биохимические и гистологические исследования личиночного эхинококка животных: Автореф. дисс. канд. биол. наук.-Самарканд,1973.-23 с.

Позднякова К. М. Влияние эхинококкоза крупного рогатого скота на химический состав мяса // Ленинградский вет. инс-т.-1964.-Вып.26.-С.379-385.

Позднякова К. М. Ветеринарно - санитарная характеристика мяса крупного рогатого скота, пораженного эхинококкозом: Автореф. дисс. канд. вет. наук.-1966.-25 с.

Позднякова К. М. Физико-химические показатели и санитарная характеристика мяса крупного рогатого скота, пораженного эхинококкозом // В кн.: Патогенез, профилактика и лечение болезней сельскохозяйственных животных. -Омск, 1969.-Т.26.-С.197-201.

Полищук В. И. Экономический ущерб, наносимый овцеводству эхинококкозом // Труды Таджикского НИВИ. –Душанбе, 1975.-Т.5.-С.103-108.

Полищук В. И. Устойчивость инвазионных элементов эхинококка в лабораторных условиях и во внешней среде // В кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. -Алма-Ата,1975.-С.265-266.

Попов Н. П. Гельминтозы сельскохозяйственных животных, пушных зверей и птиц Татарии и смежных с нею республик Среднего Поволжья // Ученые записки Казанского вет. института.-1960.-Т.75.-С.

Пухов В. И., Зиниченко И.И. К вопросу изучения развития эхинококкового процесса на экспериментальном молодняке овец // Труды Ставропольского НИВС.-1969.-Вып.4.-С.179-183.

Пухов В. И. Зиниченко И.И. К вопросу об экономической эффективности мероприятий в борьбе с ценурозом и эхинококковым овец в Ставропольском крае // Труды Ставропольского НИВС.-1969.- Вып.4.-С.184-198.

Рамазанов В. Т., Исмагилова Р. Г. Опыт экспериментального изучения экономического ущерба от эхинококкоза овец // Труды КазНИВИ. "Кайнар"-Алматы, 1973.-Т.15.-С.295-301.

Рамазанов В. Т., Кереев Я. М. К вопросу о снижении шерстной продуктивности овец при эхинококкозе // В кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. -Алма-Ата, 1975.-С. 284-285.

Рамазанов В. Т., Кереев Я. М. К изучению экономического ущерба, патологии и иммунитета при экспериментальном эхинококкозе ягнят // Жур. Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана.- Алма-Ата, 1976. -№ 12.- С.78-82.

Рамазанов В. Т., Кереев Я. М. Влияние эхинококкоза на плодовитость овец // Жур. Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана. -Алма-Ата, 1978.-№ 5.- С.78-80.

Садыков В. М. Эпизоотология эхинококкоза в Узбекистане и экономический ущерб, наносимый этим заболеванием // Материалы докл. всесоюзной конф. посвященной 90—летию Казанского вет. института.- Казань, 1963.-С.174-175.

Садыков В. М. Влияние эхинококкоза на мясную продуктивность крупного рогатого скота в Узбекистане // Труды УзНИВИ.- 1965.-Т.17.-С.205-211.

Садыков В. М. - Кн.: Научные труды // Эхинококкоз и борьба с ним. - М., 1973.-415 с.

Садыков В. М., Эшбаев К. Влияние ларвальных тениидозов на организм каракульских овец и вопросы борьбы с этими заболеваниями // Труды Самаркандского госуниверситета им. Алишера Навои. -Новая серия.-Вып.193 /Сборник работ по биохимии. -Самарканд, 1972.-С.158-165.

Сапунов А. Я. Распространение эхинококкоза и экономический ущерб, причиняемый им животноводству некоторых районов Ульяновской области // Сборник научных работ Северо-Кавказского зонального НИВИ.-1978.-№ 20.- С.62-68.

Сердюк В. В. О снижении качества мяса, полученного от пораженных гельминтами животных // Жур. Ветеринария.- 1970.-№ 1.-С.101-102

Слепнев Н. К., Зеньков А. В. Действие некоторых физических и химических факторов на выживаемость протосколексов *Echinococcus granulosus* в лабораторных условиях // Труды НИВИ МСХ БССР. -1973-Т.2.- С.135-137.

Соколов В. А., Аверин Г. П., Осипов В. И. Некоторые особенности биологии возбудителя эхинококкоза на Алтае // Материалы научной конф. ВОГ.-М.,1975.-Вып.27.-С.140-146.

Соколова И. В. К вопросу эпидемиологии альвеококкоза и эхинококкоза // В кн.: Вопросы природной очаговости болезней. -Алма-Ата,1978.-С.129-132.

Сороченкова Е. В. Распространение и особенности эпидемиологии эхинококкоза и трихинеллеза в Ненецком национальном округе: Автореф. дисс. канд. вет. наук.-Л.,1971.-25 с.

Ташмухаметов У. Т., Байдуйсенов Б. Динамика азотистых фракций в сыворотке крови здильбаевских овец в зависимости от возраста и сезонов года // Жур. Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана.- Алма-Ата, 1970. № 7.- С.37.

Теплов С. В., Журавец А.К. Экономический ущерб наносимый эхинококкозом животноводству Северного Кавказа // Труды ВИГИС. –М.,1980. -Т.25. -С.111-119.

Ульянов С. Д. К эпизоотологии некоторых гельминтозов сельскохозяйственных животных на юге Казахстана // Труды КазНИВИ. – Алматы,1961. -Т.10. -С.697-700.

Ульянов С. Д. Биохимические изучения крови при экспериментальном эхинококкозе овец // В кн.: Природно очаговые болезни и вопросы паразитологии в республиках Средней Азии и Казахстана.-Душанбе,1969.- Вып.5. -С. 189-190.

Ульянов С. Д., Байдалиев А. Б. Кн.:Оздоровление хозяйств южного Казахстана от эхинококкоза и ценуроза. -Чимкент,1961.-С.123.

Хамитов Н. Г., Бугаева Е. С. Показатели крови у каракульских овец при эхинококкозе // Научные труды Самаркандского СХИ.-1967.-Т.17.-С.75-7Б.

Хамитов Н. Г., Бугаева Е. С. Некоторые физиологические показатели каракульских овец при эхинококкозе // Материалы конф., посвященной памяти Н. В. Баданина. ФАН.-Ташкент,1968. С.305-306.

Шамхалов В. М. Выживаемость яиц эхинококка, мультицепсы и гидатигены во внешней среде в различных зонах Дагестана // Материалы второй закавказской конф. по паразитологии. Изд. АН АрмССР. - Ереван,1919,1981.- С.254-255.

Шульц Р. С. Эхинококкоз и альвеококкоз (Альвеолярный эхинококкоз) в народном хозяйстве и охрана здоровья населения // Материалы докл. межвузовской конф., посвященной 40-летию ТАСССР. - Казань,1960.-С.198-200.

Шульц Р. С. эхинококкоз как медицинская и народнохозяйственная проблема // Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии. Изд-во АН КазССР.-Алма-Ата , 1961. -Вып.3. -С.417-431.

Шульц Р. С., Диков Г.И. Кн: Гельминты и гельминтозы сельскохозяйственных животных. «Кайнар» - Алма-Ата, 1964.-387с.

Шульц Р. С., Даугалиева Э. Х. Патологические и иммунологические реакции после заражения прогрессивно увеличивающимися дозами яиц гельминтов // В сб.: Проблемы патологии, иммунитета и химиопрофилактики гельминтозов сельскохозяйственных животных // Тр. КазНИВИ . "Кайнар" - Алма-Ата,1968. -Т.13. -С.5-11.

Шульц Р. С., Давтян Э. А. Материалы к познанию патогенеза гельминтозов // Материалы научной конф. ВОГ.-М.,1969. -Ч.2. -С.75-116.

Щульц Р. С., Гвоздев Е. В. Основы общей гельминтологии // Патология и иммунология при гельминтозах. « Наука» -М., 1976. -Т.3. -С.99.

Штунь Ф. А. К вопросу о снижении качества свиного мяса при эхинококкозе // Проблемы паразитологии / Труды 6-й научной конф. паразитологов УССР. - Киев, 1969.-Ч.2.-С.61-63.

Эвранова В. Г. Воздействие некоторых гельминтов на организм животных // 1-й Всесоюзный съезд паразитоценологов.-Киев, 1976.-Ч.2.-С.150-152.

Эшбаев К. Биохимические, гистологические, гистохимические исследования ларвальных тениид и борьба с ними: Автореф. дисс. канд. вет. наук. - М., 1971.-5 с.

Anderson F. L., Loveless R. M. survival of *protoscolices granulosus* at constant temperatures. J.Parasitol. -1978, 64, -N I, 78-82.

Barriga O. O. Sobrevida de escolices de solucion salina y en liquido hudatidico a deferentes temperatures. Bol chileno parasitol. -1971, 26, -N 3-4, 80-84.

Batham E. J. Notes on viability of Hydatid cysts and egges. New Zeeland veteran. Journ. -1957, 5(3): 74-76.

Batham E. J. Variations in infestations shown by dogs following a fired feeding of hydatid scolices (*Echinococcus granulosus*). New Zeeland veteran. Journ. -1957, 5 (3): 76-78.

Biond G. Osservazioni Sulla Composisione del latte delle vacche con echinococcosi. Atti.soc.ital.sci veteran., Cortina Ampesso, -1953

Boko F. Prilog proucavanjuticaja temperature na onkosfere echinococcosi *granulosus* –a. Radovi Roljops. Fak Univ. Sarajevn. 1959-1960, 8-9, N 10-11: 209-215.

Boray J. Experimentelle Untersuchungen Uber die *Echinococcus* unserer Haustiere. J.Magyar Allatorvosok Lapja, -1955, -t. 10, -N11.

Clarkson M. Hudatidosis in Britain . Veter. Ann. Bristol, 1981, 21: 251-254 (цит. по реф. жур. Ветеринария. – 1982.- № 2).

Colli C.J., Willams J.F. Influence of temperature on the infectivity of egges of *Echinococcus granulosus* in laboratory rodents. The journal of Parasitol., -1972, vol. 58, -N 3: 422-426.

Deve F. Echinococcosis primarie experimental, la stabilitate des aufs taenia *echinococcus* devauf la congilation. Jorn. de med. Vet. et de Zootechn. -1911, -N2 (цит. по науч. хрон. ВОВ. -№6: 367. Библ. АН КазССР. 12716 -№1-24 микрофильм).

Deve F. Echinococcosis primarie (maladie hydatique). Paris, Massonet C, 1949, 362p. (цит. по Р.С.Щульцу, 1964).

Gemmell M.A. Hydatid disease in Australia. Observations on the incidence and geographical distribution of hydatida systs in sheep in New South Wales. The Austral. Veterin. Journ., 1958, 34 (9): 269-280.

Gemmell M. A. The fox asa a definitive host of Echinococcus and its role in the spread of hydatid disease. Bulletin the World Health organization, 1959, 20 (1): 89-99, Geneve.

Gemmell M. A. Hydatid disease in australia. Observations on Carnovora of the New South Wales as definitive hosts of Echinococcus granulosusen (Batsch, 1786), (Rudolphi, 1801) and their role in the spread of hydatidosis in domestic animals. The Austr. Veterin. Journ., 1966, 35 (10): 450-455.

Gemmell M. A. Taeniidae modification to the life of the agges and the regulation of tapeworm populations. Exp. Parasitol., 1977. 1, N2, 314-328.

Kuczunski J. Wystepowanic istraty powodowane przez boblowice swierzat rzeznych. Med. Wet., 1976, 32, N8: 500-502.

Masullo M. Lechinococcoki in provincial di nuoro. Necessita del llattuazione di un piano di orofilassi. Zooprifilassi, 1969, an, 24, N 10, 10/11, p. 393-400.

Павлов П., Дмитров Гю, Братнов В. Жиэнеспособность яиц . E. granulos, M. multiceps в силосованных кормах. Вет. Мед. Науки. София. 1968, 8: 67-72.

Papachristophilou Ph. La repercussion economique de Jhydatidose des animaux domestiques en Grece Oggice international des episoceties. Rulletin, 1957, t. 47, N 5-6: 488-489.

Rauchbach K. Betrachtungen sus Echinokokkenkrankheit der Schlachtiere. Monatshefte fur Veterinamedizin, 1958. Heft II: 340-342.

Resteni R. Mallattie degliovinie salute delluomo. Inform. Zoot. 1976, 23, 3: 14-15.

Sweatman G. K. , Williams R. J., Survival of Echinococcus granulosus and Taenia hydatigena egges in two extreme elimatic regions of New Zealand. Res. Veteran. Sei, 1963, 4, N 2, 199-216.

Wojcik a., Grazywinski L. Analizastrat ekonomicanych wuwolainych inwazjami pasozytow u zwierzat rzezných. Med. Veter., 1975, 31, 10: 597-598.

Стоименов К. е Епизоотология на ехинококкозата. Ветерин. Сб, 1978, 76, 11: 30-32.

ВВЕДЕНИЕ

Краткие исторические данные

Ларвальные цестодозы, в частности эхинококкоз, известны со времен глубокой древности. Еще Гиппократ за 1200 лет до нашей эры описал эхинококк печени и предложил радикальную лечебную процедуру - оперативное вскрытие эхинококковой кисты раскаленным железом с последующим опорожнением ее содержимого. Однако эхинококковые пузыри, обнаруживаемые в органах животных и человека, долгое время не были известны как паразиты. Предположение о живой природе эхинококка впервые было высказано в 1781 году Ф. Реди. В 1760 году П. С. Паллас четко выделил пузырчатую стадию развития эхинококка и описал протосколексы в эхинококковых пузырях. С этого времени начато научное исследование эхинококка как паразита (Цит. по И. Д. Даниляку [1]). С. А. Rudolphi, 1810 [2] первым ввел в научную литературу название эхинококка. R. Leuckart, 1852 [3] обосновал, что эхинококковая киста представляет одну из стадий развития ленточного червя, затем С. Т. Sibold, 1853 [4] подтвердил это положение экспериментальным путем. Таким образом, было доказано, что эхинококковые кисты в органах животных и человека, а ленточная форма в кишечнике собаки являются лишь стадиями развития одного и того же паразита - эхинококка. К ларвальным цестодам относится также ценур мозговой. Леске (1780) на оболочке ценурного пузыря обнаружил сколексы, очень похожие на головку взрослой цестоды цепня мозгового. Независимо от Леске Геце (1780) также обнаруживал ценурные пузыри в мозге овец. Экспериментальное заражение овец ценурозом от собак воспроизвел С. Т. Sibold [4]. Таким образом, было установлено, что ценур церебральный в мозгу овец и цепень мозговой в кишечнике собаки являются соответственно

личиночной и имагинальной формами цепня мозгового (Цит. по В. И. Бондаревой [5]).

Общая характеристика работы

Обзор литературы

Актуальность проблемы. Ларвальные цестодозы (эхинококкоз, ценуроз церебральный, цистицеркоз тенуикольный) сельскохозяйственных животных имеют широкое распространение в большинстве странах мира, в том числе и в Республике Казахстан. По данным многих исследователей (П. П. Вибе [6], М. Б. Байбуриев [7], И. Р. Ибрагимов [8], Я. М. Кереев [19], Н. Ф. Карасев [10], Ю. Т. Артеменко [11], М. Ш. Шалменов [12], В. Т. Рамазанов [13], О. М. Бубашвили Г. И. Годердзишвили [14] В. М. Шамхалов [15], И. Х. Лумедзе [16], А. М. Биттиров [17], А. К. Журавец [18], Л. Ф. Бондарь [19] и др.) эти заболевания причиняют значительный ущерб животноводству, который выражается в снижении количества и качества животноводческой продукции, а также финансовых затратах на проведение лечебно-профилактических мероприятий (В. Т. Рамазанов, Я. М. Кереев [20, 21], В. Т. Рамазанов, Я. М. Кереев, А. С. Каспакбаев [22]. и др.). Известно, что эхинококки, ценуры, цистицерки тенуикольные в личиночной стадии паразитируют у сельскохозяйственных и диких копытных животных, а в половозрелой - у плотоядных. Ларвальные формы могут паразитировать и у человека. Эхинококки поражают любые органы и ткани, но преимущественно - печень и легкие, ценуры - головной и спинной мозг, цистицерки тенуикольные - сальник, брыжейку и другие внутренние органы. Эхинококкоз протекает хронически, без видимых внешних признаков. В период миграции онкосферы вызывают серьезные нарушения целостности тканей органов, что приводит к глубоким патологическим изменениям. По мере роста и развития эхинококковые цисты и ценуры сдавливают жизненно важные органы и ткани, вызывая механическую атрофию и нарушая их нормальные функции. Из-за сложности хозяино-паразитных отношений при эхинококкозе борьба с ним очень усложнена, так как животные болеют в течение всего хозяйственно полезного срока жизни. Ценуры

инвазируют молодняк до двухлетнего возраста. Потери, причиняемые вертячкой, складываются из убытков вследствие падежа, вынужденной прирезки больных животных и затрат на ветеринарные мероприятия. Большие потери животноводству наносит также тенуикольный цистицеркоз, широко распространенный среди молодняка. Эхинококки и цистицерки часто обнаруживают при вскрытии животных и, по сложившейся традиции, эти пузыри невольно выбрасывают в местах убоя, где их поедают собаки. В результате последние становятся основными источниками инвазии. Анализ литературных данных свидетельствует, что предложенные рядом авторов (О. Я. Мирецкий [23], Perez Fontana [24], Н. F. Mayer, В. Jchlimberg [25], Н. П. Лукашенко, Н. С. Ивченко [26], А. К. Журавец [27], Ф. Н. Коваленко, Г. А. Шатверян, С. М. Расулов и др. [28], А. И. Кротов, И. С. Буданова, А. И. Черняева и др. [29], Л. С. Красюкова [30], К. Blackburn [31] и др.) способы определения жизнеспособности протосколексов, необходимые при скрининге сколексоцидных и ларвоцидных средств, оказались чрезмерно громоздкими и несовершенными. Положительное решение этой проблемы имело бы важное значение для изыскания эффективных методов и средств химиотерапии и химиопрофилактики ларвальных цестодозов. До настоящего времени борьбу с ларвальными цестодозами вели по рекомендациям, предложенным Р. С. Шульцем [32, 33, 34], по которым предупреждение заражения молодняка осуществляли путем проведения комплекса мероприятий. При этом инвазированный молодняк в течение длительного времени, вплоть до достижения старших возрастов, оставался носителем инвазии, что значительно удлиняло сроки проведения профилактических мероприятий. Для разрыва биологической цепи тениид необходимо проведение радикального лечения заболевания, вызванного личиночной стадией возбудителя и обеззараживание его половозрелой формы, что можно достичь путем химиотерапии и химиопрофилактики. Поиск препаратов против ларвальных цестод вели многие исследователи (Г. И. Диков с соавт. [35], А. И. Кротов с соавт. [36], D. D. Heath, R. A. Chevis [37], В. Т. Рамазанов [38], Ф. П. Коваленко с соавт. [39],

Ш. А. Азимов, С. Асанов [40], М. Gemmel [41], В. И. Джабарова, А. И. Кротов, М. О. Колосов и др. [42], А. И. Евдокимов [43], Н. Ф. Карасев [44], Н. С. Архипова, А. С. Бессонов, Е. И. Малахова и др. (45), Х. Н. Даутов с соавт. [46], М. А. Аминжанов, Б. Н. Хакимов [47], В. Ф. Никитин, М. А. Белоусов, Ш. А. Азимов, А. О. Орипов [48] и др.). Испытано множество препаратов, однако поисковые исследования не увенчались обнадеживающим успехом. В свете изложенных данных вопросы региональной особенности эпизоотической и эпидемической ситуации, усовершенствования методики определения жизнеспособности протосколексов, изыскания химиотерапевтических, химиопрофилактических и технических средств против личиночных и стробилярных форм цестод являются актуальными и требуют своего практического решения.

Зараженность животных эхинококкозом

Из ларвальных цестодозов эхинококкоз зарегистрирован почти на всех континентах земного шара. Высокую зараженность животных и собак эхинококком устанавливали в Греции, Италии, Югославии, МНР, КНР, Ливане, Мозамбике, Объединенной Арабской Республике, Иране, Иордании, Нигерии, Австралии, Новой Зеландии [49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 51, 58, 59, 60, 61, 62, 63,64,65,66 и др.].

В Башкирской АССР зараженность овец эхинококкозом колебалась в пределах 8,9 - 50,7 %, крупного рогатого скота различных возрастов - 7,2-72,2 %, свиней до 2 лет - 5,3 %, собак - 22,2 % [67, 68, 69].

В Амурской области эхинококкоз зарегистрирован у 3,4 % свиней, в Сахалинской области - у 4,5 %, в Приморском крае, в Читинской области эхинококкоз у овец и собак не обнаружен.

В Воронежской области экстенсивность инвазии крупного рогатого скота была от 8,2 до 19,0 %, свиней - от 2,2 до 18,7 %. Собаки были заражены эхинококками на 30 - 40 %. В Куйбышевской области крупный рогатый скот заражен эхинококкозом в пределах 6,0 - 35,6 %, овцы - 1,5 - 37,3 %, свиньи -

4,1 - 23,7 %; в Хабаровском крае свиньи заражены эхинококкозом на 5,3 % [70, 71, 72, 73, 74].

В Краснодарском крае зараженность овец колебалась от 28,2 до 36,5 %, крупного рогатого скота - от 11,1 до 17,7 %, свиней - от 14,3 до 17,6 % [75].

В Белоруссии экстенсивность зараженности свиней эхинококкозом равна в среднем - 7,6 %, крупного рогатого скота - 0,1 %, овец - 0,3 % [76].

В Эстонии инвазированность свиней эхинококкозом оказалась 15,7 %, овец - 3,9 %, крупного рогатого скота - 0,4 % [77, 78].

На Украине крупный рогатый скот заражен эхинококкозом в пределах 1,9 - 20,2 %, овцы - 0,1 - 39,4 %, свиньи - 1,9 - 80,0 %, собаки - 17 % [79, 80, 81, 82]. На Кишиневском мясокомбинате установлено, что печень поражена эхинококкозом у 97,6 % овец, легкие - у 98,8 %, зараженность крупного рогатого скота достигла 60,6 %, свиней - 66,9 % [83].

В Республике Молдова экстенсивность овец эхинококкозом составляет 65,5 %. Фертильность эхинококковых пузырей у взрослых овец составила - 91 %, средняя плодородность - 728 протосколексов на один пузырь.

У крупного рогатого скота ЭИ - 14,6 %, однако, фертильность цист оказалась низкой-7,2% [84, 85].

В Азербайджане зараженность овец эхинококкозом колебалась от 23,8 % до 61,3 %, приотарные собаки инвазированы на 36,7 %, альвеококкозом - на 8 %, бродячие - до 30 % [86, 87, 88].

В Армении выявлено 49,5 % эхинококкозных собак. ЭИ городских собак составила 33,3 %, старше 4 лет 62,5 %, хозяйственной принадлежности - 20,0 - 58,6 %, по сезонам года - 37,1 - 75,0 %. Зараженность крупного рогатого скота эхинококкозом составила 83,0 %, мелкого рогатого скота 41,7 %, свиней 9,0 %. Причем, в горно-лесной зоне она в 1,8 - 6,5 раз выше, чем в других районах [89].

В Грузии крупный рогатый скот заражен эхинококкозом в пределах 24,7 - 79,2 %, буйволы - 66,2 %, овцы - 46,2 - 70,3 %, свиньи - 27,3 %, собаки - 15,8 % [90, 91, 14].

В Дагестанской АССР зараженность крупного рогатого скота эхинококкозом колебалась от 21 до 52 %, овец - от 21 до 87,1 %, свиней - от 6 до 48 %, собак - от 36 до 57,1 %. В некоторых районах этой республики у взрослых овец она достигла 100 %. В целом в Дагестане в 1956 г. от эхинококкоза пало 1465, в 1957 г. - 7930 овец [92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 15].

В Кабардино-Балкарии крупный рогатый скот заражен эхинококкозом от 18,2 до 27,1 %, овцы - от 25,1 до 33,8 %. Чаще эхинококкоз обнаруживали у крупного рогатого скота из районов с развитым овцеводством [102].

Отмечая высокую зараженность животных эхинококкозом в Туркмении, сообщили, что за период с 1951 по 1958 гг. от этой инвазии здесь пало более 15 тыс. овец, что составляет 28 % отхода от всех инфекционных и инвазионных заболеваний вместе взятых (103, 104).

В Узбекистане овцы инвазированы эхинококкозом на 30,0 - 58,2 %, крупный рогатый скот - на 14,2 %, свиньи - на 5 %, козы - на 0,5 %, лошади - на 0,8 %, верблюды - на 17,1 % [105, 106, 107].

В Киргизии эхинококки встречаются у 36,9 - 56 % овец, у 60 % коз, у 27,1 - 56,9 % крупного рогатого скота, у 19,5 - 31,6 % свиней и у 35 % собак [108, 109, 110, 111].

Распространенность эхинококкоза у крупного рогатого скота в возрасте старше трех лет из Молдавской, Казахской, Узбекской ССР варьировала от 38,7 до 39,8 %. У животных из Украинской ССР она была ниже - 11,6 % [112, 113]. Эхинококкоз выявили у верблюдов в возрасте от 2 до 24 лет. Зараженность этих животных в Узбекской и Казахской ССР оказалась соответственно 35,8 и 27,0 %. Эхинококкоз ни разу не обнаружили у лошадей в возрасте от 3 до 30 лет в Казахской, Узбекской, Молдавской ССР, Дагестанской и Бурятской АССР.

Половозрелые эхинококки у собак были достоверно зарегистрированы Н. А. Гребеницким в 1872 г. в окрестности Одессы (цит. по К. И. Абуладзе [114]).

Обнаруживали эхинококки у собак во всех ландшафтно-географических регионах Советского Союза (115).

В Ставропольском крае эхинококки обнаружены у 6,6 % исследованных собак, в Якутской АССР - у 31,1 %, в Хабаровском крае - 7,9 %. В Камчатской области - у 30,5 % лис обнаружены альвеококки. На Дальнем Востоке эхинококки выделены у 13 % собак, у 12,4 % серебристо-черных лисиц, у 41,6 % волков, у 70,9 % лосей; на Северном и Нижнем Поволжье - у 13,3 % собак. В Дагестане - у 43, 1 %; в г. Махачкале - у 58,5 % и у 50 % приотарных собак [116,117, 118, 119, 120, 121, 122].

В г. Кишиневе в 1959 г. из 65 обследованных собак были инвазированы 23, в Кагульском районе Молдавии - 5 из 21. В Каларамском - 66 из 107, в Рымнанском - 21 из 42 [123].

В Азербайджане эхинококками были инвазированы 14,9 % собак, в Нахичеванской АССР - 0,9 % поселковых собак, 4,5 % приотарных, городские были свободными [124, 125].

В Грузии эхинококки обнаружены у 4 собак из 50 обследованных (126).

В Воронежской области собаки, особенно бродячие и одичавшие, поражены эхинококкозом на 80 % [127].

В г. Ташкенте у собак обнаружены пять видов цестод и три вида нематод, из которых опасными для человека и животных являются эхинококки [128].

В Казахстане зараженность животных эхинококкозом изучали многие исследователи, по их данным в Акмолинской области экстенсивность инвазии крупного рогатого скота эхинококкозом была на уровне 3,9 %, овец -от 21,5 до 38,4%, свиней -8,1 % [129, 130, 131, 132].

В Актобинской области зараженность эхинококкозом овец варьировали в пределах 9,2 - 25,0 %, верблюдов - 29,7 - 50,0 % [133, 134, 135, 136].

В Алматинской области экстенсинвазированность крупного рогатого скота эхинококкозом была в пределах 23,0 - 28,0 %, овец - 7,7 - 69,0 %, свиней - 12,5%, верблюдов-20,0-64,0 % [136, 137, 138, 139, 140].

В Гурьевской области эхинококкоз обнаружен у 10,7 - 17,3 % обследованного крупного рогатого скота, у 3,4 - 25,2 % овец, у 16,2 % верблюдов [141, 142, 143, 144].

В Джамбулской области крупный рогатый скот заражен эхинококкозом в пределах 19,2 - 36,2 %, овцы и козы от 25,0 до 100%, свиньи от 1,7 до 12,0%, причем около 20 % ларвоцист оказались фертильными, верблюды - 26,0 - 70,5 %, фертильность достигала 65,0 % [145, 146, 147].

В Западно-Казахстанской области пораженность крупного рогатого скота эхинококкозом регистрируется в пределах 16,0 - 75,0 %, овец – 16,2 - 53,7 %, свиней-2,9-21,7 %, верблюдов-21,8-70,0 % [132, 148, 149, 451].

В Карагандинской области крупный рогатый скот поражен эхинококкозом на 12,1 %, овцы - на 14,2 %, свиньи - на 16,5 % [152, 153, 154, 155].

В Кокчетавской области крупный рогатый скот в возрасте от двух лет и старше поражен эхинококкозом на 5,3 - 9,7 %, овцы в возрасте три года и старше - на 23,5-56,0 %, свиньи - на 2,0 % [156, 157, 158, 159, 160].

В Кызылординской области крупный рогатый скот поражен эхинококкозом на 5 - 20 %, овцы - на 3 - 33 %, свиньи - на 0,7 %, верблюды - на 20 - 50 %, лошади - на 3,9 % [161, 162, 136].

В Павлодарской области зараженность овец эхинококкозом колебалась от 10 до 37,7 % [163, 164].

В Семипалатинской области крупный рогатый скот заражен эхинококкозом на 34,1 %, овцы - на 44,7 %, свиньи - на 6,5 % и лошади - на 1,2 % [6] .

В Талды - Курганской области молодняк овец в возрасте от года в среднем заражен эхинококкозом на 8,3 %, от 1 до 2 лет - на 12,9 %, от 2 до 3 лет - на 28,8 %, от 4 лет и старше - на 58 % [165, 166].

В Чимкентской области крупный рогатый скот поражен эхинококкозом на 16,9 – 44,4 %, овцы на 24,2 – 32,8 %, свиньи - на 9,7 – 27,2 %, верблюды – на 36,1- 83,1 % и лошади-на 15,6 % [167, 168, 5, 169, 170, 7, 171, 172, 136, 173, 174].

Из данных литературы, видно, что в области собаки инвазированы кишечными цестодами на 30,0 % (175), в Актюбинском - на 10,7 % [133, 134], в Алма-Атинской - от 6,5 до 25,5 %, здесь эхинококки обнаружены у 3,7 %, цепни мозговые у 6,1 %, тении гидатигенные у 20,1 % собак [176, 177, 178, 179].

В Джамбулской области инвазированность собак тениидами составила в среднем 11,3 %, эхинококки найдены у 7,7 %, тении гидатигенные у 36,2 % [145].

В Карагандинской области собаки инвазированы на 17,9 %, в Кокчетавской - от 1,8 до 3,9 % [177, 158, 159].

В Кызыл-Ординской области зараженность собак тениидами колебалась от 5,2 до 46,9 %, эхинококками от 10,2 до 18,9 %, цепнями мозговыми от 6,8 до 11,2, тениями гидатигенными от 15,3 до 16,8 % [161, 180, 181, 182, 162,7,183].

В Семипалатинской области собаки инвазированы в среднем на 3,5 % [184, 185].

В Талды-Курганской области зараженность собак цестодами колебалась от 28,8 до 45,0 %, эхинококки обнаружены у 4,4 %, цепни мозговые у 10,0 %, тении гидатигенные у 26,6 % [165, 178].

В Чимкентской области собаки инвазированы кишечными цестодами от 9,0 до 21,5 %, в Кустанайской от 1,8 до 3,97 % / 176, 5 [170, 159].

В среднем по республике собаки инвазированы эхинококками на 15,7 %, цепнями мозговыми на 14,7 %, тениями гидатигенными на 29,8 % [186, 187, 188].

Ряд исследователей изучали инвазированность собак по служебному использованию, так, в Алма-Атинской области приотарные собаки инвазированы эхинококками на 5,4 %, цепнями мозговыми на 12,4 %, тениями гидатигенными на 15,1 % [178, 179].

В Атырауской области зараженность приотарных собак эхинококками колебалась от 1,4 до 4,3 %, цепнями мозговыми - от 1,8 до 17,2 %, тениями гидатигенными - от 6,4 до 18,3 % [143, 144].

В Джамбулской области эхинококки обнаружены у 22,5 % приотарных собак, цепни мозговые - у 27,5 %, тении гидатигенные - у 82,5 % [147].

В Западно-Казахстанской области эхинококки обнаружены у 12,3 % приотарных собак, цепни мозговые - у 10,2 и 20 % прифермских собак [12, 150, 151].

В Кызыл-Ординской области эхинококки выделены у 26,3 % собак, цепни мозговые - у 7,7 %, тении гидатигенные - у 23,1 %. Общая зараженность приотарных собак тениидами достигала до 63,2 %, прифермских - до 34,5 %, городских (бродячие) - до 42,2 % [186, 183].

В Талды-Курганской области эхинококки найдены у 32,4 % приотарных собак, в Чимкентской области - у 5,9, соответственно областям, - у 0,2 и 0,75% - у городских [165, 176].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют, что эхинококкоз широко распространен среди сельскохозяйственных животных и собак на территории дальних и ближних зарубежных стран и в Республике Казахстан. Однако имеются регионы, свободные от эхинококков. Так, в Приморском крае, в Читинской области Российской Федерации овцы и собаки были свободны от эхинококкозов. Выяснено, что в Прибалтийских государствах, Белоруссии, на Украине и в большинстве регионах Российской Федерации эхинококкозом поражаются преимущественно свиньи и крупный рогатый скот, а в государствах Кавказа, Средней Азии и Казахстане заражаются эхинококкозом в основном овцы, верблюды и крупный рогатый скот. Такая тенденция связана, видимо, от вида животноводства, природно-климатических особенностей отдельных регионов и качества проводимых специальных и хозяйственных мероприятий. Не исключена адаптация инвазии в каждом отдельном регионе определенным видам животных.

В республиках СНГ собаки инвазированы в пределах от 15,8 %, в Грузии до 57,1 % в Дагестанской АССР, 80 % в Воронежской области. Особенно высокая экстенсивность инвазии отмечается у овец и верблюдов, на западе,

соответственно, 53,7 и 70,0 %, на юге - 32,8 и 83,1 %, юго-востоке - 64,0 и 69 % и на востоке - 44,7 % у овец.

Общая инвазированность собак тениидами колебалась в пределах от 1,8 до 46,0 %. В наибольшей степени собаки инвазированы в Западно - Казахстанской, Кзыл-Ординской, Чимкентской, Алма-Атинской, Талды-Курганской областях.

Зараженности продуктивных животных предшествовала высокая инвазированность собак различного служебного использования. В Казахстане общая инвазированность собак составила в среднем 46,9 %. Причем, приотарные собаки заражены тениидами на 63,2 %, прифермские на 34,5 %, а бродячие до 42,2 %.

Анализируя литературные сведения можно заключить, что в заболеваемости ларвальными цестодами сельскохозяйственных животных и человека повинны главные источники инвазии - собаки, которые являются носителями ленточной стадии тениид. Этому способствуют большая численность безнадзорных, неупорядоченное содержание служебных собак, погрешности в их дегельминтизации, отсутствие надежных методов и средств химиопрофилактики цестодозов. Сказывается низкий уровень хозяйственной и санитарной культуры и животноводческих предприятий и населенных пунктах.

Выявлены различия в зараженности собак различного служебного использования и возраста ленточными формами цестод. Эти различия касаются видового состава, экстенсивности и интенсивности цестодозной инвазии. Полученные данные следует учитывать при планировании и организации мер борьбы с ларвальными цестодами.

Как видно из обзора литературы, зараженность ларвоцистами сельскохозяйственных животных в различных континентах, странах и регионах оказалась неодинаковой. Вероятно, в природе в зависимости от климато-географических и хозяйственных факторов существуют рановидности цестод, адаптированные преимущественно к одному или нескольким видам промежуточных хозяев. Помимо видовых особенностей промежуточных хозяев важное значение имеют возраст, плотность размещения животных на пастбищной

территории, культура животноводства. Оценивая роль промежуточных хозяев как источников заражения хищных зверей, следует учесть характер и остроту паразито-хозяйинных отношений при ларвальных цестодозах. Это видно из различия в строении ларвоцист, жизнеспособности, фертильности и других биологических свойств протосколексов тениид. Таким образом, биоэкологические свойства тениид, их дефинитивных и промежуточных хозяев обуславливает распространенность эхинококкоза, ценуроза и цистицеркоза тенеозоофильного среди домашних животных и людей.

Заболеваемость людей эхинококкозом

Анализ литературных данных показывает, что в Канаде ежегодно отмечали 180 случаев эхинококкоза людей [189], ежегодно в Италии на 100 тыс. жителей регистрируются 4 случая эхинококкоза, на острове Сардиния - 23, в Марокко - 6,5 - 7,8, Алжире - 3,4 - 4,6, Тунисе - 16,5, Иордании - более 15, в Кувейте - 3,6 (цит. по Бессонову, 1997 [66]).

За 1922-1962 гг. в Армении зарегистрировано 1700 случаев эхинококкоза и альвеококкоза человека, из них 682 было выявлено за период 1948-1962 гг. Авторы отмечают, что за последние 3-5 лет ежегодно регистрируются от 65 до 70 больных эхинококкозом. Наибольший процент заболеваемости и тяжелые случаи осложнения наблюдали у людей в возрасте 21-50 лет (67 %). Из 54 случаев секционных находок причиной смерти у 48 послужили осложнения нераспознанного эхинококкоза [190, 191, 192]. В Армении зарегистрировали 28 случаев эхинококкоза людей (193, 194).

В Азербайджане, согласно данным Ф. А. Эфендиева (Цит. по Мартикяну (191, 192), ежегодно в среднем регистрируют 35 больных эхинококкозом людей.

В Николаевской области с 1946 по 1964 гг. зарегистрировано 236 случаев этого заболевания, или 2,2 на 10 тыс. населения [195, 196, 197, 198].

В РСФСР с 1983 по 1988 годы среди населения зарегистрировано 1130 случаев эхинококкоза, из них 65,4 % - в Азиатской части республики и 34,6 % - в Европейской [199].

В Краснодарском крае с 1983 по 1989 годы эхинококкоз заболело 7 человек [200].

В Литве с 1958 по 1961 гг. выявлено 7 больных эхинококкоз людей, из них двое умерли [201].

Эхинококкоз и альвеококкоз значительно распространены среди населения Башкирской АССР. В среднем один больной приходится на 17,5 тыс. населения, причем для городского населения это соотношение составляет 1:32500, для сельского выше - 1:13600. Оба заболевания чаще встречались у людей средних и старших возрастов, 30-60 лет [202].

В Республике Башкортостан с 1985 по 1989 годы установили зараженность эхинококкозом 6 человек, из четырех сельских районов и г. Уфы [69].

Путем комплексного обследования 3634 человек в Иссык-Кульской области эхинококкоз установили у 44 (1,2 %), альвеококкоз - у 3 (0,1 %) человек [203].

В Ташкентской, Самаркандской, Бухарской и Сурхан-Дарьинской областях Узбекистана с 1952 по 1962 гг. по поводу эхинококкоза оперировано 742 человека, из которых 101 умер после операции (204). На 200 вскрытых трупов людей в Самаркандской области приходится один, пораженный эхинококкозом человек [205].

В г. Ташкенте за последние 10 лет оперировали 167 больных, страдавших эхинококкозом органов брюшной полости, из которых 13 умерли после операции [206].

В клиниках г. Ташкента наблюдали 181 ребенка с эхинококковой болезнью. Из них у 86 детей эхинококк локализовался в печени, у 84 - в легких и у 11 - в других органах. Эхинококкоз чаще наблюдали у детей в возрасте от 10 до 15 лет [112], большинство детей поступили из сельской местности [207].

Распространенность эхинококкоза среди людей в Республике Казахстан изучали многие исследователи, по их данным заболеваемость людей регистрируется во всех областях республики. Наиболее высокую заболеваемость отмечали в Джамбылской, Чимкентской, Кызыл-Ординской

областях и в г. Алма-Ате. Эхинококкозом болеют люди различных возрастов и пола, различной профессии, преимущественно жители сельской местности, если горожане - то они имели контакт с собаками. Болезнь зарегистрирована у детей от 3 до 14 лет, рецидивы случаются до 16 раз. В Чимкентской области эхинококки обнаруживались чаще в легких, чем в печени, а в Алма-Атинской области - наоборот. Наряду с эхинококкозом встречается и альвеококкоз, при последнем больные люди чаще погибают после операции.

Л. А. Пархоменко [230] выявила два типа очагов эхинококкоза в Республике Казахстан:

- а) очаги высокой напряженности, где заболеваемость населения на каждые 100 тыс. человек и серопозитивность составляют в среднем 3,0 и 2,4 %;
- б) очаги низкой напряженности, в которых те же показатели составляют соответственно 0,2 и 0,8 %.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что распространение эхинококкоза среди животных и людей изучали многие исследователи. Они установили широкое распространение инвазии, но экстенсивность и интенсивность зараженности животных и заболеваемость людей были разноречивыми. Поэтому возникла необходимость изучения региональной особенности и закономерности распространения эхинококкоза среди сельскохозяйственных животных и собак различного служебного использования, проанализировать заболеваемость эхинококкозом людей в Республике Казахстан. Полученные данные могли бы послужить обоснованием необходимости разработки метода химиотерапии и химиопрофилактики эхинококкоза животных.

Уровень разработанности технических средств, необходимых для проведения оздоровительно-профилактических мероприятий против ларвальных цестодозов

В осуществлении профилактических мероприятий, особенно при диагностической или контрольной дегельминтизации, при испытании

антгельминтиков на овцах и собаках требуются различные технические средства. Отсутствие этих инструментов приводит к нарушению режима и качества лечебно-профилактических мероприятий.

Для дегельминтизации собак в качестве антгельминтика применялся бромистоводородный ареколин в дозе 4 мг/кг массы. В бывшем СССР такая доза впервые рекомендована Н. П. Орловым и З. П. Коневой [231].

Ареколин задавали собакам с молоком, мясным бульоном, мясом или другими продуктами. При этом отмечено, что многие собаки отказывались от приема пищи и питья с ареколином. Число таких собак увеличивалось при повторных дегельминтизациях в результате выработки у них условного рефлекса на все процедуры, связанные с дегельминтизацией и действием ареколина. В связи с этим явлением с 1960 года начали применять насильственный метод дегельминтизации путем вливания в ротовую полость 0,5 % водного раствора ареколина 20 - граммовым шприцем.

Ю. Ю. Патуне [232], П. П. Вибе отмечали, что в процессе пероральной дачи водного раствора ареколина из шприца, значительные неудобства создает насильственное открытие рта у собаки.

Во избежание укусов при насильственной даче ареколина [185] фиксировали челюсти собак отрезками бинта, палкой с веревочной петлей на конце, либо использовали специальные щипцы и различные деревянные или металлические фиксационные станки. Для раскрытия челюстей обычно использовались две петли, сделанные из электропровода или тесьмы.

Раствор ареколина вводился шприцем, на кончик которого надевали резиновую или эбонитовую трубку длиной 35-40 см. Наиболее удобным для этой цели служил отрезок катетера или зонда для мелких животных. Раствор вливали медленно, по мере его заглатывания, на корень языка или непосредственно в пищевод. Зонд в пищевод вводили в момент акта глотания. Попадание зонда в трахею сопровождалось беспокойством собаки и появлением кашля при введении раствора.

П. П. Вибе [233, 234], П. П. Вибе, В. В. Тищенко [235] предложили «Щипцы-намордники для фиксации головы собаки», однако собаки очень чувствительные, они не терпят грубости, у них сильно развита интуиция защиты. Поэтому предложенные станки, щипцы-намордники не имели практического применения.

Следовательно, для безопасной и качественной принудительной дегельминтизации на практике необходимы надежные и в то же время доступные устройства для фиксации собак. Они должны быть пригодны в любых условиях, особенно отгонного животноводства. Эти требования и были учтены при разработке необходимых устройств и методики фиксации.

Известно, что на мясокомбинатах стерилизационное отделение размещают при санитарной бойне. Обеззараживание мяса производят в автоклавах или открытых котлах. Эффективность обеззараживания в автоклавах значительно выше, чем в открытых котлах. Для обеззараживания мясо нарезают на куски весом не более 2 кг и толщиной до 8 см. В автоклавах все виды условно годного мяса и мясопродуктов обеззараживают при давлении пара 1,5 атмосферы в течение 2,5 часов [236].

При закладке мяса в холодную воду прогревание его происходит равномерно и эффективность обеззараживания становится выше. Охлажденное мясо прогревается медленнее. Для достижения температуры 80 °С в толще кусков жирной остывшей свинины весом по 2,5 кг, ее приходится варить в открытых котлах в течение 2 часов 40 минут с момента закипания воды, а если закладывать в котлы такие же куски охлажденными до 0-2 °С, то 3 часа 15 минут.

Термометрия показала, что при плотной укладке температура в толще толстых и жирных кусках, расположенных около стенок котла, достигает 92 - 95 °С через 2,5 часа варки; в кусках, оказавшихся в центре котла - только 67-69 °С, что недостаточно для полной гибели патогенной и токсикогенной микрофлоры. В отдельных случаях в проваренных кусках сохраняются единичные теплоустойчивые микробные клетки, которые в условиях комнатной температуры хранения, размножаясь, накапливаются в мясе в течение 1-1,5 суток в

значительно большем количестве, чем до проваривания. Поэтому обеззараженное проваркой мясо необходимо использовать немедленно или хранить непродолжительное время при низкой температуре (1 – 3 °C).

Главным недостатком известных устройств является то обстоятельство, что в условиях животноводческих хозяйств невозможно использовать автоклавы или длительное кипячение в открытых котлах.

Из обзора литературы следует, что интересы животноводческих ферм требуют изыскания надежных способов обеззараживания пораженных ларвоцистами продуктов убоя инвазированных животных. Это обеспечило бы безвредность конфискатов мясной продукции для кормовых целей и способствовало бы разрыву важного звена в жизненном цикле тениид собак.

Подытоживая литературные сведения по заболеваемости людей эхинококкозом можно отметить повсеместное его распространение. В Казахстане он регистрируется во всех областях. Более того, в южных регионах заболеваемость людей эхинококкозом обнаруживает тенденцию к росту, хотя причины этого явления в литературе не получили должного обсуждения.

Следует заметить, что медицинская статистика регистрирует эхинококкоз в поздней, далеко зашедшей стадии, что снижает эффективность оперативного лечения. Несмотря на имеющиеся средства и способы диагностического исследования, диагностику ранней стадии среди населения не проводят. До сих пор не предложены радикальные средства медикаментозного лечения и химиопрофилактики.

Обращает на себя внимание тот факт, что обнаруженные на вскрытии паразитарные кисты квалифицируются как эхинококковые. Дифференциальная диагностика ларвальных цестодозов в медицинской хирургической и патолого-анатомической практике желает лучшего проведения.

Известно, что эхинококковые цисты у человека растут медленно, в течение ряда десятилетий. Поэтому случаи обнаружения их у детей требуют солидного диагностического обоснования. Возможно, медицинские работники наблюдали гидатидные пузыри - личиночные стадии цепня гидатигенного.

В распространении ларвальных цестодозов среди населения основная роль принадлежит собакам - носителям половозрелых тениид. Однако, социально-экономические и хозяйственные факторы, способствующие распространению этих инвазий, в медицинской литературе не проанализированы. Все указанные вопросы потребовали дальнейшей проработки в условиях Казахстана.

Инвазированность тениидами собак различного служебного использования в отарах, на фермах, в поселках и городах устанавливали методом контрольной или диагностической (принудительной) дегельминтизации 1%-ным водным раствором бромистоводородного ареколина в объеме 0,5-0,7 мл/кг массы, с помощью «Шприца для дачи жидких лекарственных веществ собакам», а вскрытых - методом неполного гельминтологического вскрытия (НТВ) тонкого отдела кишечника по К. И. Скрябину [238].

Пользовались «Методикой ручной фиксации собак хозяином при их принудительной дегельминтизации».

Собственные исследования

Распространенность эхинококкоза сельскохозяйственных животных в Казахстане

В Акмолинской области из 728 голов исследованного крупного рогатого скота экстенсивность инвазии составила (9,5 %), с колебаниями по районам от 2 до 37,5 % . В основном зарегистрированы единичные цисты, значительная часть которых (75,7 %) была петрифицирована. Ацефалоцисты обнаружены у 25 % обследованных животных в возрасте от пяти лет и старше.

Низкая инвазированность (единичные петрифицированные цисты) отмечается у животных, поступивших из животноводческих комплексов по доращиванию и откорму скота.

У 29,4 % обследованных животных эхинококковые цисты локализовались в печени, у 39,1 % - в легких, у 31,4 % - в печени, что плодоносные цисты, имеющие эпизоотическое значение, у легких одновременно и 0,1 % - в других органах.

Из 3870 обследованных овец оказались зараженными эхинококкозом 5,6 % с колебаниями в пределах 1,7-14 %. Отмечена различная интенсивность инвазии у овец различных возрастных групп - от единичных петрифицированных цист у трехлетних до сплошного поражения у животных старших возрастов. Ягнята в возрасте до одного года были заражены на 1,3 %, у них регистрировали единичные петрифицированные цисты. Овцы двух-трех лет (исследовано соответственно 1480 и 420) заражены на 2,1 и 5,4 %. У овец 4 лет зараженность составила 14 %. У 6,4 % животных этого возраста обнаружили сплошное поражение органов, плодоносные цисты составили 12,6 %. Животные 5 лет и старше были заражены на 8,6 %. Сплошное поражение органов отмечено у 4,8 %, цефалоцисты обнаружены у 9,6 %. У 48,4 % исследованных овец эхинококковые цисты локализованы в печени, у 13,4 % - в легких, у 37,9 % - в печени и легких одновременно и у 0,3 % - в других органах (сердце, селезенка, почки).

Из обследованных 646 свиней зараженными эхинококкозом оказались 1,1 %, с колебаниями от 0,5 до 5 %. Встречались преимущественно единичные цисты. Плодоносных не зарегистрировано.

В Алматинской области из 730 голов крупного рогатого скота у 241 (33,0 %) обнаружили эхинококки. В Кегенском районе было заражено 42 % исследованных животных. В хозяйствах Талгарского района у 3,6 %, Интенсивность поражения паренхиматозных органов незначительна.

Из 8469 осмотренных овец различного возраста у 4463 (52,7 %) обнаружены эхинококковые цисты. Зараженность ягнят до одного года составила 11,4 %, овец от 2 до 3 лет - 21,1 %, 5 лет и старше - 70,0 %. Сплошное поражение паразитарными цистами печени и легких достигала 12,4 %. Цефалоцисты обнаружили у 7 %, ацефалоцисты - у 46 %, петрифицированные - у 47 % овец.

Специальное исследование и учет физиологического состояния эхинококков у овец на юго-востоке республики показало, что у молодняка до двух летнего возраста цефалоцисты не обнаруживаются. У овец от 2 до 3 лет

найденно 9,2 % цефалоцист, от 3 до 4 лет и старше - 18,1 % -30,5 %, от 32,6 % до 47,0 % цисты были стерильными, от 58,0 % до 22,3 %- петрифицированные.

Экстензараженность 340 исследованных коз эхинококкозом составила 15,1 %, плодоносные цисты обнаружены у 5,4 %. Интенсивность поражения легких и печени была средняя.

Из 560 осмотренных свиней, поступивших из совхозов «Илийский» и «Каскеленский» у 8,6 % обнаружены эхинококки, из них плодоносных цист не было.

Из обследованных 135 лошадей различного возраста эхинококковые цисты обнаружены у 45 (33,3 %) животных. Интенсивность поражения легких и печени слабая.

Из 24 исследованных верблюдов различного возраста эхинококки найдены у девяти (37,5 %).

В Восточно-Казахстанской области исследовано 1302 крупного рогатого скота на эхинококкоз, в том числе 308 молодняка, в возрасте 1,5-2 лет, поступившего из промышленных комплексов. Экстенсивность инвазии, по результатам обследования, в целом по области составила 4,7 % с колебаниями, в разрезе районов от 2,2 % до 11,2 %. Экстенсивность и интенсивность инвазии с возрастом увеличивались. В основном зарегистрированы единичные цисты, значительная часть которых была петрифицирована (8,1 %). Плодоносные цисты обнаружены у животных 5 лет и старше - 8,9 %. Сплошного поражения внутренних органов не наблюдалось.

Инвазированность овец в целом по области составила 21,9 %. Отмечаются различия в интенсивности инвазии у овец различных возрастов - от единичных петрифицированных цист у овец до двухлетнего возраста до сплошного поражения паренхиматозных органов у животных старших возрастов.

Ягнята до одного года были заражены на 12,6 % у них регистрировали единичные цисты. Овцы 2-3 лет заражены на 16,1 % и 26,3 %. Встречались единичные цисты, значительное количество которых петрифицировано. У овец 4 лет зараженность составила 24,7 %, у 8,5 % наблюдали сплошное поражение

органов, плодоносные цисты составили 3,2 %. Овцы 5 лет и старше заражены на 32,9 %. Сплошное поражение органов отмечено у 11,3 % овец, цефалоцисты обнаружены у 33,9 % животных. У 54,3 % исследованных овец эхинококковые цисты локализовались в печени, у 17,3 % - в легких, у 28 % - в печени и легких одновременно и у 0,4 % - в других органах (сердце, селезенка, почки). Исследования показали, что зараженность овец с возрастом увеличивается, и имеется прямая зависимость интенсивности и экстенсивности инвазии от возраста животного. Физиологическое состояние цист у овец различных возрастов свидетельствует о том, что в эпизоотологии эхинококкоза основную роль играют овцы от 4 лет и старше. Экстенсивность и интенсивность инвазии зависят от плотности популяции овец на единицу площади, культуры ведения животноводства, качества проводимых ветеринарных мероприятий, климатических условий.

Зараженность свиней в целом по области составила 5,5 % с колебаниями от 1,5 % до 11,1%. У них встречались преимущественно единичные цисты. Плодоносные цисты 3,5 % обнаружены у двух хряков в возрасте 5 лет, поступивших на убой из хозяйства Жанасемейского района.

По данным исследования внутренних органов 126 лошадей различного возраста, зараженность эхинококкозом в целом по области составила 5,5 %. Регистрировали единичные цисты, значительная часть которых петрифицирована. Плодоносных форм у лошадей не обнаружено.

В Западно-Казахстанской области из обследованных 570 голов крупного рогатого скота 28,4 % оказались инвазированными. С увеличением возраста пораженность животных повышалась. Так, молодняк в возрасте двух лет был поражен на 21,8 %, тогда как взрослые животные в возрасте 6-7 лет на 45 %. У крупного рогатого скота цефалоцисты встречались только в единичных случаях.

Исследованы 13603 овцы разного возраста, из них 15,8 % оказались зараженными. Инвазированность овец 4-х лет и старше составила 27,8 %. При

исследовании 1346 эхинококковых печеней от овец 4-х лет и старше цестодозы обнаружены в 327 (24,2 %) случаях.

Свиней разного возраста было обследовано 270 голов, из них 5,9 % было инвазировано. Плодоносных пузырей не было обнаружено.

Из обследованных 157 лошадей и 18 верблюдов ни у одного животного эхинококки не обнаружены.

В Карагандинской области по данным обследования 1250 голов крупного рогатого скота зараженность эхинококкозом составила 6,8 %. Животные одно-двух летнего возраста были свободными от инвазии. У крупного рогатого скота в возрасте 3, 4, 5 лет и старше зараженность составила соответственно 98; 76,6 и 84,4 %, с высокой интенсивностью инвазии. Плодоносные цисты обнаружены у 8 % зараженных 3-летних животных, у 13 % 4-летних и у 26,3 % в возрасте 5 лет и старше.

Из осмотренных 4280 овец у 475 (11,1 %) обнаружены эхинококковые цисты. Пораженность у овец 3 лет и более старшего возраста была высокая - до полного поражения органов, у овец 1-2 лет - низкая. Овцы одного и двухлетнего возраста поражены на 4,5 и 12 %, у них встречались единичные петрифицированные цисты. Овцы трех лет заражены на 21 %, плодоносные цисты обнаружены у 4 % инвазированных животных; у животных четырех - пяти лет и старше экстенсивность заражения была 11,8 и 31 %. Плодоносные цисты у овец 4-летнего возраста составили 7,8 %, 5-летнего и старше - 10,2 %.

Осмотренные 2753 туши свиней в возрасте до одного года были свободными от инвазии.

Из обследованных восьми лошадей разного возраста ни у одной эхинококки не обнаружили.

В Костанайской области по результатам исследования 186 голов крупного рогатого скота трех (164 голов) и четырех летнего возраста (22 головы) зараженность эхинококкозом составила 1,1 %, интенсивность инвазии была низкой. Плодоносные цисты не обнаружены. Эхинококковые цисты у 40 %

инвазированных животных локализованы в печени, у 13,3 % - в легких, у 57,7 % - в печени и легких одновременно.

Из обследованных 998 овец трех, пятилетнего возраста и старше зараженность эхинококкозом составила 10,8 % с колебаниями от 2,5 до 22,2 %. Трехлетние овцы были заражены на 2,5 % (578 гол.), пятилетние на 22,2 %. Интенсивность инвазии у трехлетних овец была низкая, у пятилетних - высокая; плодоносные цисты обнаружены у 7,4 % исследованных овец.

У 6,3 % инвазированных животных эхинококковые цисты локализованы в печени, у 23,3 % - в легких, у 70,3 % - в печени и легких одновременно и у 0,2 %- в других органах (сердце, селезенка, почки).

В Южно-Казахстанской области исследовано 535 голов крупного рогатого скота. Зараженность эхинококкозом составила 20,0 % с колебаниями по районам от 1,6 до 100 %. Интенсивность инвазии у животных одно- двухлетнего возраста была низкая - обнаруживались только единичные петрифицированные цисты. У трех-, пятилетних она повышалась, у них регистрировали сплошное поражение органов. Экстенсивность инвазии у животных в возрасте одного - двух лет (исследовано 90 и 141 гол. соответственно) составила 3,3 и 4,2 %, но плодоносные цисты не обнаруживали. У животных трех-, четырех-, пятилетнего возраста и старше зараженность составила соответственно 16,7; 30,7; 100 % (исследовано 131, 140 и 33 животных), цефалоцисты обнаружены у 4,5; 6,9; 15,3 % инвазированных животных. Зараженность животных, поступивших из комплексов по откорму и доращиванию, была низкая (1,0 - 1,6) % (животные доставлены из Ленгерского и Сайрамского спецхоз-объединений) по сравнению с зараженностью животных, поступивших из хозяйств.

Наибольшая зараженность (100 %) отмечена у скота пятилетнего возраста и старше, поступившего из хозяйств Сайрамского, Пахтааральского и Тюлькубасского районов. Эхинококковые цисты у 29,6 % инвазированных животных локализовались в печени, у 40,4 % - в легких, у 29,7 % - в печени и легких одновременно и у 0,3 % - в других органах. Из приведенных данных

видно, что в эпизоотологии эхинококкоза основную роль играют взрослые животные.

Среди 5968 овец различных пород, поступивших из 20 районов области, зараженность эхинококкозом составила в среднем 13,6 % с колебаниями от 1,1 до 23,5 %. Наибольшая зараженность отмечена в Ленгерском и Ленинском районах - соответственно 23,5 и 20,5 %.

Отмечается разная интенсивность инвазии в зависимости от возраста животных - от единичных петрифицированных цист у животных 1-2 летнего возраста до сплошного поражения у животных старших возрастов. Овцы годовалого и двухлетнего возраста (560 и 1700) были заражены на 0,9 и 10,1 %, у них встречались единичные цисты, плодоносных цист не обнаружено. У овец трехлетнего возраста зараженность составила 13,2 %, плодоносные цисты зарегистрированы у 3,7 %. Овцы четырех-, пятилетнего возраста (941 и 1171 гол.) были инвазированы на 6,2 и 7,9 % цефалоцистами.

У 29,4 % исследованных овец эхинококковые цисты локализовались в печени, у 39,1 % - в легких, у 31,4 % - в печени и легких одновременно и у 0,1 % - в других органах.

Приведенные данные свидетельствуют, что интенсивность и экстенсивность инвазии увеличивается пропорционально возрасту. В эпизоотологии эхинококкоза основную роль играют овцы 4 лет и старше.

Из 374 свиней 10,4 % оказались зараженными эхинококкозом. Свиньи до года были свободными от инвазии, от одного года до двух лет заражены на 0,5 %, у них отмечены единичные цисты. Животные 3 лет были инвазированы на 4,5 %, интенсивность инвазии была низкая, у животных 4, 5, 6 лет и старше зараженность составила соответственно 6,5; 18,4 и 55 %. Интенсивность инвазии оказалась низкой, плодоносные цисты обнаружены лишь в одном случае.

Из 134 обследованных лошадей инвазированными оказались восемь животных в возрасте 8-12 лет 6,7 %, поступивших из Тюлькубасского района. Интенсивность инвазии была очень низкая, плодоносных цист не обнаружено.

Подсчет показал, что 56,5 % цист локализовались в печени, 33,5 % - в легких и 10 % - в печени и легких одновременно.

Из восьми верблюдов в возрасте 13-18 лет, доставленных из Чардаринского района, инвазированность составила 100 %, с высокой интенсивностью инвазии. Плодоносные цисты обнаружены у 50 % животных.

Таким образом, в Республике Казахстан эхинококкоз широко распространен среди сельскохозяйственных животных. Зараженность крупного рогатого скота в среднем составляет 13,7 %, овец - 22,1 %, верблюдов - 34,0 %, свиней и лошадей, соответственно 2,95 % и 2,86 %. Плодоносные цисты, имеющие эпизоотическое значение, у крупного рогатого скота встречаются крайне редко, поэтому они играют незначительную роль в передаче инвазии. Овцы в возрасте 4 лет и старше содержат от 18,1 % до 30,5 % цефалостом и они, наряду с верблюдами в возрасте 13 лет и выше, являются главными источниками заражения собак.

Крупный рогатый скот, свиньи и лошади не имеют значения в распространении эхинококкоза.

Обследование показало, что наибольшая зараженность овец эхинококкозом установлена в Алматинской области, в среднем 52,7 %, ВосточноКазахстанской - 21,9 %, Западно-Казахстанской - 13,6 %. Средняя зараженность отмечена в Костанайской области - 10,8 %, Карагандинской - 11,1 %, самая низкая - в Акмолинской области - 5,6 %. В Алматинской области верблюды, поступившие на убой, заражены в среднем на 37,5 %, в Южно-Казахстанской области - на 100 %.

Инвазированность тениидами собак различного служебного использования

В Республике нами дегельминтизировано и вскрыто 1577 собак. Из них были заражены кишечными гельминтами 583 (37,0 %), эхинококки обнаружены у 81 (5,1 %), цепни мозговые у 181 (11,5 %), тении гидатигенные у 416 (26,4 %), дипилидии у 47 (3,0 %), мезоцестоиды у 29 (1,8 %), аскариды - у 27 (1,7 %). Приотарные собаки оказались заражены на 43,5 % (524 гол),

поселковые на 12,3 % (32 гол.), прифермские - на 18,5 % (5 гол.), городские – на 25,9 % (32 гол.).

В Актюбинской области из обследованных 44 приотарных собак у 13 (29,5 %) обнаружены тенииды. Эхинококки выделены у 2 (4,5 %), тении гидатигенные у 13 (29,5 %).

В Алматинской области из 896 приотарных собак у 436 (49,6 %) обнаружены различные кишечные гельминты. Эхинококки выделены у 60 (6,6 % собак, цепни мозговые у 134 (15,4 %), тении гидатигенные у 321 (36,6 %), дипилидии у 31 (3,4 %), мезоцестоиды у 19 (2,1 %), аскаридаты у 18 (2,1 %).

Из 232 поселковых собак 28 (12,0 %) оказались зараженными тениидами. Эхинококки выделены у 1 (0,4 %), цепни мозговые у 5 (2,1 %), тении гидатигенные у 17 (7,3 %), дипилидии у 6 (2,5 %).

Из 18 прифермских собак у 5 (27,8 %) обнаружены тенииды. Цепни мозговые у (5,6 %) и у 4 (22,2 %) - тении гидатигенные. Из 70 городских собак, вскрытых в различные сезоны года, у 20 (28,6 %) обнаружены тенииды. Дипилидии выделены у 7 (10,0 %), мезоцестоиды у 10 (14,3 %), тении пизиформные у 6 (8,6 %). Значительная зараженность городских собак тениидами отмечена во все сезоны года. Их экстенсинвазированность зимой составила 37,5 %, весной 30,6 %, летом и осенью - соответственно 20 и 26,3 %. У городских собак эхинококки, цепни мозговые, тении гидатигенные не обнаружены. Видимо, они не принимают участия в распространении эхинококкоза, ценуроза и цистицеркоза теньуикольного среди сельскохозяйственных животных. Однако, если даже одна собака окажется инвазированной в густо населенных пунктах, то она может заразить значительное количество населения.

В Восточно-Казахстанской области из 72 исследованных приотарных собак у 12 (16,7 %) обнаружены тенииды. Эхинококки выделены у 2 (2,8 %), цепни мозговые у 5 (6,9 %), тении гидатигенные у 11 (15,3 %).

Из 29 поселковых собак у 4 (13,8 %) обнаружены тенииды, цепни мозговые выделены у 1 (3,4 %), тении гидатигенные у 3 (10,3 %). Из 15 вскрытых городских собак у 2 (13,3 %) обнаружены аскаридаты.

В Жамбылской области из 35 приотарных собак у 8 (22,7 %) обнаружены тенииды, цепни мозговые отмечены у 3 (8,6 %), тении гидатигенные у 7 (20,0 %). Девять прифермских собак были свободными от гельминтов.

В Западно-Казахстанской области из 116 исследованных приотарных собак у 34 (29,3 %) обнаружены гельминты. Эхинококки регистрировали у 13 (11,2 %), цепни мозговые - у 23 (19,8 %), тении гидатигенные - у 21 (18,1 %), дипилидии - у 1 (0,8 %), аскариды - у 1 (0,9 %).

В Карагандинской области из 25 приотарных собак у 10 (40 %) наблюдали тенииды. Эхинококки выделены у 1 (4 %), тении гидатигенные у 9 (36 %).

В Южно-Казахстанской области из 16 приотарных собак у 11 (68,7 %) обнаружены гельминты. Эхинококки выделены у 2 (12,5 %), цепни мозговые у 5 (31,2 %), тении гидатигенные у 3 (18,7 %), дипилидии у 2 (12,5 %), аскариды у 2 (12,5 %).

Таким образом, всего на территории Республики Казахстан обследованы 1204 приотарные собаки, из них зараженными оказались 524 (43,5 %). Эхинококки выделены у 80 (6,6 %), цепни мозговые у 174 (14,4 %), тении гидатигенные - у 392 (32,5 %), дипилидии - у 34 (2,8 %), мезоцестоиды - у 19 (1,6 %), тении пизиформные - у 6 (7,0 %), аскариды - у 21 (1,7 %). Из 261 поселковой собаки у 32 (12,3 %), цепни мозговые у 6 (2,3 %), тении гидатигенные - у 20 (7,7 %), дипилидии у 6 (2,3 %). В Алматинской и Жамбылской областях из дегельминтизированных 27 прифермских собак у 5 (18,5 %) обнаружены тенииды. Цепни мозговые выделены у 1 (3,7 %), тении гидатигенные - у 4 (14,8 %) . В городах Алматы и Семипалатинск вскрыто 85 собак, из них 22 (25,9 %) оказались зараженными. Дипилидии отмечены у 7 (8,2 %), мезоцестоиды - у 10 (11,8 %), тении пизиформные - у 6 (7,0 %). В обследованных областях республики наиболее зараженными оказались приотарные собаки. Они и являются основными носителями возбудителей и распространителями эхинококкоза, ценуроза, цистицеркоза тенуикольного. В меньшей степени эта роль принадлежит поселковым собакам..

Всего нами дегельминтизировано 1577 собак, из них 583 (37,0 %) оказались зараженными, с колебаниями экстенсивности инвазии от 15,5 % до 68,7 %. Зараженность собак тениидами по областям республики была различной.

На юге Республики Казахстан приотарные собаки заражены тениидами на 19,6 %, дипилидиями - на (3,9 %). В южном регионе годовая температура воздуха колебалась в пределах от минус 28,7 °С до плюс 39,3 °С, среднегодовая была у отметки плюс 10,8 °С.

На юго-востоке приотарные собаки заражены кишечными гельминтами на (48,7 %) с колебаниями от 48,5 до 54,2 %, эхинококками - на (6,7 %) с колебаниями от 6,5 до 12,5 %, цепнями мозговыми - на (15,4 %) с колебаниями до 16,7 %, тениями гидатигенными - на (36,6 %), дипилидиями - на (3,5 %), мезоцестоидами - на (2,1 %). Здесь температура воздуха составляла от минус 32,3 °С до плюс 41,6 °С, среднегодовая - достигала плюс 9,5 °С.

В западном регионе страны приотарные собаки оказались зараженными тениидами на 29,4 %, эхинококками - на 9,4 % (4,5-11,2%), цепнями мозговыми - на 21,3 % (до 29,5 %). Температура воздуха находилась в пределах минус 39,3 - плюс 38,6 °С, среднегодовая держалась у отметки плюс 6,8 °С.

В Центральном и Восточном регионе приотарные собаки инвазированы тениидами на 22,7 % с колебаниями до 40,0 %, эхинококками - на 3,1 %, цепнями мозговыми - на 5,2 %, тениями гидатигенными - на 20,6 %.

В этих регионах температура воздуха колеблется от минус 41,2 °С до плюс 38,3 °С, среднегодовая составляет плюс 4,1 °С.

Динамика заболеваемости людей эхинококкозом

Эхинококкоз является одной из актуальных проблем медицины и по своему социально - экономическому значению, он остается наиболее опасным зооантропонозом. Эта проблема в республике, на современном этапе перестройки общества приобретает особое значение в связи с ухудшением экологической, эпизоотической и эпидемической обстановки, обусловленной ухудшением среды обитания, появлением частной собственности, развитием фермерства, индивидуального производства, миграции населения и другими изменениями при

переходе на рыночную экономику. Положение усугубляется тем, что до сих пор не были предложены радикальные средства химиотерапии и химиопрофилактики этой инвазии.

Из данных Республиканской санитарно - эпидемиологической станции, видно, что в республике за последние 32 года (1964-1995 гг.) уровень заболеваемости людей эхинококкозом колебался в пределах 0,8-1,4 на 100 тыс. населения. В последние годы он характеризовался более высоким повышением 1988-1993 г. до 1,4 на 100 тыс. населения.

В 1964-1965 гг. заболело соответственно 72 и 96 человек. С 1966 по 1987 г. заболеваемость эхинококкозом колебалась от 103 до 191 случая. Повышение заболеваемости людей отмечалось с 1988 по 1992 г. в пределах 201-237 случаев

По уровню заболеваемости в республике можно выделить три группы областей. Первая - области с высокой заболеваемостью, составляющей 2,0 на 100 тыс. населения (Алматинская, Атырауская, Жамбылская, Западно-Казахстанская, Южно-Казахстанская, г. Алматы). Вторая - области со средней заболеваемостью, колеблющейся в пределах 0,1 - 1,9 на 100 тыс. населения (Акмолинская, Костанайская, Кызыл-Ординская, Павлодарская). Третья - области с низкой заболеваемостью, составляющей менее 0,1 на 100 тыс. населения (Актюбинская, Карагандинская, Мангистауская, Северо-Казахстанская).

За последние шесть лет (1990-1995 гг.) по данным РСЭС обследовано серологической реакцией (РНГА) 154380 человек, выявлено по республике положительно реагирующих в отдельные годы (1,4 - 3,7 %), в том числе в областях с высокой заболеваемостью: Жамбылской - 4,1 %, Южно-Казахстанской - 3,5 %, Западно-Казахстанской - 3,3 %, Алматинской - 2,0 %. Ареал инвазии охватывает все ландшафтные и административные территории республики. Так, за последние семь лет (1989-1995 гг.) случаи эхинококкоза среди людей регистрировали во всех областях и в г. Алматы. Наибольшие показатели заболеваемости зарегистрированы в Жамбылской области, они колебались в пределах 3,6-6,9 на 100 тыс. населения, Западно-Казахстанской -

1,6-6,3; Южно-Казахстанской - 2,7-3,9; г. Алматы - 0,1-4,3 при среднереспубликанском показателе - 1,2-1,4. В республике от общего количества зарегистрированных больных 92 % заболевших приходится на эти области. В общем числе больных 71,3 % составляют взрослые, 28,7 % - дети от 3 до 14 лет.

Смертность людей, больных эхинококкозом в указанных областях составляют от 2,4 до 6,8 %. За 32 года заболело 4884 человек, из них погибло 92, становятся инвалидами - от (3,5 до 8,7 %, повторно оперируются в связи с рецидивами заболевания - от 6,2 до 15,5 % больных.

Среди детей наблюдались случаи заболевания 3-6 - летних. Значительна пораженность людей в возрасте 20-30 лет. Наибольшее число заболеваний падает на возраст 30-50 лет, довольно часты случаи заболевания эхинококкозом у пожилых людей. Из числа заболевших эхинококкозом 54,5 % были женского пола и 45,5 % - мужского.

По данным Республиканской СЭС, весьма показательна заболеваемость в зависимости от места жительства: 68,8 % больных являются жителями сельской местности и 31,2 % - жителями города. При этом чаще всего в анамнезе выявляются связь заболевших горожан с сельским хозяйством или тесный контакт с животными.

Наряду с эхинококкозом наблюдали и альвеококкоз, часть больных оказалась неоперабельной; в Актюбинской области - семь случаев, Алматинской - 1, Восточно-Казахстанской - 27, Жамбылской - 4, Северо-Казахстанской - 1, Павлодарской - 5. Всего по республике зарегистрировано 45 случаев альвеококкоза среди людей.

Таким образом, на основании приведенных данных видно, что эхинококкоз человека встречается во всех регионах республики Казахстан, представляя собой серьезную медицинскую проблему. Важно отметить, что в некоторых областях регистрируют эхинококкоз и альвеококкоз. Они встречаются по преимуществу у жителей сельской местности, в особенности, у работников животноводства. Из данных РСЭС вытекает вывод, что необходима

ветеринарно-медицинская программа профилактики ларвальных цестодозов животных и человека и тениидозов собак в зависимости от их служебного использования.

Технические средства, необходимые при проведении профилактических мероприятий

Опыт показал, что при изучении распространения ларвальных цестодозов животных, изыскании и испытании антгельминтиков, а также при осуществлении профилактических противогельминтозных мероприятий необходимы определенные технические средства, без которых невозможно практическое выполнение работы на качественно высоком уровне. В связи с этими требованиями, нами внесены следующие рационализаторские предложения и устройства: методика ручной фиксации собак и принудительной дегельминтизации ареколином, шприц для введения жидких лекарственных форм, аппарат для термообеззараживания инвазированных продуктов убоя, аппарат для дачи жидких веществ животным. Описания этих изобретений изложены в соответствующих заявках.

Методика ручной фиксации собак хозяином и диагностическая дегельминтизация ареколином

Из всех животных у собак особенно проявляется доверие к человеку, ухаживающему за ней хозяину. В то же время к незнакомым людям, наоборот, собаки относятся осторожно и враждебно. По своему происхождению они являются наиболее подвижными и агрессивными зверями. Процедуры на собаках необходимо выполнять обдуманно и, обязательно, в присутствии их владельца. Учитывая вышеизложенные обстоятельства, нами предложена «Методика ручной фиксации собак хозяином и диагностическая дегельминтизации ареколином». Фото 1.

Для выполнения лечебной манипуляции хозяин руками фиксирует собак за уши и щеки, прижимая коленями в области лопаток и, слегка приподнимая голову. При этом положении цепь натягивается впереди колен хозяина. Оператор вводит трубочку, металлического шприца, в ротовую полость собаки

сзади клыка и продвигает до горла. Затем нажатием на шток поршня шприца вводит лечебный раствор в пищевод животному.

После дачи раствора ареколина или других препаратов хозяин отпускает собаку, слегка оттолкнув ее от себя вперед. Строгое выполнение данной методики при фиксации собак предохраняет хозяина и оператора от возможных травм и повышает качество ветеринарной обработки.

РУЧНАЯ ФИКСАЦИЯ СОБАК ХОЗЯИНОМ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ АРЕКОЛИНОМ (ОРИГИНАЛ)



Фото 1

Металлический шприц для дачи жидких лекарственных веществ собакам. При проведении оздоровительных мероприятий, диагностической или контрольной дегельминтизации собак часто используют раствор ареколина.

МЕТАЛЛИЧЕСКИЙ ШПРИЦ ДЛЯ ДАЧИ ЖИДКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ СОБАКАМ

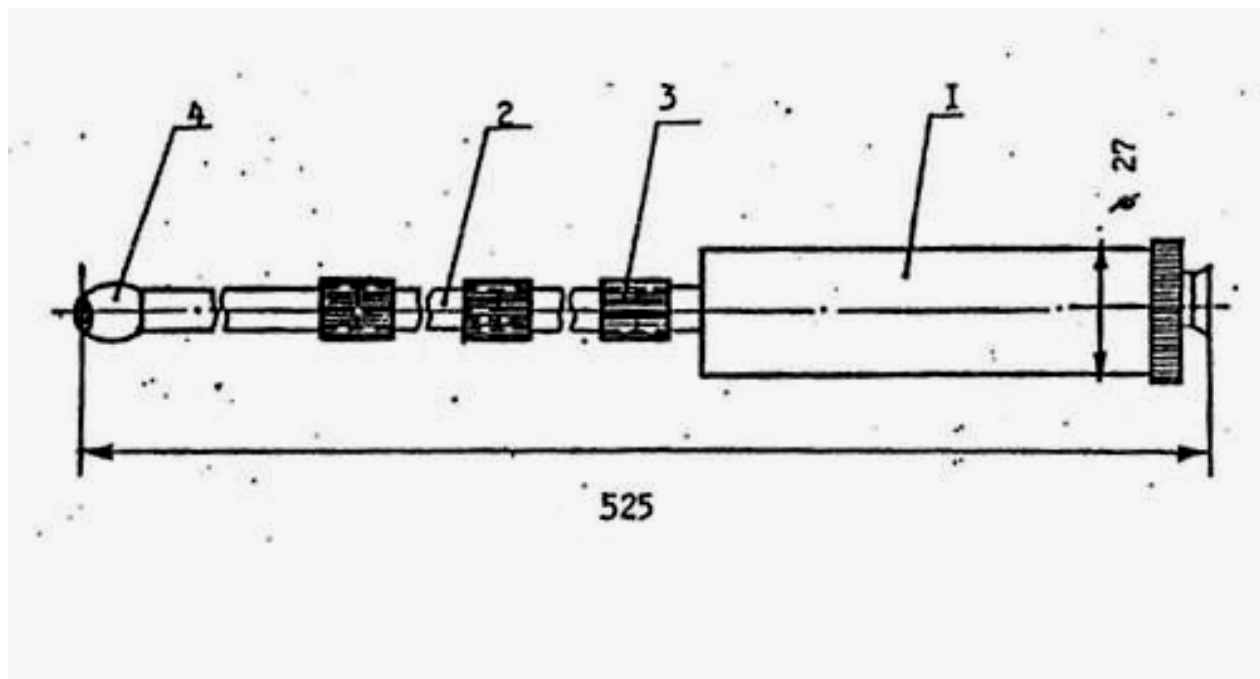


Рисунок 2

Металлический шприц для дачи жидких лекарственных веществ собакам:

- 1 - Металлический шприц;
- 2-металлическая трубка;
- 3-соединительная муфта;
- 4 - пуговчатый наконечник

Однако приборы, предназначенные для этой цели, в настоящее время отсутствуют. Для того, чтобы обезопасить персонал, проводящий ветеринарную обработку собак, предложены раствородатели различной конструкции (Раствородатель для собак РС-1 [240, 241].

Однако испытания показали, что рекомендованные приборы имели недостатки: наружная защитная металлическая трубка по диаметру была относительно толстая и травмировала слизистую оболочку ротовой полости,

поскольку собака всегда оказывала сопротивление при ее введении; полиэтиленовый катетер, находящийся внутри металлической трубки и служащий для введения раствора, отсоединялся от шприца, так как животное зачастую хватало зубами трубочку и дергало ее так, что при этом раствородатель падал и шприц, как правило, разбивался. В результате нарушался весь рабочий процесс. К тому же и сам прибор по устройству был весьма громоздким.

С целью устранения вышеперечисленных недостатков по нашей конструкции был изготовлен из нержавеющей стали «Шприц для дачи жидких лекарственных веществ собакам». Цель его разработки - упрощение и создание безотказного, удобного аппарата, которое достигалось путем использования металлического шприца и присоединенной к нему металлической трубки с малым наружным и внутренними диаметрами. Мы предлагаем использовать поршень с бегунком, взятый из 20 мл ветеринарного шприца (ШВВТ-10-00-ПС).

Итак, шприц для дачи жидких лекарственных форм собакам состоит из металлического цилиндра (1), металлической трубки (2), на конце которой имеется пугачевый наконечник (4). Последний необходим для предотвращения травмирования слизистой ротовой полости. Кроме того, на кончик трубки надевается эластичный шланг соответствующего диаметра для предохранения зубов собаки от прямого соприкосновения с металлом.

Трубка разделена на три отрезка, соединяющихся с муфтой (3), что необходимо для быстрой сборки после работы в полевых условиях. Предлагаемый шприц используется следующим образом; в шприц набирают лекарственный раствор, устанавливая дозу бегунком на штоке. Затем конец трубочки вводят в ротовую полость (до горла) и шток передвигают до упора. В результате этой операции антигельминтная жидкость из цилиндра под давлением поршня поступает в пищевод собаки. Данная разработка имеет определенные преимущества: проста, удобна, прочна и на изготовление аппарата затрачивается сравнительно меньше материала. Такая конструкция

обеспечивает безопасность ветеринарного персонала от укуса при обработке собак и других агрессивных животных, повышает качество работы и производительность труда. Заметим, что положительный эффект достигается тем, что с помощью металлического шприца можно быстро, без потерь, задавать собакам необходимое количество лекарственного раствора. Предложенное устройство позволяет диагностировать зараженность собак и контролировать качество проводимых мероприятий против ларвальных цестодозов животных.

Аппарат для термообеззараживания инвазированных отходов убоя животных

Аппарат применяется в сельском хозяйстве, а именно при механизации трудоемких процессов в животноводстве и в ветеринарии. В частности, он используется при термообеззараживании инвазированных отходов убоя животных в производственных условиях. Аппарат необходим при проведении оздоровительных мероприятий в животноводческих хозяйствах для термообработки и термообеззараживания ценурозных голов, пораженных эхинококкозом легких, печени, почек, селезенки и других органов, цистицерков тенииокольных, локализованных на сальнике и брызжейке животных. Согласно вредной привычке, сложившейся традиции в ЛСП, изоляторах, местах стрижки, купки, ягнения, зимовки, на летних выпасах, пунктах искусственного осеменения и животноводческих комплексах, непосредственно в отарах, на убойной площадке, убойном пункте, при вынужденном убое или падеже животных, после снятия шкуры, внутренние органы и отходы выбрасывают на месте. Туши сдают на склад, а трупы сохраняют до комиссионного списания. Собаки и другие хищники, поедая выброшенные ценурозные головы, пораженные эхинококками и цистицерками тенииокольными органы, становятся опасными для заражения животных и человека, поддерживают циркуляцию инвазии во внешней среде.

Цель надежной утилизации достигается тем, что предлагаемый аппарат для термообеззараживания отходов убоя снабжен бачком и внутри него, на высоте 5 см от дна, расположен нагревательный элемент (тэн), концы которого

выведены наружу. На расстоянии 2 см над нагревательным элементом находятся решетчатый приемник с поддоном для загрузки отходов убоя. В поддоне приемника имеется несколько отверстий для циркуляции горячей жидкости. Нагревательный элемент включается в электросеть через реле времени. Аппарат для термообеззараживания отходов убоя состоит из бачка (1), нагревательного элемента (2), решетчатого приемника (3) с поддоном (4), крышки (5). отверстия для термометра (6).

АППАРАТ ДЛЯ ТЕРМООБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ ИНВАЗИРОВАННЫХ ОТХОДОВ УБОЯ ЖИВОТНЫХ

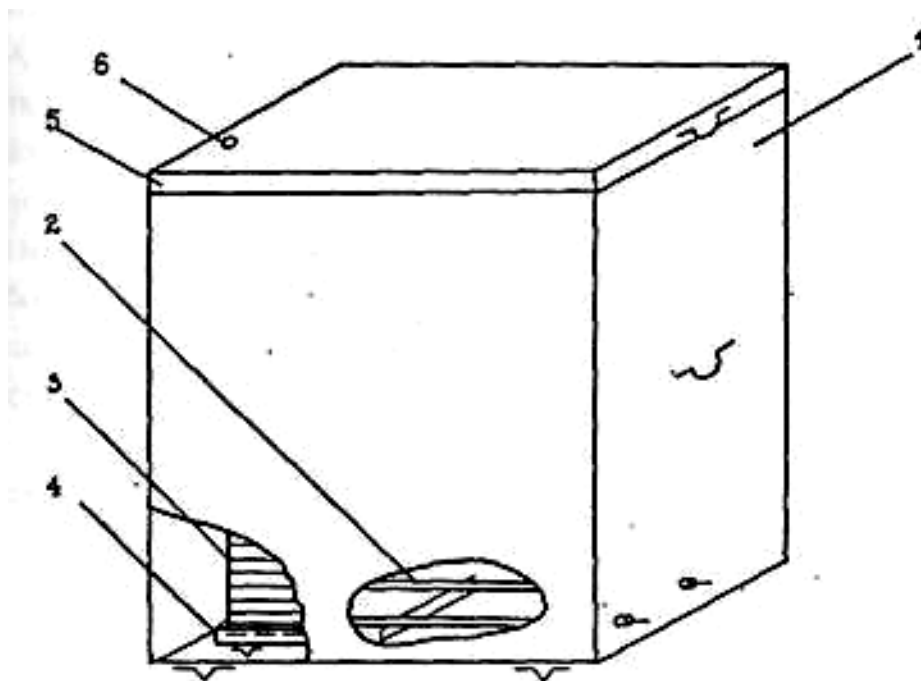


Рисунок 3

Аппарат работает следующим образом. Для термообеззараживания решетчатый приемник с поддоном загружают отходами убоя, затем опускают в бачок, заливают водой, закрывают крышкой. Аппарат включают в электросеть через реле времени. Содержимое закипает уже через час. Далее, согласно ветеринарно-санитарным требованиям, кипение должно продолжаться в течение 1-1,5 часов от момента закипания. По истечении указанного времени аппарат

автоматически отключается с помощью реле времени. Затем снимают крышку и извлекают решетчатый приемник. После охлаждения обеззараженные отходы убоя скормливают собакам, птицам и другим животным.

В процессе обеззараживания отходов, полученных от убоя больных животных, пораженных инвазией, передающейся человеку и животным, необходимо соблюдать меры личной профилактики.

Метрические данные: емкость бака 40 л, высота 450 мм, длина 400 мм, ширина 250 мм, использован материал из нержавеющей металла, напряжение в сети 220 в, ток нагрузки 10 А, мощность 2 кВт, провод АПВГ 2,5.

Таким образом, разработанные нами устройства и предложения; аппарат для дачи жидких веществ животным; методика ручной фиксации собак хозяином и принудительной дегельминтизации ареколином; аппарат для термообеззараживания инвазированных отходов убоя животных рекомендуются для применения в животноводстве и звероводческих хозяйствах, а также в структурах ветеринарной сети Республики Казахстан.

В процессе выполнения исследований нами было изготовлено несколько образцов предлагаемых устройств, и они широко используются в хозяйствах республики. Ветеринарные врачи из областей и районов требуют наладить серийный выпуск этих устройств. Они особенно необходимы в период массовых, сезонных обработок животных.

Аппарат для дачи жидких веществ животным

Целью работы явилось создание упрощенного устройства, надежного, безотказного, дозирующего и не вступающего во взаимодействие с растворами химических веществ, а также способствующего нормальному акту глотания животным.

Поставленная цель достигается тем, что аппарат для дачи жидких лекарственных форм животным содержит цилиндр из прозрачного полимерного материала; с нанесенными делениями, отросток со съемным наконечником, регулятор подачи раствора.

Аппарат для дачи жидких веществ животным содержит (рисунок 4) прозрачный цилиндр (1), с градуированными делениями, отросток (5) со съемным наконечником (6), регулятор (2) подачи раствора в ручке (3), шланг (4), крышке с отверстием (10) для создания равновесия давления в цилиндре (1), верхнюю соединительную планку (8) цилиндра (1) с ручкой (3) и нижнюю соединительную планку (9).

Аппарат используют следующим образом. Передвижением большого пальца правой руки регулятора (2) на себя открывают просвет шланга и в цилиндр (1) самотеком набирают необходимую дозу жидкости из резервуара, а поворотом от себя - перекрывают просвет, в результате чего останавливают поступление жидкости. Затем оператор, зажав животное между ног, фиксируют ягненка в области паха, а левой рукой держит голову за нижнюю челюсть в горизонтальном положении, не запрокидывая ее. Правой рукой вводят наконечник в ротовую полость через беззубый край и ягненок начинает производить естественные акты жевания и глотания жидкости, поступающей самотеком.

АППАРАТ ДЛЯ ДАЧИ ЖИДКИХ ВЕЩЕСТВ ЖИВОТНЫМ

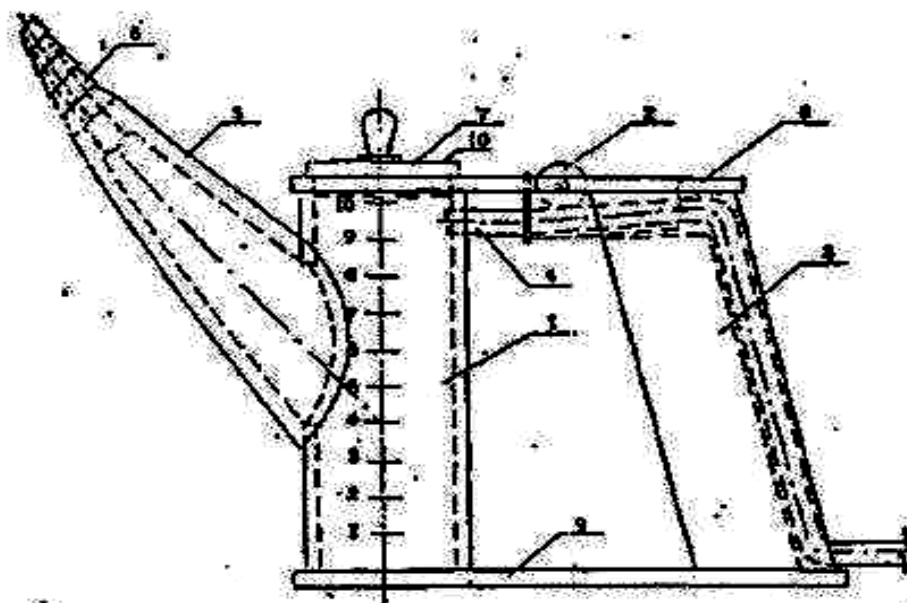


Рисунок 4

Испытание данного аппарата показало, что необходимая доза набирается в течение 2-3 секунд. Для обработки ягнят, находящихся в расколе, требуется всего один человек, значительно меньше затрачивается времени. Дозированное поступление жидкости зависит от диаметра отверстия наконечника. Удобный наконечник (зависит от наружного диаметра наконечника) надетым на него эластичным шлангом, позволяет животному производить акт жевания и глотания, не вызывая побочных явлений и потерь препарата, обычных при массовой обработке.

Таким образом, предложенный нами аппарат намного облегчает труд ветеринарных работников и предотвращает потери препаратов, тем самым не снижает эффективность обработки.

Анализ материалов, полученных нами при изыскании сколескоцидных средств и сообщений других авторов, свидетельствует, что отбор и изучение антгельминтиков является сложным многосторонним процессом, который осуществляется двумя основными методами - *in vitro*, *in vivo*. Метод изучения антгельминтиков *in vitro* позволяет за сравнительно короткий срок и с наименьшими материальными затратами исследовать значительное число препаратов, способствует выяснению действия антгельминтиков на двигательную активность протосколексов. Отобранные в инвитральных опытах наиболее перспективные препараты затем испытываются на лабораторных животных. Наши исследования 171 препарата, различного происхождения, на протосколексах ларвальных цестод выявили активность 62 (36,3 %) в концентрациях 1000, 100, 10 мг/мл в течение 24 часов. Наши опыты показали, что проявление антгельминтной активности зависит от растворимости, концентрации и происхождения препарата. Одни препараты растительные, синтетические, антипаразитарные вызывают гибель протосколексов в начале экспозиции, не давая им выворачиваться, в других происходит полное выворачивание, после чего протосколексы погибают, в некоторых происходит лизис или набухание протосколексов. Из сравнительного анализа действия исследованных препаратов четко прослеживается, что в

разведениях растительных препаратов протосколексы вначале проявляют бурную двигательную активность, затем погибают. В синтетических и антипаразитарных соединениях они погибают, не проявляя сильного возбуждения. Испытанные препараты обладали различными свойствами, в одних протосколексы лизировались, в других - окрашивались в разнообразные тона. Препараты, подлежащие к испытанию на животных, прежде были испытаны и отобраны в опытах *in vitro*. Панакур гранулят 22,2 % нами был испытан в восьми опытах на 72 головах молодняка, экспериментально зараженного эхинококкозом и 410 овцематках, зараженных спонтанно. Опыты проводили на молодняке овец при незрелой стадии эхинококков. При даче панакура, в дозе 20 мг/кг массы, в течение суток со дня заражения ЭЭ = 60 %, ИЭ = 98,8 %, а при даче препарата через 3 месяца после заражения ЭЭ оказалась выше - 83,3 %, 98,8 %. Следует отметить, что в первом случае цисты не развивались, а во втором случае у 5 ягнят обнаружили от 8 до 152 цист, но они были в два раза мельче, чем у контрольных. Все цисты, за исключением 5 живых (у одного животного), были обызвествленными. Скармливание молодняку овец в возрасте от 4 месяцев до 2 лет, в незрелой стадии эхинококка, панакура в дозе 30 и 60 мг/кг массы в течение, соответственно. 30 и 15 суток, начиная со дня заражения или через 3, 6, 8 месяцев после - показало высокую (100 %) интенс и экстенс эффективности. Полученные нами данные со всей ясностью свидетельствуют о том, что химиопрофилактика эхинококкоза молодняка овец в возрасте от 4 месяцев до 2 лет может быть вполне эффективной. Это исключает вероятность достижения инвазионности ларвоцист в организме овец, достигших возраста 3-4 лет. Тем самым исключается попадание цефалоцист собакам, а от них инвазионных яиц эхинококка животным и человеку. Предотвращается инвазирование окружающей среды, животных и человека.

Результаты опытов показали, что панакур в дозе 20, 30 и 60 мг/кг массы, в течение 30 и 15 суток, проявляли высокую (100 %) эффективность на зрелой стадии эхинококков у овец в возрасте 5-7 лет.

Экспериментальным путем установлено, что панакур в дозе 20 мг/кг массы животного, в течение 30 суток, дает 100 %-ный эффект в зрелой стадии эхинококка у овец.

В сочетании с препаратами, повышающими неспецифическую резистентность организма (метилурацил в дозе 100 мг/кг и тривитамин 10 капель на голову в сутки) эта схема химиопрофилактики не обеспечивала 100 % ЭЭ и ИЭ. Тем не менее, у большинства подопытных животных обнаруженные цисты были с лизированными протосколексами и петрифицированы.

В экспериментах четко установлено, что панакур, в дозе 30 и 60 мг/кг массы, при скормливаниях в течение 15 и 30 суток с кормом, проявил высокую (100 %) терапевтическую эффективность в зрелой стадии эхинококков у овец. При скормливании панакура в дозе 20 мг/кг массы, в течение 30 суток, у одного животного обнаруженные плодоносные цисты содержали 12,6 % живых протосколексов. Следовательно, ЭЭ = 93,3 %, ИЭ = 66,8 %. Наши данные согласуются с результатами С. А. Кенжебаева [316], Г. К. Резник [303] в том, что у каракульских овец панакур гранулят 22,2 %, в дозе 50 мг/кг массы, примененный в течение семи суток подряд, вызывал гибель протосколексов. На гистосрезе было видно, что зародышевый слой ларвоциста находился в состоянии некроза и десквамации, но в некоторых его участках были отмечены сохранившиеся остатки слабо поврежденных клеток. Именно в этих участках герминтативной оболочки ларвоцисты позднее могут восстанавливать способность к пролиферативному росту, в результате чего определенное время вновь будут продуцироваться жизнеспособные протосколексы.

Опираясь на собственные материалы экспериментов, мы считаем возможной химиотерапию эхинококкоза в незрелой стадии у молодняка овец, в возрасте от 4 месяцев до 2 лет или эхинококкоза в зрелой стадии у овец старших возрастов панакуром гранулятом 22,2 %, в дозе 30 мг/кг массы, в течение 30 суток или в дозе 60 мг/кг - в течение 15 суток групповым методом, в осенне-зимний период, при скормливании животным с комбикормом.

Для лечения ценуроза в ранней и поздней стадиях развития испытывали ивомек, панакур 22,2 % и дронцит на 13 ягнятах. Полученные результаты позволили разработать метод химиотерапии ягнят в ранней стадии развития ценура панакуром гранулятом 22,2 %-ным, в дозе 100 мг/кг массы, при даче в течение 15 суток. Ввиду дороговизны, использование дронцита для лечения ценуроза ягнят экономически не оправдано.

Лечение ценуроза в поздней стадии невозможно из-за необратимого процесса - атрофии мозговой ткани в участке развития ценурного пузыря. Поэтому экономически более выгодно больной ценурозом молодняк сдавать на убой до наступления финальной стадии болезни.

Проведенные эксперименты позволили нам впервые предложить метод химиотерапии эхинококкоза молодняка в возрасте от 4 месяцев до 2 лет и овец старших возрастов и лечение ценуроза ягнят в ранней стадии. Химиотерапия ларвального эхинококкоза непременно приведет к разрыву основного звена в эпизоотической цепи и тем самым сокращению сроков оздоровления от ларвальных цестодозов животных.

Почти идеальной моделью для экспериментальной разработки консервативной терапии эхинококкоза является овца, пораженная личиночной стадией эхинококка. Поэтому надеемся, что наши разработки найдут применение и будут способствовать практическому решению проблемы лечения эхинококкоза и у человека.

Обсуждение результатов исследований

Исследования показали, что эхинококкоз в ряде республик дальнего и ближнего зарубежья имеет большое распространение среди животных.

В Казахстане эхинококкоз сельскохозяйственных животных распространен повсеместно, особенно в западных, южных и восточных областях, где сконцентрировано значительное поголовье овец и других видов домашних животных. В связи с высокой экстенсивностью и интенсивностью эхинококковых поражений, экономический ущерб от этой инвазии очень велик и исчисляется только по Казахстану десятками миллионов тенге в год.

Обзор литературы показывает, что у людей эхинококкоз распространен повсеместно, но неравномерно. При этом авторы обращают внимание на тяжесть болезни, трудности лечения, частичную или полную потерю трудоспособности, рецидивы, нередкие случаи смертельного исхода инвазии.

Исследования убойных животных показали широкую распространенность эхинококкоза среди крупного рогатого скота, овец, свиней, верблюдов на юге, юго-востоке и востоке Республики Казахстан (Южно-Казахстанская, Алматинская, Восточно-Казахстанская области), на западе (Западно-Казахстанская область). Особенно были сильно инвазированы овцы старших возрастов и верблюды.

Практика показывает, что приотарный и подворный убой скота приводит к непрерывному заражению собак и они являются основными распространителями ларвальных цестодозов. Как и сельскохозяйственные животные, приотарные собаки инвазированы половозрелыми эхинококками и другими тениидами, особенно на юге Республики Казахстан (Жамбылская, Южно-Казахстанская области), на юго-востоке (Алматинская область), на западе (Актюбинская, Западно-Казахстанская области), в центральном регионе (Карагандинская область). Эхинококками заражены в основном приотарные собаки, тениидами наиболее заражены поселковые собаки, высокую зараженность кишечными гельминтами имеют городские собаки.

Сроки сохранения жизнеспособности и инвазионности яиц и протосколексов эхинококка и других тениид, а также сроки достижения протосколексами инвазионности в организме сельскохозяйственных животных являются основным критерием в определении возможности распространения данных зооантропонозов. Они учтены при разработке конкретных мероприятий в различных природно-климатических условиях каждого региона.

Принимая во внимание изложенные материалы, можно констатировать, что в Казахстане в настоящее время имеются значительные резервуары эхинококковой и других тениидозных инвазий. Эти очаги, помимо огромного, ущерба, наносимого животноводству и промышленности по

переработке животноводческой продукции, являются постоянной угрозой здоровью людей.

Анализ материала по распространению эхинококкоза среди населения Республики свидетельствует, что динамика заболеваемости людей в южных областях довольно высока. К заболеванию восприимчивы люди самых различных возрастов, больше всего в возрасте 20-60 лет. Эхинококками чаще всего поражаются такие жизненно важные органы как печень и легкие.

В результате развития эхинококковой болезни утрачивается работоспособность иногда частично, а иногда и полностью. Часто наблюдается смертность.

Кроме эхинококкоза регистрируется и альвеококкоз, который часто приводит к летальному исходу. Рецидивы болезни случаются до 16 раз.

Из-за отсутствия мероприятий по химиотерапии и химиопрофилактике имагинальной стадии и ларвальной стадии эхинококка и других цестод предложенные меры профилактики не позволяют достичь полного и устойчивого оздоровления от эхинококкоза. В поэтому вопросы, связанные с химиотерапией и химиопрофилактикой остаются актуальной проблемой в ветеринарии.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДИКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ ПРОТОСКОЛЕКСОВ ЛАРВАЛЬНЫХ ЦЕСТОД

Способ определения жизнеспособности протосколексов ларвальных цестод необходим при изучении сроков достижения зрелости, продолжительности сохранения жизнеспособности и инвазионности ларвоцист во внешней среде, при отборе антгельминтиков и дезосредств, а в хирургии для определения эффективности обеззараживания протосколексов ларвоцист с целью профилактики обсеменения и рецидивов инвазии. Методики тестирования жизнеспособности протосколексов [О. Я. Мирецкий [23], Peres Fontana [24] с помощью красителей трипановый и метиленовый синий, янус зеленый, нигрозин, эозин, генциан фиолетовый оказались неэффективными. Красители, наряду с тестируемым объектом, интенсивно прокрашивают и инкубационную

среду, затрудняя дифференцирование живых и погибших протосколексов, материал темнеет и становится зернистым, на слабо развитые и ослабленные личинки растворы действуют губительно.

Mayer H. F., Jchbimberg B. [25] использовали 1 % раствор сульфата аммиака для определения жизнеспособности протосколексов эхинококка. Однако и этот способ не получил широкого применения.

Известен способ определения жизнеспособности протосколексов эхинококка, ценура церебрального, цистицерка теньюкольного, включающий биопробу на собаках (В. И. Бондарева [5], Ю. К. Студенцов [242], Я. М. Кереев [9]). Недостатками способа являются трудоемкость, длительность, опасность его проведения и дороговизна.

Наиболее объективной методикой тестирования является биологическая проба, основанная на имплантации исследуемых протосколексов в брюшную полость восприимчивым к эхинококкозу лабораторным животным (Н. С. Лукашенко, Н. С. Ивченко [26]).

Известна методика определения жизнеспособности протосколексов на основании двигательной активности, проявляющейся у паразита при нагревании в инкубационной среде до 37- 40 °С. Однако она ограничено пригодна в силу того, что под влиянием некоторых факторов, протосколексы могут утрачивать двигательную активность, но при этом оставаться живыми (например, в растворах аминазина и адреналина).

Определение жизнеспособности протосколексов по особенностям их морфологии не является универсальным. Так, оно не пригодно в случаях, когда у погибших паразитов морфологическая структура не изменена (например, при воздействии формалина). Эта методика требует специальной подготовки, что ограничивает ее широкое применение в хирургической практике [26].

Судя по описанию Г. А. Котельникова [243], оболочки живых онкосфер растворяются в подкисленном пепсине и в щелочном растворе трипсина через 6-8 ч. в условиях термостата при 38 °С.

Наиболее удобной по технической сущности является методика определения жизнеспособности протосколексов с помощью биологического препарата, в частности, желчи с последующим подогреванием (Н. С. Архипова, А. С. Бессонов, Е. И. Малахова и др. [45]). Недостатком известного способа является то, что при определении жизнеспособности ценурных протосколексов проявляется их слабая двигательная активность. Причем, наружный покров личинок разрушается, переваривается, что приводит к их гибели.

А. К. Журавец [27] предварительно обработал протосколексы эхинококка 0,2 % водным раствором едкого калия или 2 % водным раствором соляной кислоты, затем инкубировал в активизирующем растворе. Недостатком в данном случае является губительное действие щелочей и кислот.

Особый интерес представляет методика определения жизнеспособности протосколексов эхинококка, основанная на использовании глицерина в качестве тестирующего агента (Ф. П. Коваленко, Г. А. Шатверян, С. М. Расулов и др. [28]). Однако, в данном случае приходится диагностировать именно погибших личинок, по сравнению с погибшими в контроле, что нежелательно при скрининге антгельминтиков.

Таким образом, приведенные литературные данные свидетельствуют о том, что для определения жизнеспособности протосколексов ларвальных цестод необходимы более совершенные методы исследования, позволяющие просто и безошибочно установить жизнеспособность протосколексов ларвоцист.

Активизация протосколексов эхинококка, ценура церебрального и цистицерка тенуикольного

В целях изыскания средств, стимулирующих активность протосколексов эхинококка, нами проведены три опыта. Разработка системы мероприятий против ларвальных цестодозов животных и человека требует детального выяснения разносторонних вопросов биологии возбудителей, распространения, диагностики, патогенеза, патологии, экономического ущерба, химиотерапия и химиопрофилактики. Выяснение жизненного цикла тениид позволяет

организовать борьбу с основными звеньями инвазий в целях полного оздоровления животноводства и населения.

При разработке методов химиотерапии и химиопрофилактики ларвальных и имагинальных тениидов определение жизнеспособности протосколексов является существенным элементом, призванным способствовать отбору наиболее перспективных препаратов.

Протосколексы эхинококка на 100 % проявляют активность в 0,25 %-ном растворе трипсина и на 86,0 % в желчи овец; протосколексы ценура церебрального также на 100 % проявляют активность в растворе трипсина, в желчи овец, крупного рогатого скота, свиней - от 94,4 до 100%; протосколексы цистицерка тенуикольного на 100 % проявляют активность в растворе трипсина и в желчи овец, крупного рогатого скота, свиней на 90,0-98,0 %.

Желчь при хранении в холодильнике на 3-й сутки подвергается гнилоственному процессу, поэтому дальнейшее использование нецелесообразно.

В исходном растворе медицинской желчи и в натуральной желчи крупного рогатого скота, свиней, собак протосколексы просматриваются слабо. С увеличением разведения желчи количество вывернутых протосколексов уменьшается, разведения желчи количество вывернутых протосколексов уменьшается.

Таким образом, 0,25 %-ный раствор трипсина пригоден к использованию при определении жизнеспособности протосколексов ларвальных цестод в лабораторных и производственных условиях.

Для определения жизнеспособности протосколексов ларвальных цестод при отсутствии раствора трипсина желательно использовать свежую желчь овец, крупного рогатого скота, свиней в разведениях 1:1 – 1: 3.

ИЗЫСКАНИЕ СРЕДСТВ ХИМИОТЕРАПИИ ЭХИНОКОККОЗА И ЦЕНУРОЗА ЖИВОТНЫХ

Для того, чтобы выяснить уровень исследованности проблемы химиотерапии и химиопрофилактики ларвальных цестодозов мы приводим данные литературы,

касающиеся испытания растительных, биологических и химических препаратов *in vitro*, на лабораторных и продуктивных животных.

Из литературных источников известно, что исследователи многих стран, занимавшиеся изысканием и разработкой ларвацидных средств, достигли определенных положительных результатов. В опытах *in vitro* установлено, что левамизол и мебендазол в концентрации 100 мкг/мл при экспозиции 1-2 часа угнетали двигательную активность протосколексов эхинококка. Под их влиянием большинство свободных протосколексов погибло в течение 14-20 ч., а включенные в пузырьках - за 35 - 40 ч. [29].

Из 27 испытанных антгельминтиков с известными механизмами действия, у 3 (празиквантел, йомезан, оксид) выражено цестоцидное действие, у 7 (битионол, фенбендазол, сульфен, рафоксанид, лопатол, бенацил, мебендазол) - широкий спектр ларвоцидного действия. Из 40 химических соединений, выбранных на моделях протосколексов эхинококка, 5 рекомендованы для испытания в качестве цестодоцидов [244, 30, 456]. Под влиянием празиквантела гибель протосколексов наступила через 48 ч. Мебендазол и оксфендазол вызывали их гибель лишь в концентрации 100 мкг/мл через 5 суток. Мебендазол и оксфендазол стимулировали везикуляцию и вызывали лизис микротрихий паразита [246]. При 10 мин. воздействии стелазина в концентрации 5 мкг/мл протосколексы овечьего штамма погибли через 7 суток, а лошадиного - на 21 сутки [31].

В химиопрофилактике и терапии ларвальных цестодозов наряду с синтетическими препаратами большое значение отводится и антгельминтикам растительного происхождения.

В последние годы исследователи большое внимание уделяли изучению и использованию синтетических соединений, особенно импортных препаратов. Между тем, природные средства, в частности растительные препараты могут быть также весьма перспективны. Однако, фитопрепараты незаслуженно оставались длительное время без внимания несмотря на то, что они имеют ряд ценных преимуществ. Во-первых, по своей природе и использованию они близки

животным организмам, доступны воздействию пищеварительных ферментов, легко вступают в метаболизм. В подавляющем большинстве они малотоксичны и безвредны, их исследование и применение экологически безвредно.

Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют, что многие растения обладают антгельминтными свойствами. Высушенные лекарственные растения в течение длительного времени сохраняют комплекс полезных веществ, что дает возможность скармливать их животным одновременно в качестве антгельминтиков и продуктов питания.

При мониезиозе овец аминокрихин в дозе 200 мг/кг массы оказал 100 % эффект, а филиксан в дозе 200-300 мг/кг проявил интенсивность 92 % и экстенсивность 50 % [247, 248]. Экстракт из цветков и листьев пижмы проявил хорошую антгельминтную эффективность при параскаридозе и других нематодозах лошадей, аскаридозе собак [249]. Автор выяснил, что из 1 кг травы можно получить 1 л экстракта и давать внутрь в дозе по 0,5 мл/кг массы. Собакам можно скармливать препарат в желатиновых капсулах. Отвар из цветков и листьев пижмы обладает антгельминтным действием против кишечных нематод лошадей [250].

В литературе имеются указания о корреляции между противоопухолевой и антгельминтной активностью растительных веществ [251]. В этом аспекте особый интерес представляет изучение антгельминтных свойств растительных соединений - цитостатиков.

Ферула обладает выраженными антгельминтными свойствами. Так, пастба животных на феруловых пастбищах освобождает их от гельминтов. Подмечено, что через два - три дня овцы полностью освобождаются от гемонхов в результате чего исчезают клинические признаки заболевания. Однако, ферула не оказала антгельминтного действия на кишечных и ларвальных цестод [252, 253, 254].

Установлена высокая эффективность филиксана в дозе 300 мг/кг массы внутрь, а также 1 и 2 %-ный растворов медного купороса ЭЭ равно 90 % при кишечных цестодозах овец [255].

Хорошие результаты получены от применения соцветий пижмы обыкновенной в виде порошка или отвара для лечения людей от параскарид, остриц и цестод [256].

Зверобой в виде настоя проявил эффективность при нематодозах свиней. Для приготовления жидкой лекарственной формы высушенный зверобой на 11-12 часов помещали в воду с температурой 60-80 С, в соотношении 1:100. Приготовленный таким образом настой задавали в дозе 10 мл/кг массы, в течение трех дней [257].

Выявлена высокая антгельминтная эффективность препаратов при аскаридозе кур, приготовленных из пяти растений: ферулы, зверобоя, пижмы, люпина и багульника болотного. При трехкратной вольной даче растертой в порошок сухой травы, указанных лекарственных растений в дозах по 4-5 г/кг, смеси с небольшим количеством корма, ИЭ составила соответственно 96,1; 93,9; 92,9; 87,6 % [258]. Наблюдавшаяся нами задержка роста эхинококковых пузырей и их гибель внутри организма овец, выпасавшихся в Кызылкумах (60 % обнаруженных цист оказались обызвествленными), видимо, зависят от химического состава различных кормовых трав. На песчаных пастбищах указанного массива произрастают изель, терескен, кейреук, чогон, саксаул, полынь и другие представители эндемичной флоры. Многие из этих растений известны в народной медицине как целебные средства против различных недугов человека и животных. Однако влияние этих лекарственных растений, как антгельминтиков и, в частности, их эхинококкоцидное действие остаются неизученными. Фармакологическое действие лекарственных трав при гельминтозах, в частности, при эхинококкозе может осуществляться двояко. Во-первых, биологически активные вещества, содержащиеся в растениях, могут действовать непосредственно на ларвоцисты цестод. Во-вторых, попадая в организм животных они, вероятно способны повысить его резистентность, тем самым способствуя созданию неблагоприятных условий для развития паразита, что в конечном результате обеспечивает гибель ларвоцист. И, наконец, в третьих, могут сочетаться одновременно оба свойства трав. Причина гибели

ларвоцист может быть и богатый состав почвы данной местности макро и микроэлементами, которые поступают в организм животных через растительность и воду [259]. Возлагается большое будущее на использование пастбищных лекарственных растений для борьбы с гельминтозами овец [260].

В борьбе с эхинококкозом совершенствование средств и методов остается теоретической и практической проблемой многих смежных наук. В мире проводятся исследования с целью поиска эффективных средств при химиотерапии ларвальных цестодозов. Испытано большое количество органических, минеральных и неорганических препаратов, а также растительных веществ.

Многие исследователи изыскивали химиотерапевтические средства для лечения эхинококкоза людей, но эффективных не было предложено. Поэтому лечение сводилось к оперативному вмешательству.

В нашей стране и за рубежом ведется настойчивый поиск антгельминтиков против личиночной стадии тканевых гельминтозов.

Бурное развитие органической химии и поиск активных препаратов среди вновь синтезируемых соединений привели к выявлению большого числа высокоэффективных антгельминтиков.

В комплексе мер борьбы с эхинококкозом домашних животных определенную роль должна играть химиотерапия ларвального эхинококкоза. При экспериментальном эхинококкозе овец испытаны дитразин и тэпаль, нативный антиген и эхинококковая жидкость. При подкожном введении овцам полного антигена наблюдалось обызвествление эхинококков. При применении тэпаля эхинококки также обызвествлялись, но цистицерки тениюкольные оставались живыми. Дитразин и нативный антиген оказались малоэффективными [261].

При экспериментальном ценурозе и цистицеркозе овец испытано действие смеси ряда препаратов при длительном скармливании. При даче сульфата меди и фенотиазина экстенсэффективность против цистицерков тениюкольных составила 75 %, а ценура церебрального - 25 %. При даче только хлористого кобальта экстенсэффективность против ценура и цистицерка составила 57 %, в тоже

время у заразившихся подопытных животных количество пузырей было в 2 раза меньше, чем у контрольных [262, 263].

Впервые в СССР сообщено о высокой эффективности мебендазола при экспериментальном альвеококкозе и эхинококкозе белых мышей. Этот препарат задерживал развитие ларвоцист на 81,2 %, угнетая развитие паренхимного слоя ларвоцист и вызывал гибель большинства протосколексов [36, 264].

Мебендазол был эффективен при экспериментальном эхинококкозе и цистицеркозе пизиформном [37, 265]. При введении белым мышам, зараженным альвеококкозом, мебендазола перорально, в дозе 25 мг/кг массы, в течение 30 сут. задерживалось развитие до 96 % ларвоцист. При внутрибрюшинном пятикратном введении через день суспензии мебендазола, в дозе до 50 мг/кг, с 30 до 40 сут. после заражения, задержка развития ларвоцист составила 91 %. Наиболее обнадеживающие результаты получены при внутрибрюшинном и внутригрудном применении 50 %-ного водного раствора диметилсульфоксида [266, 267].

Мебендазол значительно уменьшает число развившихся ларвоцист, особенно при внутрибрюшинном введении [268].

Ягнят, экспериментально зараженных яйцами *T. ovis*, *T. hydatigena*, подвергли лечению мебендазолом в дозе 50 мг/кг массы. Препарат скармливали в течение 14 суток спустя 5 месяцев после заражения. При вскрытии леченых ягнят установлено, что все цистицерки тениюкольные были погибшие, но часть цистицерков овисных оказалась живыми [269].

При скармливании сульфата меди, фенотиозина, хлористого кобальта, витаминов А и С при экспериментальном ценурозе и цистецеркозе овец ЭЭ колебалась от 75 до 86 % [270].

Дача водного раствора макро- и микроэлементов из расчета 420-810 мг на 10 кг массы с интервалом 1-2 дня в течение 4-5 месяцев позволила профилактировать эхинококкоз овец [40, 270].

Оптимистически оцениваются результаты первых опытов применения карбамат бензимидазолов при ларвальных цестодозах [272].

Дронцит в дозе 50 мг/кг, примененный на телятах дважды, внутрь, обладает 100%-ной эффективностью против одно-двух и трехмесячных бовисных цистицерков.

Экспериментальные данные свидетельствуют о принципиальной возможности химиотерапии эхинококкоза путем внутримышечных инъекций суспензии мебендазола и о целесообразности изыскания оптимальных форм этого препарата для парэнтерального введения [273].

Среди карбаматбензимидазолов выявлен нокадазол, обладавший противоальвеококковой активностью. Тем не менее полное излечение животных и гибель ларвоцист наблюдалась лишь при парэнтеральном применении препарата; при введении в желудок он тормозил рост ларвоцист. По широте терапевтического действия нокадазол уступал мебендазолу [42].

В результате скрининга и последующего экспериментального и производственного испытания подтвердилась надежная эффективность дронцита и панакура против финноза крупного рогатого скота. Было установлено, что животные хорошо переносят дронцит, он не вызывает видимых отклонений в их состоянии, быстро выводится из организма; фармакологическое изучение показало, что он не обладает тератогенным и эмбриотоксическим действием [274]. Для лечения 22 больных эхинококкозом легких, пиквитон назначали в разовой дозе 120-210 мг/кг массы, в течение 5-6 суток. При исследовании цист оказалось, что 43,1-64,2 % протосколексов были мертвыми, а у нелеченной группы только 9,2 %. Пиквитон не оказал явного эффекта на герминтативную оболочку цист и паразита [275].

Высокая эффективность мебендазола и албендазола при ларвальных цестодозах достигается только при более длительном применении, до 1 месяц и более [276].

Больные эхинококкозом люди принимали празиквантел 3 раза в сутки по 25 мг/ кг массы, в каждый прием, в течение двух 10-суточных курсов. Делается вывод о непригодности празиквантела для химиотерапии эхинококкоза человека [277, 278]

Албендазол и празиквантел задавали эхинококковым овцам в дозе, соответственно 10 и 50 мг/кг массы, в течение 6 недель. При послеубойном осмотре в цистах не обнаружено живых протосколексов. У животных, получавших празиквантел, герминтативная оболочка в трех случаях была поражена, но не исключалась возможность ее восстановления [279].

Албендазол задавали в различных концентрациях в течение 4 недель больным альвеококком монгольским песчанкам. Установлено, что албендазол держивает рост и развитие ларвоцист, а также вызывает гибель протосколексов [280] .

На Международной конференции Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в Акоридже по альвеолярному эхинококкозу отражена необходимость разработки новых эффективных препаратов для лечения эхинококкозов. Касаясь химиотерапии эхинококкоза людей мебендазолом и албендазолом, подчеркивается ее эффективность у больных даже при наличии метастазов

Дача панакура овцам в течение трех сут. в дозе 1,12 г на 10 кг массы, на 15-е сутки после заражения ценурозом ЭЭ была равна 100 %, на 122 сутки 80 %, На 15 сутки после заражения ценурозом при даче панакура в дозе 70 мг/кг массы в течение 10 суток, ЭЭ была равна 100 %. При спонтанном ценурозе и дозе препарата 78 мг/кг в течение 10 суток ЭЭ равна 70 % [282].

Шести ценурозным ягнятам скормлен панакур в дозе 2,5 г на голову два дня подряд. При этом, через две недели после лечения у всех больных животных клинические признаки ценуроза исчезли, аппетит резко улучшился, животные стали поправляться. Через 25 сут. все животные заметно поправились, имели бодрый вид, хороший аппетит, координация движений полностью восстановилась. При патологоанатомическом вскрытии двух ягнят ценурные пузыри не были обнаружены. Полость была заполнена паренхимой, но костная ткань черепа оставалась утонченной. Затем в производственных условиях в двух хозяйствах получен положительный результат при

скармливании панакура в дозе 0,5 г на голову, однократно групповым методом с концентрированным кормом [283].

Девяти телятам, у которых были обнаружены антитела, задали панакур, в дозе 50 мг/кг массы в течение двух дней. Два теленка были оставлены в контроле. В результате поставленного опыта у всех телят, получивших препарат, предотвращено развитие ценуров, тогда как два контрольных животных заболели клинически выраженной формой ценуроза. На 25 телятах, естественно больных ценурозом, испытаны гексахлорофен, в дозе 10 мг/кг, внутривенно, в 48 °С спирте, мебендазол и панакур в дозе по 50 мг/кг массы двукратно внутрь, в течение двух дней. При этом ни один препарат не оказывал существенного влияния на ценуры крупного рогатого скота. Все животные после лечения на 5-й - 10-й дни погибли [284].

Лечение ивомеком в дозе 0,5 мл на 25 кг массы, в течение 5 дней подряд, привело к неподвижности ценурных протосколексов. Фасковерм в дозе 1 мл на 10 кг массы подкожно, тиабендазол в дозе 40 мг/кг массы, панакур в дозе 1 г на 40-45 кг массы внутрь при одно, трех, пятикратном введении не оказали заметного антгельминтного действия на спонтанный ценуроз овец [43].

Лечение овец при остром течении цистицеркоза тенуикольного мебендазолом в дозе 50 мг/кг, панакуром - 10 мг/кг, ринталом - 15 мг/кг внутрь один раз в день 4-5 сут. подряд показало снижение инвазированности в 3-4 раза [284, 285, 286].

Одновременно отмечалось, что сбалансированность рациона овец по микроэлементам повышает резистентность животных к инвазированию тенуикольным цистицеркозом. Добавка в стойловый период к основному рациону овец смеси сернокислых солей цинка, меди и кобальта из расчета 2; 0,4 и 0,2 мг чистого металла соответственно на 1 кг веса животного, в условиях Белоруссии снижало экстенсивность инвазии овец тенуикольными цистицерками в пять – шесть раз.

Панакур-гранулят 22,2 % в дозах 50 и 75 мг/кг массы, скормленный двукратно, с интервалом в 3 сут., индивидуально, через 45, 120 и 368 сут. приэкспериментальном эхинококкозе баранчиков задерживает рост и

развитие зарводист, приводит к обызвествлению содержимого цисты и деструкции герминативных оболочек [19, 287, 288, 289].

В Казахстане одним из наиболее распространенных и причиняющих значительный экономический ущерб овцеводству гельминтозов является ценуроз. В овцеводческих хозяйствах республики от вертячки ежегодно погибают тысячи ягнят.

Оперативное лечение ценуроза из-за трудоемкости экономически не оправдало себя. До настоящего времени для терапии ценуроза эффективные препараты отсутствуют. Исходя из этого, при ценурозе овец необходимо было изыскать эффективные терапевтические средства.

Изучением химиотерапии ценуроза на экспериментально или спонтанно зараженных животных занимались многие исследователи. Они испытывали панакур, ивомек, дронцит и другие препараты.

У клинически больных ценурозом ягнят эффективность лечения дронцитом в дозе 50 мг АДВ/кг массы, в течение двух дней подряд, составила 88,4 %, телятах - в той же дозе однократно - 60 %; на телятах эффективность панакура в дозе 25 мг АДВ/кг, при даче трех дней подряд достигала 88,9 % [290].

При экспериментальном ценурозе овец празиквантел в дозе 50 мг/кг, введенный в течение двух и пяти сут. подряд, проявил 80 %-ный эффект [291].

При клиническом ценурозе ягнят терапия дронцитом в дозе 50 мг/кг массы, индивидуально, три дня подряд, дала 85,7 % лечебного эффекта [45].

Выяснена неэффективность 10 %-ного гранулята мебенвета в дозе 0,5 г/кг массы, три дня подряд при клинически выраженном ценурозе ягнят [46].

На ценурозных ягнятах испытан панакур в дозе 25 и 40 мг АДВ/кг массы в течение трех дней. При этом через 2 мес. болезнь прогрессировала и приводила к смерти животных [292]. Применение панакура в дозе 180 мг/кг массы, три дня подряд, неэффективно при клинически выраженном ценурозе ягнят [293].

Панакур в дозе 0,71-1 г на голову, при шестикратном применении с интервалом в 15-20 дней и дронцит в дозе 25 мг/кг массы с той же кратностью и

интервалом обладают высокой химиотерапевтической эффективностью при ценурозе овец [47].

На семи экспериментально зараженных ценурозом ягнятах испытаны смеси антгельминтиков. Четырем ягням смесь выпаивалась в течение 60 дней с момента заражения, а три - служили контролем. На 61-ый день ягнят вскрыли, уподопытных ценуры не обнаружены. У всех контрольных были обнаружены ценурные пузыри размером 1,8-2,3 см [294].

В связи с появлением в последние годы большого арсенала разнообразных лекарственных препаратов особое внимание начали уделять использованию их в качестве средств, повышающих резистентность организма к воздействию того или иного патологического агента.

Особое место из препаратов, повышающих неспецифическую резистентность организма, отводится метилурацилу, витаминам, левамизолу, неспецифическим глобулинам [295, 296, 297, 298, 299].

Предварительное введение некоторых лекарственных веществ повышает резистентность организма животных к воздействию токсинов, нормализует патологические процессы при различных гельминтозах, корректирует иммунное состояние организма [300, 301, 302, 303, 304]. Эти данные указывают на необходимость испытания препаратов, повышающих неспецифическую резистентность организма, в сочетании с перспективными антгельминтиками.

Суммируя литературные данные можно заключить, что многие исследователи при ларвальных цестодозах (эхинококкоз, ценуроз, цистицеркоз, тенуикольный) испытывали разнообразные средства: дитразин, тэпаль, нативный антиген, эхинококковую жидкость, смеси препаратов (сульфат меди и фенотиазина), хлористый натрий, кобальт; смеси сульфата меди, фенотиазина, хлористого кобальта, витаминов А и С; мебендазол, сарколизинакридин, левамизол, циклофосфан, тиабендазол, камбендазол, гексахлорофен, джонитимбилгар, фенбендазол, диметилсульфоксид, нокадазол, албендазол, смесь водного раствора макро и микроэлементов, празиквантел, дронцит, пиквитон, панакур, ивомек. Некоторые из них показали обнадеживающие

терапевтические свойства. Однако предложенных в практику ларвоцидных препаратов не было. В связи с этим возникла необходимость дальнейшего изыскания и испытания различных ларвоцидных средств.

Для химиотерапии эхинококкоза необходимо было использовать сложные вещества или комбинацию химических препаратов. Мы считаем, что оценка эффективности ларвоцидных средств должна быть комплексной: сколексоцидной, они должны проникать через стенки пузырей, вызывать гибель ларвоцист, одновременно оставаясь безвредными для организма.

Известно, что для дачи животным раствора препаратов используют воронки с резиновым шлангом, аппарат Холла или шприц Жане с надетой на конец резиновой трубкой [305, 306]. Эти приспособления не намного облегчили труд ветеринарным работникам. Поэтому многими авторами [307, 308, 309, 310, 311, 312] предложены различные аппараты и устройства. Однако, при этом не были учтены особенности поведения, возраст, своеобразие пищеварения животных и распределение гельминтов в их организме. К тому же, аппараты были громоздкими и грубыми и неудобными для эксплуатации.

В настоящее время в животноводческой и ветеринарной практике, из-за отсутствия надежного устройства жидкие вещества выпаивают из бутылок различной емкости. При этом раствор попадает в легкие, что обычно вызывает гибель животных от асфиксии.

Недостатки перечисленных приборов создают трудности при дозировании и введении жидкости в ротовую полость, препятствуя совершению нормального акта жевания и глотания животных.

Возникают также трудности при фиксации головы овец в горизонтальном положении, чтобы животное имело возможность для свободного глотания. Использование любого из вышеперечисленных устройств очень трудоемко. Так, 8 человек на обработку 800 ягнят в расколе длиной 18 метров затрачивают не менее четырех часов. Отмеченные недостатки указывают на отсутствие удобных приборов, используемых для дачи жидких веществ животным. Поэтому наряду с изысканием и испытанием химиопрепаратов в

производственных условиях есть необходимость разработки технических средств, облегчающих тяжелый труд ветеринарных специалистов, способствующих получить заданную эффективность препаратов.

Скрининг препаратов на протосколексах ларвальных цестод

In vitro испытано сколексоцидное действие 171 препарата растительного, синтетического, неорганического происхождения и антипаразитарных препаратов на протосколексах эхинококка, ценура церебрального и цистицерка тенуикольного оказал губительное действие в среднем 51 (29,8 %), при экспозиции 24 часа и комнатной температуре.

Из проверенного 171 препарата, различного происхождения 62 [36,8 %] вызывали гибель протосколексов эхинококка, из 69 препаратов 44 (25,7 %) - протосколексов ценура церебрального, из 88 препаратов 48 (28,1 %) протосколексов цистицерка тенуикольного.

Анализ полученных данных показывает, что скрининг сколексоцидных препаратов можно проводить на протосколексах эхинококка, ценура церебрального и цистицерка тенуикольного. Скрининг препаратов in vitro даст возможность за короткое время, без значительных затрат, отобрать наиболее активные препараты, подлежащие в дальнейшем к испытанию непосредственно на животных. Указанная методика позволяет оттитровать предварительные оптимальные терапевтические дозы препаратов.

Скрининг in vitro способствует отобрать обеззараживающие препараты, используемые в ходе оперативного вмешательства.

Наряду с положительными моментами метод in vitro таит в себе и отрицательные свойства. Так, например, не все препараты, проявившие активное действие in vitro при прямом контакте с паразитами, оказались неэффективными в случае применения их на животных. Сущность этого явления состоит в том, что в организме животного на паразитов действуют метаболиты препарата. Тем не менее, метод in vitro может широко использоваться при поиске обеззараживающих средств и препаратов против некоторых эктопаразитов.

Эффективность панакура в незрелой стадии эхинококка у молодняка овец

Испытание панакура проведено в трех опытах. Анализ полученных данных показал, что скармливание молодняку овец в возрасте 4-8 месяцев панакура гранулята 22,2 % в дозе 30 мг/кг массы, в течение 30 суток со дня заражения или через 8 месяцев после заражения вызывает гибель (обызвествление) эхинококковых цист. ИЭ и ЭЭ равнялась 100 %. У контрольных овец в течение указанного периода эхинококковые цисты сохраняли жизнеспособность.

Результаты химиопрофилактики панакуром эхинококкоза овец в возрасте от 4 месяцев до 2 лет показали высокую его эффективность, что и обеспечивает преимущества этого метода. Применение химиопрофилактики в овцеводстве позволит профилактировать эхинококкоз в незрелой стадии развития ларвоцист у молодняка овец в возрасте от 4 месяцев до 2 лет. Этот способ позволит сократить сроки оздоровления животных от эхинококкоза с 13-15 лет до 2-3 лет и займет достойное место в комплексе профилактических мероприятий против ларвальных цестодозов животных.

Действие панакура на зрелую стадию эхинококка у овец

Панакур испытан в трех опытах и в результате был получен 100 %-ный терапевтический эффект на спонтанно зараженных эхинококкозом овцах, в возрасте 6-7 лет, при скармливании панакура гранулята 22,2 %-ного, в дозе 30 и 60 мг/кг массы, ежедневно, в течение соответственно 30 или 15 суток.

Испытание панакура в сочетании с препаратами, повышающими неспецифическую резистентность организма, в зрелой стадии эхинококка у овец

Опыт проведен на 165 овцах, спонтанно зараженных эхинококкозом, разделенных на 11 групп, по 15 в каждой. На основе проведенного опыта установлено, что панакур, в дозе 20 мг/кг массы животного, в течение 30 суток, дает 100 %-ный эффект. При даче препарата в других дозах и в иные сроки скармливания, как в чистом виде, так и с добавлением патогенетических средств - метилурацила и тривитамина – 100 % эффективности не

обеспечивалось. Тем не менее, у большинства подопытных животных обнаруживались цисты с лизированными протосколексами, петрифицированные.

Установив химиофилактическую эффективность в различных стадиях развития эхинококков у овец при скармливании панакура в дозе 20, 30 и 60 МГ /КГ массы, в течение 15 и 30 суток, эти данные мы проверили при групповом методе скармливания препарата с кормом.

Действие панакура на зрелую стадию эхинококка у овец при даче с кормом.

Опыт проведен на 150 овцах в возрасте 6-7 лет, спонтанно зараженных эхинококкозом, разделенных на шесть групп, от 15 до 30 овец в каждой. Животные первой группы служили контролем - они препарат не получали. Животным второй группы скармливали панакур, в дозе 30 мг/кг массы, в течение 15 суток, третьей - 60 мг/кг, в течение того же срока, четвертой - 30 мг/кг, в течение 30 суток, пятой - 20 мг/кг, в течение того же срока, шестой - 180 мг/кг в течение 3 суток согласно рекомендации. Панакур испытывали методом вольегруппового скармливания с комбикормом. Убой животных провели через два месяца после прекращения дачи препарата.

Таким образом, панакур, в дозе 30 и 60 мг/кг массы, при скармливании в терапевтическую эффективность на зрелую стадию развития эхинококков. Из группы животных, получавших панакур, в дозе 20 мг/кг массы, в течение 30 суток, только у одного обнаружены плодоносные цисты содержали 12,6 % живых протосколексов. Следовательно, ЭЭ достигла 93,3 %, ИЭ 66,7 %. При лечении панакуром в дозе 180 мг/кг массы, в течение трех суток, ЭЭ была ниже - 83,3 %, ИЭ - всего 50,0 %.

Эффективности панакура, дронцита и ивомека в ранней стадии ценуроза ягнят

Опыт провели на 40 ягнятах, спонтанно зараженных ценурозом в ранней стадии, разделенных на 4 группы, по 10 в каждой. Больных ягнят отбирали непосредственно из отар, в случаях проявления у них первых признаков ценура.

По мере поступления животных в стационар начинали лечение. Животные первой группы служили контролем. Они препарат не получали.

Ягнятам второй группы подкожно вводили ивомек, в дозе по 1 мл на голову, третьей - скармливали панакур, в дозе по 100 мг/кг массы, четвертой - дронцит в дозе по 20 мг/кг массы. Препараты применяли индивидуально, ежедневно утром до кормления, в течение 15 суток. Убой животных проводили через 2 месяца после последней дачи препаратов. В период проведения опыта группы павших и туши подвергнутых убою животных вскрывали, головы исследовали на ценуроз.

Установлено, что из 10 контрольных ягнят в течение 15 суток от начала опыта в результате заболевания пали 2 (20,0 %), в течение последующих двух месяцев наблюдений - 5 (50,0 %). В конце опыта из этой группы подвергнуто убою 3 (30,0 %) молодняка. При вскрытии трупов в головном мозге у 6 ягнят обнаружили ценурные пузыри диаметром 0,7-3,8 см, с живыми протосколексами. У 4 ягнят ценурные пузыри не обнаружены. Видимо, клинические признаки болезни, проявившиеся в самом начале, были связаны с миграцией онкосфер. Затем в силу защитных сил организма ценуры не смогли продолжить дальнейшее свое развитие. Таким образом, в ранней стадии развития ценуроза молодняка овец панакур в дозе 100 мг/кг массы, скормленный в течение 15 суток и дронцит в дозе 20 мг /кг массы в те же сроки, показали 100 % эффективность, а Ивомек в дозе 1мл на голову, в течение 15 суток - 60 %.

Влияние панакура, дронцита и ивомека на ценуроз ягнят в поздней стадии

Подопытным животным панакур и дронцит задавали в форме водной суспензии, индивидуально, при помощи «Аппарата для дачи жидких веществ животным», что очень удобно и предотвращает потери препаратов.

В период опыта головы павших ягнят исследовали на ценуроз, изучали физиологическое состояние цист и жизнеспособность протосколексов.

В период проведения опыта из 73 ягнят 65 (89,0 %) пали, 8 (10,9 %) остались живыми. Из 65 павших животных 7 (10,8 %) ягнят пали в период лечения, 50 (76,9 %) в течение трех месяцев после лечения. У вскрытых животных ценурные пузыри достигали величины от 2,5 до 5 см в диаметре и были наполнены прозрачной жидкостью в объеме 10 - 20 мл. Герминативная оболочка тонкая, белого цвета, два-три пузыря оказались с желтизной или с грязно-коричневым оттенком, со множеством зрелых протосколексов. На 20-30 сутки клинического проявления ценуроза овцы лежали, не принимая корм, совершая плавательные движения, ударяясь головой о землю, на пятые-шестые сутки после сильного истощения они погибали от голода. Ценурные протосколексы оказались живыми у всех павших в период опыта и убитых в конце опыта овец. В мозговой ткани, из-за давления ценуров, наблюдали необратимый процесс - атрофию. По этой причине терапия ценуроза в финальной стадии не дала желаемого эффекта. Таким образом, лечение ягнят в поздней стадии развития ценуров ивомеком, панакуром гранулятом 22,2 % и дронцитом не обеспечило желаемого терапевтического эффекта.

ИЗЫСКАНИЕ СРЕДСТВ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ ТЕНИИДОЗОВ СОБАК

Химиопрофилактика тениидозов собак служит одним из основных мероприятий в борьбе с ларвальными цестодозами животных и человека. Впервые для дегельминтизации собак бромистоводородный ареколин с хорошим результатом использовал Ленц [192], после чего его результаты подтверждены целым рядом авторов. В ходе дальнейшего наблюдения было выяснено, что ареколин непригоден для полного удаления эхинококков из кишечника собак (цит. по Вогау [319]). Изысканием антгельминтиков при цестодозах собак занимались многие исследователи П. Гуз [320], Н. П. Орлов, З. П. Конева [231], С. Н. Магульский [321], В. А. Потемкина [247, 248], В. И. Бондарева, Г. И. Диков [322], И. Ф. Пустовой [323, 324, 325], Ю. Ю. Патуне [232], С. Г. Степанян [326], Е. Е. Кривошта, А. А. Лысенко [327], В. И. Бондарева, К. Г. Моисеенко [328], П. П. Вибе [184, 185], E. M Ungureanu, S. T. Furtunescu [332], A. Popov [329, 330].

Авторы испытали множество разнообразных отечественных и зарубежных антгельминтиков растительного и синтетического происхождения (бромистоводородный ареколин, тетрахлорэтан, мантин, карбахолин, акрихин, беренил, аминокрихин, камалу, филицилен, филиксан, эфирный экстракт мужского папоротника, семена тыквы, мемакрин, негувон, гексахлорофен, препараты олова и кадмия). Однако ни один из них не дал желаемого антгельминтного эффекта.

В Казахстане целенаправленное изыскание антгельминтных средств против кишечных гельминтозов собак было начато С. Г. Степаняном [161, 332]. Для свободной дегельминтизации собак он рекомендовал скормливать смесь, состоящую из бромистоводородного ареколина (6 мг), арсената кальцид (20 мг), камалы (75 мг). При двукратном скормливании указанной смеси в течение 10-15 суток получено 100 % ИЭ и ЭЭ. В. Т. Рамазанов [334, 335] на экспериментально зараженных цестодами собаках испытал аминокрихин, соли кадмия, филиксан. При ежедневной даче, антгельминтиков в течение 10-15 сут. ИЭ и ЭЭ против эхинококков и цепней мозговых колебались от 80 до 100 %.

По данным ряда авторов (М. Ш. Шалменов [336], В. В. Тищенко, Л. Г. Тищенко [337], И. Л. Цивирко [338]) ареколин в дозе 5 мг/кг показал ИЭ – 1,3 % против 6-ти суточных, 95,2% - 20-ти суточных и 99 % - 35-ти суточных эхинококков; против Тении овис ареколин не 30 сут. после заражения проявил ИЭ - 83 % и ЭЭ - 50 % ; в дозе 4 мг/кг пр эхинококкозе собак - ЭЭ - 33,3 %, и ИЭ была 79,5 %.

Антигельминтную эффективность фенасала изучали многие исследователи (S. Slannert [339], В. Kurelec [340], A. Gregor [341], Н. Forbes [342], Н. Todenhofer [343], В. М. Садыков, И. Х. Иргашев, Н. М. Матчанов [344], М. С. Акмамедов [345], А. Реджепов, Д. Ф. Степанов, Ж. А. Агапович и др. [346], И. Р. Ибрагимов [347], В. И. Полищук, В. М. Долгов [348], Н. В. Демидов [349], Н. В. Демидов, Н. М. Матчанов, Ш. А. Азимов, А. О. Орипов и др. [352], А. А. Гаврилов [353]). По их данным фенасал в дозе 100, 200, 250, 300 мг/кг показал ЭЭ – от 40 до 100 %, ИЭ - от 71,4 до 100 %.

По результатам работ многих исследователей (Q. J. Hatton [354], M. A. Gemmel, Q. C. Shearer [355], B. D. Blood, V. Moya [356], R. L. Lilijveld, M. Shearer, M. Gemmel [357], Н. В. Демидов [349], Ш. А. Азимов, М. Аминжанов [359], Н. В. Демидов, Н. М. Матчанов, М. Аминжанов, [350], А. К. Журавец, М. И .Кузнецов, Ю. П. Сигачева [360], В. Ф. Никитин, В. Т. Рамазанов, А. С.,Каспакбаев [361], В. Т. Рамазанов, А. С. Каспакбаев [362, 363], Н. М. Матчанов, М. Аминжанов [351], М. Аминжанов [364], Г. С. Гюльгазли [365], А. А. Гаврилов [359], В. Т. Рамазанов [366], М. Ш. Шалменов [336], М. Аминжанов, Мусинов [367], М. Аминжанов, М. Мусинов, П. А. Баратов [368], В . Т. Рамазанов, А. С. Каспакбаев, У. М. Усеров [369], В. Б. Ястреб, М. Н. Белоусов [370] бунамидин гидрохлорид и оксинафтоат в дозах 25 мг/кг (двукратно) и 50 мг/кг (однократно) при цестодозах собак проявили от 71,4 до 99,9-100 % эффективности, а цетовекс в дозе 25 мг/кг - ИЭ - 97,4 %, ЭЭ - 55-71,4 %.

Большинство авторов (А. Н. Creige, А. L. Kleckner [371], С. Forst [372], L. Nemeseri [373]. А. Роров [389], Н. В. Леушин [374, 275, 376, 377] отмечают, что дефантен-70 в дозе 200 мг/кг эффективен при цестодозах собак, дихлорофен в дозе 500 мг/кг эффективен на 80-90 % при тениидозах, но у собак отме-еы случаи рвоты. Оказалось, что терапевтическая доза гексахлорофена для равна 15 мг/кг, токсическая - 22-23 мг/кг и летальная - 25-26 мг/кг.

Антгельминтная эффективность празиквантела (дронцит) испытана многими авторами (D. E. Bankov [378], T. Sakamoto [379], A. Thakur [380], А. С. Каспакбаев, В. Т. Рамазанов, Н. В. Демидов [381], А. С, Каспакбаев [382], В. В. Тищенко, Л. Т. Тищенко [383], М. Ш. Шалменов [336], F. L. Andersonet [384], М. L. Sharp, Н. О. Маесуду [385], В. Б. Ястреб [112], Р. Э. Бекиров [386], [Рамазанов [13]). Они установили, что празиквантел и дронцит в дозах 5 и 10 мг/кг массы проявляли высокую терапевтическую эффективность при тениидозах собак.

На вооружении ветеринарной практики в настоящее время имеются препараты, цестодоцидное действие которых существенно различается. Так, по классификации ФАО, ЮНЕП и ВОЗ (Robles Castillo [387]) эти препараты делятся на три группы: неактивные (ареколин), препараты со средней активностью (фенасал,

бунамидин, лопатол и др.) и препараты с высокой активностью против эхинококков (празиквантел).

Празиквантел впервые был синтезирован и запатентован в 1975 г. фирмой «Марек и Байер АГ» ФРГ и предложен в качестве антгельминтика широкого спектра действия. Позднее его синтезировали в Южной Корее в 1977 г. под названием пиквитон. В бывшем СССР азинокс (празиквантел) и цестон синтезировали в 1987 году (Ю. С. Цизин, О. В. Шезтер, Н. Л. Серговская и др. [388], О. Н. Сорокина [389]). В настоящее время празиквантел производится в ФРГ, США, Китае, Ю-Корее, России под разными названиями: пиквитон, бикитун, дронцит, азинокс и др. Празиквантел является новым успехом в истории химиотерапии гельминтозов, обладает широким спектром действия - эффективен против всех трематод и взрослых цестод. Прекрасно переносится собаками и прост в применении. Изучение *ин витро* показало, что празиквантел хорошо проникает в тегумент и быстро движется через ткани цестод, обладает поверхностной проницаемостью. Полного или частичного удаления паразитов можно достигнуть, если обрабатывать их более высокой концентрацией или при более длительной экспозиции препаратов.

Проникновение празиквантела в ткани паразитов сопровождается двойным эффектом - мышечными параличами и тегументарными повреждениями. Эти нарушения являются следствием изменения тока дивалентных катионов, особенно кальция, которые усиливают проницаемость мембран, вызванную препаратом. М. Н. Белоусов [391, 392, 393], М. Н. Белоусов, А. К. Журавец [394] считают, что главное преимущество пролонгированной формы заключается в более высокой лечебной эффективности празиквантела, а также в удлинении срока действия антгельминтиков.

Антгельминтную эффективность азинокса изучали многие авторы (В. В. Тищенко, Л. Г. Тищенко [395, 337], М. Н. Белоусов, В. С. Любавин, В. В. Тищенко и др. [396], А. С. Бессонов., М. Н. Белоусов [397], М. Ш. Шалменов, М. Н. Белоусов, Т. Т. Есенгалиев, В. Б. Ястреб [398], В. Б. Ястреб, М. Н. Белоусов [370], М. Н. Белоусов, В. Б. Ястреб [399]. Они установили, что

азинокс и его лекарственные формы (порошки, таблетки, паста, азинпрол-дозы) соответствовали расчету 5 мг/ДВ/кг и проявили 100 %-ную эффективность против тениидозов собак.

По данным некоторых исследователей (В. В. Тищенко, Л. Г. Тищенко [395, 337] панакур 22,2 % в дозе 100 мг/кг показал ИЭ - 90 %, ЭЭ - 83,4 %; в дозе 200 мг/кг - ИЭ - 99,2 - 99,5 %; в дозе 222 мг/кг проявил 100 % ЭЭ, мебенвет 10 % -ый гранулят в дозе 75 мг/кг оказал ЭЭ - 88,3 % и ИЭ - 86,5 %.

Как сообщают М. Аминжанов, И. Д. Данияров, П. С. Хакбердиев [400], М. Аминжанов, Б. Б. Писков, П. С. Хакбердиев [401] цестон в дозах 45 и 55 мг/кг при однократной даче против молодых и взрослых эхинококков, мультицепсов и тений гидатигенных собак проявил наибольшую цестодоцидную активность. Из обзора литературы видно, что многочисленные исследователи испытывали активность более 30 препаратов: ареколин, фенасал, йомезан, феналидон, фанапэг, гексахлорофен, трихлорофен, смесь препаратов, дихлорофен (дефантан-70), цетовекс, сульфен, битионол, девермин, битиразин, мансонил, бунамидин, оксинафтоат, бунамидин гидрооксинафтоат, лопатол, празиквантел, дронцит, азинокс, цестон, фебантел, фендон, панакур 22,2 % гранулят, мебенвет 10% гранулят, фенбендазол, гексихол С, ригококцин. Из них наиболее активными против эхинококков оказались празиквантел, дронцит, азинокс, цестон. Однако эти средства импортные и слишком дорогие. Например, одна доза дронцита стоит 4 американских доллара, а 1 кг азинокса - 100 долларов. В связи с этим изыскание перспективных, дешевых антгельминтиков широкого спектра действия, обеспечивающих эффективность в малых дозах на все формы тениид и губительных для их яиц, устраняющих возможность проявления устойчивости паразитов к одному и тому же препарату, обеспечивающих удешевление дегельминтизации собак, безвредных, без запаха, не горьких на вкус, хорошо поедаемых при свободной даче с различными кормами, при наименьшей затрате труда и времени, является актуальным для ветеринарной практики.

Экспериментальное испытание феналидона против тениидозов собак

Опыты провели на 58 собаках, экспериментально зараженных эхинококками, тениями гидатигенными, разделенных на 3 группы. Таким образом, проведенными опытами установлено, что феналидон в испытанных дозах не проявил антгельминтную эффективность на молодых эхинококков. Против тений гидатигенных антгельминтные свойства были выше: ИЭ - 92,8 % и ЭЭ - 85,0 %. ИЭ феналидона в дозе 100 мг/кг массы против 15 и 30 сут. эхинококков возросла и колебалась от 97,8 % до 99,3 %, ЭЭ - от 83,4 до 85,7 %, а против тений гидатигенных достигла 100 %. Следовательно, феналидон в дозе 100 мг/кг массы собаки оказался более эффективным антгельминтиком против 15 и 30 суточных эхинококков и тений гидатигенных.

Комиссионные испытания феналидона, панакура, ивомека против гельминтозов собак

Опыт проведен комиссионно на 97 спонтанно зараженных тениидами приотарных собаках совхоза «Актерекский» Жамбылского района Алматинской области. Для учета эффективности животных распределили на 9 групп, от 7 до 23 в каждой.

Учет данных комиссионной проверки показал, что из 23 контрольных собак, не получавших препараты, у 21 (91,3 %) обнаружены тенииды. Эхинококками были заражены 5 (21,7 %), цепнями мозговыми - 8 (34,7 %) и тениями гидатигенными - 17 (73,9 %) собак. Одновременно двумя видами оказались заражены 10 и одним - 11 собак.

Таким образом, проведенными опытами установлено, что феналидон в дозе 100 и 200 мг/кг массы, при скормливания с мясным фаршем или тестом, или в виде 3 %-ной водной суспензии с молоком, обладал 100 % эффективностью против всех видов тениид. Панакур в дозе 200 мг/кг массы проявил (85,7 %) эффективности, а ивомек в примененных дозировках оказался малоэффективным.

Производственное испытание феналидона при цестодозах собак

При экспериментальном и комиссионном испытании феналидон скормливали собакам с кормом или в виде 3 %-ной водной суспензии. Однако использование

препарата в производственных условиях требовало поиска более удобных, простых и эффективных способов скормливания. Поэтому основной целью работы в этом направлении было изыскание приемов наиболее быстрого и полного поедания препарата, поголовного охвата всех дегельминтизируемых собак и в последующий период - содержание их в агельминтном состоянии.

Опыт провели на 140 приотарных собаках совхоза «Актерекский» Жамбылского района Алматинской области. Подопытных животных распределили на 3 группы, от 15 до 81 в каждой. В результате дегельминтизации из 81 контрольной собаки, не получавшей препарат у 61 (75,31 %) выделены гельминты. Исследование показало, что у 5 (13,5) % обнаружены эхинококки, у 21 (34,4 %) цепни мозговые, у 52 (1,2 %) тении гидатигенные, у 3 (4,9 %) аскаридата. Феналидон в дозе 100 мг/кг массы, в виде 3 %-ной водной суспензии, с молоком, скормили 15 собакам. Многие из них поедали препарат быстро, в течение одной минуты, с короткими перерывами. Три (20 %) собаки отказались от приема препарата, двое (13,3 %) съели намеченную порцию наполовину. В опыте установлено, что разовая доза феналидона, в форме 3 %-ной водной суспензии, имела большой объем, на что расходуется много молока и тратится больше времени на полное поедание препарата. В конечном итоге это привело к снижению эффективности препарата.

Из 15 собак, дегельминтизированных феналидоном в дозе 100 мг/кг массы, в виде 3 %-ной водной суспензии, с молоком, у 6 (40 %) обнаружены тенииды, у 2 цепни мозговые и у 5 тении гидатигенные.

Феналидон, в дозе 100 мг/кг в виде 20 %-ной суспензии, с молоком, скормили 44 собакам. Наблюдения показали, что все они поедали препарат охотно и полностью, в течение 7-10 сек.

Из 44 собак, получавших феналидон в виде 20 %-ной суспензии, с молоком, ни у одной не выделены тенииды. Антгельминтная эффективность составила 100 %. Таким образом, феналидон, в дозе 100 мг/кг массы, при скормливании в виде 20 %-ной водной суспензии, с молоком, поедается собаками охотно, полностью и быстро

всеми животными. Благодаря этому достигается высокая (100 %) антгельминтная эффективность.

Испытание 20 %-ной водной суспензии феналидона

Опыты проведены на 718 собаках, принадлежавших совхозам «Актерекский» Жамбылского и «Тургенский» Энбекшиказахского районов Алматинской области. Собакам давали феналидон, в дозе 100 мг/кг массы, в виде 20 %-ной водной суспензии, с молоком. Для приготовления взвеси брали 80 мл воды, нагретой до 60-70 °С, добавляли 20 г феналидона. Для удобства препарат готовили, транспортировали и задавали в пластмассовой посуде. Для скармливания собакам к 17 мл приготовленной суспензии препарата добавляли 50 мл молока. Собак до и после приема препарата не привязывали. Они получали феналидон через каждые три месяца. В ходе эксперимента, у части животных путем контрольной дегельминтизации ареколином определяли степень инвазированности. Таким образом, по результатам проведенных опытов для массовой дегельминтизации приотарных собак можно рекомендовать феналидон, в дозе 100 мг/кг массы тела. Препарат хорошо смачивается водой и образует суспензию, способствует хорошему смешиванию препарата с кормом. Превышение терапевтической дозы в 3-5 раз не вызывает каких – либо нежелательных явлений.

Эффективность различных препаратов против спонтанных тениидозов собак

Испытание эффективности различных препаратов при тениидозах собак проводили в двух опытах. В первом опыте подвергли испытанию дронцит, азинокс, бикитун, фенапэг, во втором - гидробунид, хлоридин, новокаин, рихлокаин, МА-10.

Опыт проведен на 66 спонтанно зараженных приотарных собаках. Собакам скармливали фенбенат в форме болюса, покрытого топленным бараньим жиром. Таким образом, фенбенат в дозе 300 мг/кг оказал высокую антгельминтную эффективность против тениидозов собак. Между тем, в контроле 70 % собак были инвазированными цестодами. Следовательно, скармливание собакам фенбената в дозе 300 мг/кг массы с тестом в форме болюса, покрытым слоем топленного бараньего жира, было признано оптимальной формой против тениид. Фенбенат при химиотерапии и химиопрофилактике тениидозов собак и других

плотоядных обладает положительными качествами: высокая эффективность, полная поедаемость с тестом в форме болюса, покрытым слоем топленого бараньего жира. Собак дегельминтизируют методом свободного скармливания без привязи, без выдержки на голодной диете, что облегчает и сокращает время обработки. Весьма ценным и экономически выгодным является действие препарата на все формы цестод собак. Цена 1 кг препарата составляет всего 2700 тенге. Массовое применение данного препарата по нашей методике в комплексе с другими оздоровительными мероприятиями будет способствовать активной химиопрофилактике тениидозов собак и санации сельскохозяйственных животных от ларвальных цестодозов.

Синергические действия антгельминтных средств

против цестодозов собак

Сравнительное испытание синергического действия антгельминтных средств в различных концентрациях провели на 40 спонтанно инвазированных цестодами приотарных собаках совхоза «Актерекский» Жамбылского района Алматинской области. Собаки были разделены на четыре группы, по 10 в каждой. Животные первой группы служили контролем - препарат не задавали.

Собакам второй группы скормили антгельминтное средство в минимальном соотношении, мас, %:

Дронцит	0,6
Фенбенат	73,0
Феналидон	24,0
Ареколин	0,4

с тестом, в форме болюса, покрытым слоем топленого бараньего жира.

Собакам третьей группы скормили антгельминтное средство в максимальном соотношении, мас, %:

Дронцит	1,8
Фенбенат	74,3
Феналидон	25,2
Ареколин	0,7

с тестом, в форме болюса, покрытым слоем топленного бараньего жира.

Собакам четвертой группы скормили антгельминтное средство в оптимальном соотношении, мас, %:

Дронцит	1,2
Фенбенат	73,7
Феналидон	24,6
Ареколин	0,5

с тестом, в форме болюса, покрытым слоем топленного бараньего жира.

Через 5-7 сут. после последней дачи препарата всех опытных собак дегельминтизировали, выделившиеся гельминты были подсчитаны и определены до вида. ЭЭ и ИЭ используемого средства определяли по общепринятой методике.

Антгельминтики смешивали в следующей пропорции:

Дронцит в дозе	3 мг/кг
Фенбенат в дозе	150 мг/кг
Феналидон в дозе	50 мг/кг
Ареколин в дозе	1 мг/кг массы собаки.

Сумма ингредиентов, по нашим подсчетам, составила 204 мг/кг массы животного.

Из расчета на 100 собак брали по 6 г дронцита, 300 г фенбената, 100 г феналидона, 2 г ареколина и тщательно смешивали. Затем, в расчете на 1 кг массы, применяли смесь препарата в дозе 204 мг/кг. Из расчета на 100 собак брали 2,0-2,5 кг муки и из нее готовили тесто средней консистенции. Далее, фомировали болюс, массой примерно 20-25 г, при помощи пинцета, окунали горячий топленный бараний жир на 1-2 сек. и охлаждали. Приготовленный таким образом тестовый болюс, с антгельминтным средством, при необходимости можно было разделить на мелкие комочки в зависимости от индивидуальных особенностей дегельминтизируемых собак.

Таким образом, наиболее высокие результаты дегельминтизации собак были достигнуты в 3 и 4 группах. Причем, соотношение компонентов в 4

группе явилось наиболее оптимальным для широкого использования. Апробация разработанного нами антгельминтного средства показала его выраженные цестодоцидные свойства. Согласно полученным экспериментальным данным оно может быть рекомендовано для широкого применения в целях дегельминтизации при тениидозах собак.

Анализ полученных данных показывает, что дронцит и фенбенат, входящий в состав антгельминтной смеси, на кишечных цестод действует своими метаболитами в организме собаки. Феналидон оказывает более активное контактное влияние в кишечнике, а ареколин высвобождает цестод из ворсинок путем усиления перистальтики кишечника. В результате синергетических действий четырех препаратов, скомбинированных нами, получено высокоэффективное антгельминтное средство. При небольшом объеме, смешанное с тестом, оно создает мягкую консистенцию, хорошо формирует форму болюса, покрытие слоем топленого бараньего жира скрывает запах и вкус препаратов, чем способствует охотному и полному поеданию собаками. В совокупности эти преимущества способствуют проявлению полной цестодоцидной эффективности антгельминтных средств. Синергизм лекарственных веществ, входящих в состав испытуемой прописи, привел в конечном итоге к суммированию антгельминтного эффекта каждого из компонентов.

Применение предлагаемого антгельминтного средства в ветеринарной гельминтологии позволит профилактировать тениидозы независимо от стадии развития их возбудителей, что, несомненно, будет способствовать сокращению сроков оздоровления животноводческих хозяйств от ларвальных цестодозов. В итоге, установлены эффективные дозы, способы скармливания дронцита, азинокса, гидробунида, феналидона, фенбената и антгельминтного средства синергическим действием.

Обсуждение результатов исследований химиопрофилактики тениидозов собак уделяется особое внимание в плане мероприятий против ларвальных цестодозов, представляющих собой опасные зооантропоозоозы. Эхинококки,

альвеококки, цепни мозговые, тении гидатигенные в животноводстве и среди населения распространены очень широко и представляют серьезную угрозу, особенно в последние годы. Нами установлено, что в Казахстане инвазированность собак тениидами достигает 25-91 %. Поэтому для профилактики ларвальных цестодозов необходимо разорвать биологическую цепь - исключить с одной стороны заражение основных источников инвазии - собак, с другой - предотвратить рассеивание ими инвазионного начала во внешней среде. В условиях раздробленного на мелкие фермерские хозяйства, с ежегодными откочевками на сезонные пастбища, трупы павших и органы вынужденно убитых животных не подвергают надежной утилизации, в результате чего они поедаются собаками, что создает условия для заражения их возбудителями ларвальных цестодозов сельскохозяйственных животных. Ветеринарно-санитарное состояние животноводства и пропаганда гельминтологических знаний среди населения остаются все еще на недостаточно высоком уровне. Этому способствует отсутствие государственной программы оздоровительных работ по затронутым актуальным проблемам. Состояние ветеринарно - санитарных объектов на местах зимовки, летних пастбищах, ягнения, стрижки, купки, осеменения желают много лучшего. Р. С. Шульц [34] предложил схему оздоровления хозяйств от эхинококкоза, ценуроза методом комплексных мероприятий, включающим диагностику животных аллергическим исследованием, своевременную сдачу положительно реагирующих на убой, проведение ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий, улучшение службы собак и их дегельминтизацию ареколином. По этой схеме оздоровительную работу проводили в хозяйствах Южно-Казахстанской и Алматинской областей многие исследователи (Р. У. Базанова, К. Д. Мухаметалин, М. К. Жантуриев, [404]., М. К. Жантореев [405], Р. У. Базанова. К. Д. Мухаметалин, М. Н. Жантуриев и др. [406], М. К. Жантуриев, В. К. Зенков [407], М. К. Жантуриев [408], М. К. Жантуриев, О. С. Карамендин, И. Ерболатов [409]). Однако эти традиционные меры способствовали только снижению зараженности сельскохозяйственных

животных и собак цестодами в отдельных хозяйствах. Сами по себе эти мероприятия не решали проблему интеисивного и радикального оздоровления. Поэтому наша работа была направлена на изыскание методов и средств для предотвращения рассеивания инвазии собаками, что возможно достичь путем преимагинальной их дегельминтизации однократным скармливанием антгельминтного препарата с кормом.

В настоящее время в республике достаточно антгельминтных средств, импортированных из-за рубежа. Для осуществления комплекса профилактических мероприятий против ларвальных цестодозов животных и тениидозов плотоядных создана научно обоснованная система мероприятий, практическое осуществление которой требует разработки государственной программы, к реализации которой должны быть привлечены заинтересованные лица, ведомства и организации.

Оздоровление животных и избавление населения от угрозы заражения зхиококкозом, ценурозом и цистицеридозом тенуикольным будет зависеть непосредственно от результатов работы ветеринарных специалистов. Программа должна осуществляться силами практических ветеринарных специалистов. Активность проявили дронцит, азинокс, фенбенат, феналидон и антгельминтное средство, обладающее синергическим действием.

Эти препараты задаются в значительно меньшем объеме, лучше поедаются, переносятся собаками и пригодны для приготовления различных лекарственных форм с кормом. Одновременно мы отработывали их способы скармливания.

А. А. Черепанов [411] высказался о необходимости критического отношения действующим стандартам классификации эффективности антгельминтиков высокая - более 95 %, средняя - 80-90 %, низкая - 60-80 %. Так, например, при инвазированности собак эхинококками должно быть гарантировано полное освобождение плотоядных от этих цестод. Следовательно, в данном случае стандарт эффективности должен быть приближен к показателю 100 %. На территории Казахстана у собак - дефинитивных хозяев возбудителей ларвальных цестодозов животных,

установлено 38 видов гельминтов А. А. Гварилов [197]. Наибольший интерес представляет разработка непринудительного однократного скармливания антгельминтиков с кормом для преимагинальной дегельминтизации собак. Этот метод удобен тем, что не требует привязи, специальных приспособлений для фиксации собак и принудительного введения препаратов. Отпадает необходимость их выдержки до и после обработки, так как гельминты растворяются в кишечнике собаки и не представляют опасности заражения животных и человека, поскольку гельминты еще не достигли фазы половой зрелости. Наш многолетний опыт показал, что дегельминтизацию нужно проводить в плановом порядке в строго установленные для данного хозяйства сроки, с охватом всего контингента собак, начиная с трех месячного возраста.

Исходя из технологии содержания животных, периода их массовой концентрации и учета биологии развития гельминтов, а также сроков сохранения инвазионности яиц эхинококков и других тениид во внешней среде, мы предлагаем следующие ориентировочные сроки дегельминтизации собак однократным скармливанием с кормом антгельминтика: в начале марта - перед перегонном овцепоголовья на весенние пастбища до начала массового ягнения; в начале июня, после стрижки и купки и перед откочевкой животных на летние выпаса; затем, с учетом стойкости летней жары, в сентябре-октябре - после отбивки молодняка и осеменения овцематок и последнюю - в начале декабря - перед постановкой отар на зимовку.

В Казахстане в соответствии с природно-климатическими и хозяйственными условиями каждого региона предлагаемые сроки дегельминтизации собак следует корректировать. Чтобы снизить кратность обработок и повысить качество, необходимо скармливать собакам 6-8 раз в год, с интервалом 40-45 сут. один из испытанных нами высокоэффективных препаратов. В этих целях можно использовать дронцит плюс, азинокс плюс, гидробунид, феналидон, фенбенат и антгельминтное средство синергическим действием, в результате реализации которой, инвазированность собак,

зараженность сельскохозяйственных животных и заболеваемость населения зооантропонозами снизятся до минимума.

Теоретическое обоснование химиопрофилактики ларвальных цестодозов животных

Теоретическая концепция обоснована литературными данными, результатами многолетних экспериментальных работ в лаборатории гельминтологии Казахского НИВИ и практических наблюдений.

В Казахстане из всех животных - носителей ларвальной стадии эхинококкоза, ценуроза, цистицеркоза тенуикольного и др. наибольшее значение в эпизоотии и эпидемии имеет овца. Это объясняется хозяйственными условиями: интенсивность овцеводства, традиционная связь овцеводства с собаками, относительная частота убоя в отарах, а также главное - овца является «идеальным хозяином» эхинококка (в западных и южных, юго-восточных и восточных регионах республики), что доказывает большой процент их зараженности плодоносными цистами (цефалоцистами или с 1986 года их называют фертильными цистами). Овцы старших возрастов являются основным заражающим фактором собак и характеризуют эпизоотическое состояние по эхинококкозу и цистицеркозу тенуикольному, молодняк до 2-летнего возраста - по ценурозу.

Ларвальные цестодозы являются процессами сложного противоречивого взаимодействия возбудителя и хозяина со специфическими и неспецифическими стереотипными реакциями последнего. Таким образом, система мероприятий против ларвальных цестодозов основана на общих хозяйственных, ветеринарно-санитарных мерах и химиопрофилактике, которые должны привести к оздоровлению заболевших животных и инвазированных собак и предупреждению заражения животных и человека.

Теоретически химиофилактика ларвальных цестодозов основана на комплексном воздействии препаратов на личиночные и стробилярные формы тениид и на организм животного.

ВЫВОДЫ

1. В Республике Казахстан зараженность крупного рогатого скота эхинококком составляет в среднем 13,7 %, овец 22,1 %, верблюда 34,0 %, свиней и лошадей, соответственно, 2,9 % и 2,9 %. Наибольшая зараженность овец эхинококком установлена в Юго-Восточном регионе 52,7 %, Восточном - 21,0 %, Западном - 15,8 % и Южном - 13,6 %; в Центральном и Северном, соответственно, 11,1 % и 6,7 %. Экстенсивность и интенсивность инвазии, фертильность эхинококка с увеличением возраста животных неуклонно повышаются. Овцы в возрасте от 2 до 3 лет содержат 9,2 % цефалоцист, от 3 до 4 лет и старше - от 18,1 % до 30,5 %. Овцы в возрасте от 3 - 4 лет и старше и верблюды в возрасте от 13 лет и старше служат источником заражения дефинитивных хозяев.

2. На Западе страны приотарные собаки инвазированы: эхинококками на 1,4 %, цепнями мозговыми на 14,4 %, тениями гидатигенными и 21,3%. В Центральном и Восточном регионах экстенсинвазированность приотарных собак составляет: эхинококками - 3,1 %, цепнями мозговыми - 5,2 %, тениями гидатигенными - 20,6 %. В Южном регионе приотарные собаки инвазированы эхинококками на 12,5 %, цепнями мозговыми на 31,2 %, тениями гидатигенными 18,7 %, дипилидиями на 12,5 %. На Юго-Востоке республики приотарные собаки инвазированы эхинококками от 6,7 % до 12,5 %, цепнями мозговыми от 15,4 % до 16,7 %, тениями гидатигенными на 36,6 %, дипилидиями на 3,5 %, мезацестоидами на 2,1 %. Инвазированность приотарных собак тениидами составляет 43,5 %, поселковых - 12,3 %, прифермских - 18,5 %, городских - 25,9 %.

3. На протосколексы ларвальных цестод активизирующее влияние оказывает 0,25 %-ный раствор трипсина или свежая овечья желчь в разведениях 1:1- 1:3, при экспозиции 60 минут и 50 °С.

4. Панакур гранулят 22,2 %-ный, в дозе 30 и 60 мг/кг массы, скормленный, соответственно, в течение 30 и 15 суток обеспечивает надежную химиопрофилактику овец в незрелой и зрелой стадии развития эхинококка.

5. Панакур гранулят 22,2 %-ный, в дозе 100 мг/кг массы, скормленный в течение 15 суток, надежно химиопрофилактирует молодняк овец в ранней стадии развития ценуров. Химиотерапия в поздней стадии развития ценуров у модняка овец не достигает эффекта из-за атрофии мозговой ткани, вызванной паразитированием ценуров.

6. Химиопрофилактика собак достигается скормливанием одного из высокоэффективных препаратов в дозах; дронцит плюс- 5 мг/кг, азинокс плюс - 5 мг/кг, гидробунид - 50 мг/кг массы, с мясным фаршем, через каждые 40 - 45 суток. В промежутке между скормливанием одного из вышеперечисленных препаратов следует использовать феналидон, в дозе 100 мг/кг массы, в виде 20 %-ой водной суспензии, с молоком. Фенбенат, в дозе 300 мг/кг массы необходимо скормливать собакам, с тесом, в форме болюса, покрытого слоем топленого бараньего жира. Аналогичным способом скормливают собакам антгельминтное средство синергического действия, в дозе 204 мг/кг массы.

7. Для диагностической дегельминтизации, бромистоводородный ареколин в объеме 0,5-0,7 мл/кг массы тела, выпаивать собакам, используя «Металлический шприц для дачи жидких лекарственных веществ собакам» и «Методики ручной фиксации собак хозяином».

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Для установления физиологического состояния ларвоцист эхинококка, ценура церебрального и цистицерка тенуикольного использовать усовершен-

ствованный метод определения жизнеспособности протосколексов, основанный на стимулирующем действии раствора трипсина или свежей овечьей желчи и температурного фактора при определении эффективности химиопрофилактики.

2. В начальном этапе изыскания, скрининг препаратов проводить методом *in vitro* на протосколексах ларвальных цестод, применяя усовершенствованную методику определения жизнеспособности протосколексов.

3. Химиопрофилактику в незрелой стадии развития эхинококков у молодняка и зрелой - у взрослых овец, в начальной стадии развития ценуров у ягнят, эхинококков и других кишечных гельминтов собак следует проводить согласно рекомендации «Химиотерапия и химиолпрофилактика эхинококкоза и ценуроза животных» Я. М. Кереев, 1997.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Даниляк И. Д. Материалы по изучению эхинококковой болезни в Азербайджанской ССР. - Баку, 1935. - 163 с.

2. Rudolphi C. A. Entozoorum live vermium intestinalium historia naturalis // fcisteredami. - 1810. - 2.

3. Leuckart R. Parasitimus und parasiten // Arch, physical, tee. Stuttgrt. 1852. – 11 p.

4. Siebold C. T. Uber die verwandlung der Echinococcus Brut in taenien // ffilschr. Wiss. Zool. Leipzig. - 1853, 9. - P. 409-425.

5. Бондарева В. И. Ценурозные инвазии домашних и диких животных. Алма-Ата: Казахстан, 1963. - 356 с.

6. Вибе П. П, Изучение экономического ущерба от эхинококкоза и других ларвальных цестодозов и некоторых вопросов их эпизоотологии: Автореф. дис..... канд. вст. наук. - Алма-Ата, 1961. - 18 с.

7. Байбуриев М. Б. Эхинококкоз, ценуроз и меры борьбы с ними на юге Казахстана: Автореф. дис. канд. вет. наук. - Самарканд, 1979. - 21 с.

8. Ибрагимов И. Р. Ларвальные тениидозы овец и опыт борьбы с ними в Дагестанской АССР: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1980. - 22 с.
9. Кереев Я. М. Особенности биология возбудителя, патогенеза, патологии и экономического ущерба при экспериментальном эхинококкозе овец: Автореф. дис.... канд. вет. наук. -М., 1983. - 23 с.
10. Карасев Н. Ф. Гидатигенный тениоз и тонкошейный цистерикозинвотных в Белоруссии (этиология, эпизоотология, патогенез, клинические проявления, патологоанатомические изменения, диагностика и меры борьбы): Автореф. дис. д-ра вет. наук. - М., 1987. - 41 с.
11. Артеменко Ю. Т. Трихинеллез и эхинококкоз животных в Украинской ССР, Эпизоотология и меры борьбы: Автореф. дис. д-ра вет. наук. - М., 1987. – 50 с.
12. Шалменов М. III. Биология *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786). Особенности эпизоотологии и профилактики эхинококкоза в Западном Казахстане: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1987. - 26 с.
13. Рамазанов В. Т. Эхинококкоз, альвеококкоз животных и меры борьбы с ними в Казахстане: Автореф. дис. д-ра вет. наук. - М., 1988. - 41 с.
14. Бубашвили М. О., Годердзишвили Г. И. Зараженность эхинококковыми пузырями животных в зависимости от их возраста по ландшафтно - вертикальным поясам Грузии // Тезисы докладов науч.- конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М., 1990. - С. 37-38.
15. Шамхалов В. М. Экология возбудителя эхинококкоза, ценуроза, тениюкольного цистицеркоза животных, эпизоотология этих заболеваний и меры борьбы в юго-восточной зоне Северного Кавказа: Автореф. дис. д-ра вет. наук. - М., 1988. - 46 с.
16. Лумедзе И. Х. Биологические особенности развития *Echinococcus branulosus* (Batsch, 1786) в условиях Узбекистана: Автореф. дис. канд. вет. наук. - Самарканд, 1989. - 23 с.

17. Биттиров А. М. Химиотерапия экспериментального ценуроза овец: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1990.
18. Журавец А. К. Эхинококкоз и ценуроз животных и меры борьбы с ними на Северном Кавказе: Автореф. дис. д-ра вет. наук. - М., 1990. - 45 с.
19. Бондарь Л. Ф. Эхинококкоз животных в Республике Молдова: Автореф, дис. канд. биол. наук. - Кишинев, 1992. - 24 с.
20. Рамазанов В. Т., Кереев Я. М. К вопросу о снижении шерстной продукции овец при эхинококкозе // Кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. - Алма-Ата, 1975. - С. 284-285.
21. Рамазанов В. Т., Кереев Я. М. К изучению экономического ущерба, патологии и иммунитета при экспериментальном эхинококкозе ягнят // Вестник с.-х. науки Казахстана. - Алма-Ата. - 1976. - № 12. - С. 78-82.
22. Рамазанов В. Т., Кереев Я. М., Каспакбаев А. С. Содержание витаминов в крови и органах экспериментально зараженных эхинококкозом овец // Кн. Вопросы вет. паразитол. в Казахстане. - Алма-Ата, 1987. - С. 74-77.
23. Мирецкий О. Я. Метиленовая синька как индикатор жизнеспособности инвазионного материала // МППБ. - 1942. - № 1-2. - С. 354-355.
24. Perez Fontana V. Nuevos exiths biologicos aplicados al estudio de la epideliologia de Hidetidosis // Rev. Tbenca de Parasitilogia, Granada (Espana). TomoIraordinetio. - 1955. - P. 708-711.
25. Mayer H. P., Icheimberg B. Estudios sodre fertilidasi y frecuenoia do guistes likiatidicos on bovmos abasto de resistencia // An. Inst. Med. Reg., U. N. E. Reis-Icia. - 1957. - 4 (3), 2725-280.
26. Лукашенко Н. П., Ивченко Н. С. О природных очагах альвеококкоза в Магаданской области // МППБ. - 1970. - № 4. - С. 437.
27. А. С. № 1337057. СССР. Способ определения жизнеспособности неполовозрелых форм цестод // Журавец А. К. Оpubл. 1987.

28. Коваленко Ф. П., Шатверян Г. А., Расулов С. М., Хакбердиев П. С., Данько О. П., Абдраимов Е. Г. Новый метод тестирования жизнеспособности протосколексов эхинококка // В кн.: Эхинококкозы (методы исследований, лечения, профилактики). - М., 1990. - С. 231-233, I

29. Кротов А. И., Буданова И. С., Черняева А. И., Коваленко Ф. П., Кузнецова О. Е., Баяндина Д. Г. Экспериментальная теория альвеококкоза. Сообщение 1. Внутрибрюшное пассирование протосколексов *Alveoscosus multilocularis* (Leuckart, 1886), Abuladze, 1960 на лабораторных животных // МППБ. - М., 1974. - № 2. - С. 209-213.

30. Красюкова Л. С. Культивирование клеток ларвоцист эхинококка и использование его протосколексов для отбора антгельминтных препаратов инвитро: Автореф. дис. канд. биол. наук. - М., 1987. - 25 с.

31. Blackburn K., et al. Echinococcus granulosus. The in vitro effect of slelazine trifluoperazine hydrochloride) on protoscoleces of ovine and equine Echinococcus Lulolus (Gestoda) // Helmintologia. - 1990 - 27. - № 1. - P. 11-19.

32. Шульц Р. С., Бондарева В. И. Методические указания по борьбе с ценурозом и эхинококкозом овец, коз и крупного рогатого скота. - Алма-Ата, 1958. - 14 с.

33. Шульц Р. С., Диков Г. И., Степанян С. Г. Рекомендации по оздоровлению овцеводческих хозяйств от важнейших гельминтозов. - Алма-Ата, 1961. - 46 с.

34. Шульц Р. С. Рекомендации по искоренению эхинококкоза сельскохозяйственных животных и человека. - Казсельхозгиз, 1962, - 11 с.

35. Диков Г. И., Ермолова Е. Н., Кацова Л. Б., Студенцов Ю. К. Патогенетический эффект от хлористого кобальта при экспериментальном ценурозе и цистицеркозе овец // Сб.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. - Алма-Ата, 1975. - С. 154-155.

36. Кротов А. И., Черняева М. И., Коваленко Ф. П., Баяндина Л. Г., Буданова И. С., Кузнецова О. Е., Воскобойник Л. В. Экспериментальная терапия альвеококкоза. Сообщение 2. Эффективность при альвеококкозе

лабораториях животных некоторых противонематодных средств // МППБ - М., 1974. № 3. - С. 314-319.

37. Heath D. D., Chevis R. A. Mebendasole and hydatid cyst // J. Lancet. -74. - P. 218.

38. Рамазанов В. Т. Ларвальные цестодозы овец в Талды-Курганской области и пути их искоренения // Кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. - Алма-Ата, 1975. - С. 276-279.

39. Коваленко Ф. П., Кротов А. П., Буданова И. С, Разанов Ш. А. Экспериментальная терапия эхинококкоза. Сообщение 1. Лабораторная модель эхинококкоза и влияние на развитие ларвоцист *Echinococcus granulosus* сарколизинакридина, левамизола и мебендазола // МППБ. - 1976. - Вып. 5. - С. 546-551.

40. Азимов Ш. А., Асанов С. Влияние некоторых химических соединений на развитие эхинококков у каракульских ягнят // Болезни с.-х. ж-х. Тр. УЗНВИ. - Ташкент, 1980. - Т. 30. - Ч. 1.- С. 13-15.

41. Cemme I M. A. Effect of mebendasole against *Echinococcus granulosus* and lime nydatigene cysts in naturally infected species and revelvance to larnae tape-Linfectiosinman //J. Parasit. - 1981. -Vol.64. - № 2. - P. 135-141.

42. Джабарова В. И., Кротов А. И., Колосова М. О., Друсвятская С. К., Коваленко Ф. П., Лебедева М. Н. Экспериментальная химиотерапия альвеококкоза. Сообщение 7. Сравнительная эффективность и токсичность нокадазола и мебендазола // МППБ. - 1983. - № 5. - С. 65-68.

43. Евдокимов П. И. Антгельминтная эффективность некоторых препаратов при спонтанном ценурозе овец // Бюл. ВИГИС. - 1985. - Вып. 40. - С. 69-70.

44. Карасев Н. Ф. Лечение ягнят при тонкошейном цистицеркозе // Материалы 10 конф. Украинского общества паразитологов. - Киев, 1986. - Ч. 1. - С. 261.

45. Архипова Н. С., Бессонов А. С, Малахова Е. И., Мовсесян С. О., Степанян С. Г., Согомян А. С. Терапия овец при ценурозе празиквантелом // Бюл. ВИГИС. - М., 1986. - Вып. 43. - С.13-15.

46. Даутов Х. Н., Султанкулов Т. Д., Тищенко Л. Г. Эффективность 10%-ного гранулята мебенветы при анаплацефалезах и клиническом ценурозе овец // Бюл. ВИГИС. - М, 1986. - Вып. 43. - С. 67-68.

47. Аминжанов М., Хакимов Б. Н. Опыт лечения острого ценуроза овец //В кн: Возбудители и переносчики паразитов и меры борьбы с ними. Матер. Всесоюзн. конф. по паразитологии. - Ташкент, 1988. - С. 6-7.

48. Никитин В. Ф., Белоусов М. А., Азимов Ш. А., Орипов А. О. Эффективность лекарственной смеси макро и микроэлементов при экспериментальном эхинококкозе овец // Бюл. ВИГИС. - 1989. - Вып. 52. - С. 39-43.

49. Boko F. Fertilitet echinococcosis enzooticosti i endemicnosti // Vet. I Sarajevo, 1952, 1. - P. 230-239.

50. Micasio D. Contribution a l'epizootologie de l'echinococcose en Iougoslavie Bull office interhatepizoot. 1953, -. 43 - P. 53-62.

51. Durie P., Rick R. The roll of the dingo and wellody in the igfestation of cattle with hydatids echinococcus granulosus in Quechsland // Australia. Vet. J. 1952. - 28. - P. 24-54.

52. Pelslew H. Asurvey on the inoidense of echinococcosis in sheep // Austr. Vet T. 1956, 32. - P. 61-62.

53. Pullar E. M. The incidence of hydatids in Victorian cattl // Austr. Vet. J. 1958. 34.-P. 193-201.

54. Cantro-Amaro K. Contribution a latude de Phydaticole on mosambigul // Off. int. Epiz. 1960. - P. 488-551.

55. Gemmel M. A. Hydatid disease in Australia y. Observations on hydatid and pigs in Nov South Wales and economic Loss caused by Larvae stage Echinococcus Igranulosus (Batsch, 1976), Rudolphi, 1801 (in food animals in Australia // Austral Veter. J. - 1960. - Vol. 36. - № 3. - p. 73-78.

56. Стоименков К. А. Принос към проугневето на ехинококкозата в България "Изв. Център, ксеминтол. лаб. - 1960. - № 5. - P. 117-123.
57. Culibon J. L'echinococcole //Econ. med. unit. - 1961, 2. - P. 299-304.
58. Lupascu C, Panaitescu D. Hydatidosa umana in R.P.R // Micrbiol. Parasit. Epidem. - 1962. -Vol. 7. - № 6. - P. 481-487.
59. Serra U. Indagme statistica sullidatidost in provinsia di Nuow // Veter. bal. - 1963.-Vol. 14. - № 6. -P. 521-531.
60. Popow A. Situation de S'echinococcose - hydatidose en Bulgarie et mesures deprophy laxul // Off int. Epiz. 1964, 1. - P. 123-129.
61. Карамендин О. С. Зараженностъ гелминтозами крупного рогатого скота, импортируемого из Китая и Монголии // Паразиты с.-х. ж-х в Казахстане. -Алма-Ата, 1964. - № 3. - С. 128-131.
62. Abdow A. Incidence and public, impirtanze of hydatidosis in the Middle bast with special tov // A. R. I. Vet. S01, 1965. 2. - P. 126-134.
63. Kuszinski I. Wystepowania i staty powodowane przez babiowice swerzat tzeznvch // Med. vet. 1976, 32. - P. 127-143.
64. Sabbaghian H. A. Survey on the ptckalence of echinococcus in ShahreKodiran // Soc. Pathol. Ixot, 1976.6. - P. 574-578.
65. Ajlouni A. G., Saliba E. K., Disi A. M. Intestinal Cestodes of atray dogs in Jordan // J. Parasit. - 1984. - Vol.70. -№ 2. - P. 203-210.
66. Бессонов А. С. Эхинококкоз, распространение, клинические признаки, диагностика и лечение (по материалам симпозиума, организованного неформальной группой ВОЗ по эхинококкозу и медицинским факультетам университета Эль-Эйн, ОАЭ) // Ветеринария. - М, 1997. - № 4. - С. 46-50.
67. Валиуллин С. М. Эпизоотология эхинококкоза и альвеококкоза и опыт борьбы с эхинококкозом в условиях Башкирской АССР: Автореф. дис. канд. вет наук. - Москов. Вет. академии. - М., 1967. - 14 с.
68. Хазиев Г. З., Каспранова Т. Меры оорьбы с эхинококкозом в хозяйствах Башкирской АССР // Тезисы докладов научно-практич. конф.

«Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». Караганда. - М., 1990, - С. 162.

69. Хазиев Г. З., Гафуров З. М. Распространение эхинококкоза в Республике Башкортостан // Матер, докл. науч. конф. «Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии». - М., 1995. - С. 186-187.

70. Демшин Н. И., Пигалкин А. У. Динамика основных гельминтозов крупного рогатого скота и свиней в Хабаровском крае // Всесоюз. конф. природ. очагов, болезней и общие вопросы паразит, животных. - М., 1972. - Вып. 2. - Ч. 2. - С. 77-81.

71. Опарин П. Г., Петрухин М. А. Эхинококкоз свиней на Дальнем Востоке // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». – Караганда. - М., 1990. - С. 94.

72. Шишкин К. М. Эхинококкоз овец в Читинской области // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М., 1990. – С.182.

73. Ромашов В. А., Беспалова Н. С. Особенности циркуляции возбудителя эхинококкоза в Воронежской области // Тезисы докладов, научно-практич. конф. // Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М., 1990. - С. 121-122.

74. Смирнов Н. Ф., Трофимов В. С, Шлычков М. И. Плодоносность эхинококковых цист у сельскохозяйственных животных Куйбышевской области // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. -1990.-С. 133-135.

75. Шипкова Л. Н., Ковалев Н. Е. Эхинококкоз в Краснодарском крае // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и

перспективы моровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда.-М, 1990.-С. 180-181.

76. Слепнев Н. К. Зараженность домашних животных эхинококкозом в Беоруссии // Тезисы докладов научно-производст. конф. «Проблемы паразитных болезней с.-х. ж-х». - М., 1972. -С. 141-142.

77. Лесиньш К. П. Изучение гельминтофауны и сезонной динамики важнейших гельминтозов с.-х. ж-х юговосточных районов ЭССР: Автореф. дис. канд вех. наук. - М., 1955. - 15 с.

78. Лесиньш К. П. Гельминты с.-х. ж-х юговосточных районов Эстонской КСР //Тр. ВИГИС.-М., 1959.-Т. 1. -С. 106-110.

79. Булгаков В. А. Эхинококкоз людей и животных в Одесской и Луган-юя областях, особенности его эпидемиологии и пути ликвидации // Материалы научн. конф. Киевск. н.-и. ин-та эпидемиологии и микробиологии. -1959.-С 155-157.

80. Булгаков В. А. Эхинококкоз людей и животных в Черниговской и Львовской областях и особенности его эпидемиологии // Материалы научн. коф. н.-и. ин-та эпидемиол. и микробиол. - Киев, 1960. - № 2. - С. 185-188.

81. Артеменко Ю. Г., Чикунова Л. И. Распространение эхинококкоза у домашних животных на юге Украины // Бюл. ВИГИС. - М, 1984. - Вып. 39. - С.7-10.

82. Емец А. М., Романенко П. Т. К выявлению особенностей эпизоотического процесса при эхинококкозе на северо-востоке Украины // Тезисы докладов научн. конф. «Методы профилактики и борьбы с эхинококкозами и другими цестодозами человека и животных». - М., 1993. - С. 25-26.

83. Спасский А. А., Андрейко О. Ф. О распространении эхинококкоза в Молдавии // Паразиты животных Молдавии и вопросы краевой патологии. - Кишинев, 1963. -С. 11-15.

84. Ншимиман Жювеналь. Распространение ларвальных тениидозов овец в Молдавии // Тезисы докладов научн. конф.: Проблемы научного обеспечения животноводства Молдавии. - Кишинев, 1990. - С. 167-168.

85. Ншимиман Жювеналь. Ларвальные тениидозы овец и их профилактика в Республике Молдова: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1992. - 23 с.

86. Тамбов А. Д. Гельминты и гельминтозы овец Азербайджана: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1949. - 15 с.

87. Садыхов И. А., Елчуев М. Ш. Гельминты служебных собак Шени-Зантальской зоны Азербайджанской ССР // Известия АН АзССР. Серия биол. наук.-1985. -№ 3. -С. 37-41.

88. Садыхов И. А., Рябинин А. К., Елчуев М. Ш. Особенности мер борьбы и профилактики эхинококкозов с.-х. ж-х в Азербайджанской ССР // Тезисы докладов научно-практ. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и ценуроза». Караганда. - М., 1990. - С.123-124.

89. Давидянц В. А., Чобанян А. Г., Казанчян С. М. Эпизоото-эпидемиологическая характеристика эхинококкоза в Армянской ССР // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М.,1990.-С, 50-51.

90. Камалов Н. Г., Горгадзе Г. Н., Сванидзе Д.П. Эхинококкоз среди собак и диких плотоядных в Грузии // Тр. 2-го закавказ. съезда хирургов. - Тбилиси, 1937.-Ч. 2. - С. 377-380.

91. Маградзе П. Г. Сравнительная оценка некоторых методов диагностики эхинококкоза у домашних животных // Сб. тр. Груз, зоовет. ин-та. - Тбилиси, 1939.-Т. 1.-С. 25-26.

92. Пухов В. И., Кривошта Е. Е., Голосницкий А. К. К вопросу распространения эхинококкоза среди убойных животных // Тр. Ростовск. обл. вет. опытной станции. - 1940. - Вып. 8. - С. 266-276.

93. Алтаев А. Х. Изучение гельминтофауны овец и коз Дагестана и наблюдения по биологии *Trichostrongylus Skryabini*: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1953. - 19 с.
94. Алтаев А. Х. Гельминтофауна овец и коз в Дагестанской АССР // Тр. ГЕЛАН.-М, 1959.-Т. 9. -С. 10-14.
95. Никитин В. Ф. Эпизоотология ларвальных тениидозов жвачных и связанных с ними тениидозов собак в условиях отгонного животноводства Дагестанской АССР: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1958. - 15 с.
96. Ярулин Г. Р. Об эхинококкозе в Дагестане // Тр. Первой научн. конф. хирургов Дагестана. - Махачкала, 1958. - С. 281-284.
97. Ярулин Г. Р. Некоторые особенности эпидемиологии и эпизоотологии эхинококкоза в Дагестане // Тезисы докладов ВОГ АН СССР. - 1950. - С. 157-
98. Ибрагимов И. Р. Изучение распространения ларвальных цестодозов овец в Дагестанской АССР // Учен. записки Казан, н.-и. вет. ин-та. - Казань, 1976. - Т. 22. - С. 170-173.
99. Шамхалов В. М. Санитарно-гельминтологическая оценка скотопрогонных трасс в отношении цестодозов животных и меры борьбы с ними в Дагестане // Материалы научн. конф. ВИГИС. - 1979. - Вып. 31. - С. 153-155.
100. Шамхалов В. М. Эпизоотология и экономическая оценка мероприятий по борьбе с эхинококкозом и ценурозом животных в Дагестане
101. Шамхалов В. М. Особенности эпизоотологии эхинококкоза в условиях отгонного животноводства Дагестана // Тезисы докладов 9 съезда ВОГ. - М., 1986. - С. 179-180.
102. Биттиров А. М., Соттаев М. Х., Кожоков М. К., Алакаев А. Б. Инвазированность убойного крупного и мелкого рогатого скота эхинококками и другими гельминтами в Кабардино-Балкарской республике // Тезисы докладов научн. конф. «Методы профилактики и борьбы с

эхинококкозами и другими цестодами человека и животных». - М., 1993. - С. 12-13.

103. Корниенко-Конева З. П., Пелевин В. К. О гельминтофауне собак города Ашхабада в связи с распространением в Туркмении ценуроза и эхинококкоза // Сб. научно-исслед. работ по вет. в Туркменистане, посвящ. 4 меж-народн. конф. паразитол. стран Азии. - Ашхабад, 1958. - С. 307-310.

104. Кобакин В. В. Состояние вопроса изучения гельминтофауны собак в Туркмении в связи с распространением эхинококкоза и ценуроза с.-х. ж-х. // Сб. научн.-исслед. работ по ветеринарии в Туркменистане. - Ашхабад, 1958. - С. 239-245.

105. Иргашев И. Х. Гельминтозы мелкого рогатого скота в условиях Узбекистана (опыт эпизоотологической характеристики с последующей разработкой мер борьбы в зональном разрезе): Автореф. дис. д-ра вет. наук. - М., 1963.-25 с.

106. Азимов Ш. А. О ларвальных цестодах овец юга Узбекистана // Сб. болезни с.-х. ж-х. - Ташкент, 1965. - С. 78-83.

107. Садыков В. М. Эхинококкоз и борьба с ним // Кн. Научные труды. - М., 1973.-415 с.

108. Волох Ю. А., Малышева С. Б. Эхинококкоз в Южной Киргизии // Известия АН Кирг. ССР. Серия биол. наук. - 1960. - Т. 2. - № 6. - С. 41-48.

109. Волох Ю. А. // Кн. Эхинококкоз и альвеококкоз человека. - Фрунзе, 1965.-350 с.

110. Нейман П. К. Гельминты коз и сибирского козерога (*Capra Sibirica*) на юге Киргизии // Тр. ВИГИС. - М, 1975. - Т. 22. - С. 119-125.

111. Абдырасулов С. А., Айманбетов М. А., Акматов Б. А. Проблемы эхинококкоза в Марынской зоне Киргизии // Тезисы докладов научн.-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - М., 1990. - С. 3-4.

112. Ястреб В. Б. Биолого-эпизоотические особенности штаммов *Echinococcus granulosus* эхинококкоза и их использование в целях профилактики: Автореф. дис. канд. вет. наук. «Караганда» - М., 1986. - 24 с.

113. Ястреб В. Б. Эпизоотические особенности штаммов *Echinococcus granulosus* // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М., 1990. -С. 190-191.

114. Абуладзе К. И. Тениаты - ленточные гельминты животных и человека, вызываемые ими заболевания // Основы цестодологии. - Т. 4. - М., 1964. - С.530.

115. Петров А. М., Горина Н. С, Делянова Р. Ш. Распространение эхинококкоза у плотоядных и грызунов в СССР // Тезисы докладов научн. конф. ВОГ. -М., 1960.-С. 105-107.

116. Сафронов М. Г, Гельминты и гельминтозы с.-х. ж-х в Якутской АССР: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1955. - 12 с.

117. Зиниченко И. И. Материалы по эпизоотологии и профилактике ценуроза и хинококкоза овец в Ставропольском крае: Автореф. дис. канд. вет. наук. -М, 1957. - 17 с.

118. Никитин В. Ф. Выявление основного источника заражения приотарных собак мультицептозом, эхинококкозом и тениидозом гидатигенным в условиях Дагестанской АССР // Сб. раб. по гельминтол. - 1959. - Вып. 7. - С. 128-129,

119. Козлов Д. П. К обнаружению эхинококков и альвеококков у животных семейства Canidae Хабаровского края и Камчатки // Тр. ГЕЛАН. - М., 1961.-№ 11. - С. 122-126.

120. Шумакович Е. Е., Никитин В. Ф., Кузнецов М. И. К изучению гельминтофауны собак и диких плотоядных на Среднем и Нижнем Поволжье // Тр. ВИГИС.-М., 1962. -Т. 9.-С. 127-153.

121. Аскерханов Р. П.,Гереев Г.И.Эхинококкоз.-Махачкала, 1962. -202 с.

122. Кикоть В. И. Природная очаговость эхинококкоза в горно-таежной

зоне Дальнего Востока // МППБ. - 1980.-№ 5. -С. 60-65.

123. Захаров В. И, Эпидемиология и профилактика важнейших гельминтов Молдавской ССР. - Кишинев, 1963. - 172 с.

124. Петров А. М., Делянова Р. Ш. Распространение возбудителей эхинококкоза у домашних и диких плотоядных в СССР // Тр. ВИГИС. - М, 1962. – Т. 9. - С. 67-87.

125. Аббасов М. Т. Эпизоотология ларвальных цестодозов (ценуроз, эхинококкоз и цистицеркоз тенуикольный) сельскохозяйственных животных Нахичеванской АССР и опыт оздоровления овцепоголовья одного района от ценуроза: Автореф. дис. канд. вет. наук. - Самарканд, 1965. - 18 с.

126. Пиния И. К., Георгадзе В. Н. Эхинококкоз среди домашних животных Восточной Грузии // Тр. ин-та эксперим. и клинич. хирург, и гематол. – Тбилиси, 1949.- Т. 2. - С. 63-79.

127. Беспалова Н. С. Эпизоотология ларвального эхинококкоза у домашних животных и перспектива его в Воронежской области // Тезисы докладов научн. конф. «Методы профилактики и борьбы с эхинококками и другими цестодозами человека и животных». - М., 1993. - С. 5-7.

128. Шарафутдинова Р. Ш. Гельминты желудочно-кишечного тракта собак в г. Ташкенте // Кн.: Работы по гельминтологии к 75-летию академика К. И. Скрябина. -М., 1953.-С. 756-757.

129. Кадыров Н. Т. Гельминтофауна и основные гельминтозы овец Акмолинской области // Кн.: Природная очаговость болезней и вопросы паразит. Казахстана и респ. Средней Азии. - Алма-Ата, 1961. - Вып. 3. - С. 371-383.

130. Кадыров Н. Т. Гельминтофауна и основные гельминтозы овец Акмолинской области // Сб.: Природные очагов, болезни. - Алма-Ата, 1991. - 3. - С.371-183.

131. Некипелова Р. А. Распространенность эхинококкоза у с.-х. ж-х в Акмоленской области // Тр. КазНИВИ. -Алма-Ата, 1961. -Т. 10.-С. 678-681.

132. Гутовский В. И. Эпизоотология важнейших гельминтозов овец и меры борьбы с ними в Центральном крае Каз ССР: Автореф. дис. канд. вет. наук.-Алма-Ата, 1965. -21с.

133. Попов Н. П. 24-я гельминтологическая экспедиция в Казахстане // В ки: Деятельность 28-й гельминтологической экспедиции СССР. - М.: Сельхозгиз, 1927.

134. Попов Н. П. Гельминтозы овец Центрального Казахстана // Учен. записки Казан вет. ин-та. - Казань, 1938. - Т. 48. - С. 105-111.

135. Ермолова Е. Н. К вопросу о распространении эхинококкоза в Актюбинской области // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1963. - Т. 11. - С. 199-201.

136. Байтурсинов К. К., Прядко Э. И. К изучению распространения эхинококкоза и цистицеркоза верблюдов в Казахстане // Тезисы докладов научно-практич. конф, «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М., 1990. - С. 22-23.

137. Гулецкая Н. В. Материалы к вопросу о распространении главнейших гельминтозов с.-х. ж-х в Алматинской области Казахской ССР // Тр. КазНИВИ. -Алма-Ата, 1940. -Т. 3. -С. 132-143.

138. Чуйко Л. С. Материалы к изучению распространенности эхинококкоза крупного рогатого скота в Алма-Атинской области // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1961.-Т. 10.-С. 685-686.

139. Чуйко Л. С. О пораженности овец эхинококкозом в Алма-Атинской области // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1963. - Т. 11. - С. 186-191.

140. Рамазанов В. Т., Искаков К. М., Шокибаев Ш. К. К распространению эхинококкоза в Алма-Атинской и Талды- урганской областях // Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана. - 1973. - № 4. - С. 53-57.

141. Маслов Т. М. К вопросу о распространении главнейших гельминтозов с.-х. ж-х в Западно-Казахстанской области // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1940. -Т.3. -С. 159-174.

142. Маслов Т. М. К вопросу о распространении гельминтозов с.-х. ж-х в Гурьевской области // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1950. - Т. 5. - С. 258-269.

143. Муханов И. З., Рамазанов В. Т. К распространению ларвальных цестодозов с.-х. ж-х в Атырауской области // В сб.; Терапия и профилактика паразитов с.-х. ж-х. - Алма-Ата, 1992. - С. 79-83.

144. Муханов И. З. Особенности распространения ларвальных цестодозов с.-х. ж-х в Атырауской области Казахстана // Тезисы докладов научн. конф. Методы профилактики и борьбы с эхинококкозом и другими цестодами человека и животных». - М., 1993 -С. 47-49.

145. Диков Г. И. Гельминты и гельминтозы овец юго-востока Казахстана и опыт борьбы с ними: Автореф. дис. канд. вет. наук. -Самарканд, 1961. -24 с.

146. Тищенко В. В, Распространение эхинококкоза среди с.-х. ж-х в Джамбулской области // В сб.: Проблемы патологии, иммунитета и химиопрофилактики гельминтозов с.-х. ж-х. - Алма-Ата, 1968. - С. 297-300.

147. Куничкин К. В. Распространение тениидозов собак и ларвальных цестодозов с.-х. ж-х на юге Казахстана // Тезисы докладов научн. конф. «Методы профилактики и борьбы с эхинококкозом и другими цестодами человека и животных». – М., 1993. -С. 43-45.

148. Шумилина З. В. Изучение степени зараженности с.-х. ж-х эхинококкозом в Западно-Казахстанской области // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1961. -Т. 10.-С. 687-689.

149. Шалменов М. Ш., Есенгалиев Т. Т. Перспективы снижения эхинококкоза с.-х. ж-х в Уральской области // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М, 1990. - С. 172-173.

150. Шалменов М. Ш, Есенгалиев Т. Т. К эпизоотологии и профилактике эхинококкоза в Уральской области // Сб.: Вопросы современной вет. паразитол. в Казахстане. - Алма-Ата, 1990.-С. 171-174.

151. Шалменов М. Ш., Есенгалиев Т. Т. Роль верблюдов в распространении эхинококкоза в Уральской области // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М, 1990. - С. 174-175.

152. Прядко Э. И., Румянцев А. П. Роль гельминтозов в причинах заболеваемости и отхода крупного рогатого скота в Казахстане // Тезисы докладов научи, конф. ВОГ. - М., 1960. - С. 116.

153. Гутовский В. И. К вопросу о распространении эхинококкоза с.-х ж-х в Карагандинской, Северо-Казахстанской и Джамбулской областях // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1961. - Т. 10. - С. 675-677.

154. Гутовский В. И. Опыт оздоровления овцеводческого хозяйства Северо-Казахстанской области от ценуроза // Труды КазНИВИ. - Алма-Ата:Каз.гос.изд., 1961. - Т. 10. - С. 601-607.

155. Жилин А. Д. Материалы по эпизоотологии эхинококкоза в Центральном Казахстане // В сб.: Проблемы патологии, иммунитета и химиопрофилактики гельминтозов с.-х. ж-х. - .Алма-Ата, 1968. - С. 293-296.

156. Некипелова Р. А. Зараженность овец, крупного рогатого скота и свиней Кокчетавской области эхинококкозом // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1968. -Т.8.-С.301.

157. Радионов П. В. О распространении эхинококкоза с.-х. ж-х в Кустанайской области // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1961. - Т. 10. - С. 682-684.

158. Радионов П. В. Гельминты и гельминтозы овец Кустанайской области и изучение мер борьбы с ними: Автореф. дис. канд. вет. наук. - Алма-Ата, 1968.-17 с.

159. Радионов П. В. Эхинококкоз, альвеококкоз и трихинеллез в Кустанайской области // В кн.: Проблемы природной очаговости гельминтозов человека.- Тюмень, 1969.-С. 94-96.
160. Карамендин О. С. Гельминтозы овец Кокчетавской области // Вестник сельскохоз. науки Казахстана. - 1971. -№ 4. - С. 71-73.
161. Степанян С. Г. Эпизоотология ценуроза и эхинококкоза овец Кызылординской области и новые методы дегельминтизации собак: Автореф. дис. канд. вет. наук. - Алма-Ата, 1962. - 12 с.
162. Байдалиев А. Б., Байбуриев М. Б. Ларвальные цестодозы овец в Кызылординской области и меры борьбы с ними // Тезисы докладов расшир. юбил. заседания уч. совета Южно-Казахстан. НИВС, посвящен. 50-летию КазССР. -Чимкент, 1970. -С. 52-55.
163. Артемьев Г. М, Эхинококкоз и ценуроз овец в условиях Павлодарской области // Материалы респ. семинара по борьбе с паразитарными болезнями с.-х. ж-х, посвященного 100-летию со дня рождения академика К. И. Скрябина. - Алма-Ата, 1979.-С. 9-13.
164. Мустафин А. О. Методические рекомендации по профилактике ценуроза и эхинококкоза овец. -Павлодар, 1989. - 14 с.
165. Бондарева В. И. К вопросу эпизоотологии эхинококкоза с.-х. ж-х на юго-востоке Казахстана // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1961. - Т. 10. - С. 635 - 640.
166. Рамазанов В. Т. Ларвальные цестодозы овец в Талды-Курганской области и пути их искоренения // Кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. - Алма-Ата. 1975. - С. 276-279.
167. Ульянов С. Д. К эпизоотологии некоторых гельминтозов сельскохозяйственных животных на юге Казахстана // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1961.-Т, 10.-С. 697-700.
168. Ульянов С. Д., Байдалиев А. Б. // Кн.: Оздоровление хозяйств Южного Казахстана от эхинококкоза и ценуроза. - Чимкент, 1961. - С. 123.

169. Байдалиев А. Б. Широкий производственный опыт оздоровления некоторых хозяйств Чимкентской области от ценуроза и эхинококкоза и материалы по эпизоотологии и иммунитету: Автореф. дис. канд. вет. наук. – Алма - Ата. 1963. -23 с.

170. Кущенко З. В., Байбуриев М. Б. К изучению экстенсивности и интенсивности эхинококковой инвазии овец на юге Казахстана // В кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. - Алма-Ата, 1975. - С. 220-221.

171. Джумагулов К. Б, Торгаутов Б. К. О распространении эхинококкоз в Чимкентской области // Материалы 4-й Всесоюзн. научн.-практич. конф. - Чимкент. - М., 1989.-С. 57-58.

172. Байбуриев М. Б. Некоторые вопросы эпизоотологии эхинококкоза в Чимкентской области // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М.. 1990. - С. 20-21.

173. Байбуриев М. Б., Талдахметов Ш. Эпизоотологическая ситуация по эхинококкозу животных на юге Казахстана // В сб.: Терапия и профилактика паразитозов с.-х. ж-х. – Алма-Ата, 1992. – С. 13-20.

174. Шантаев С. У., Жанбырбаев М. Ж., Талдахметов Ш. Эхинококкоз крупного рогатого скота // Сб. научн. трудов практической конф. «Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека.Шымкент.1998.-С. 128-129.

175. Кадыров Н. Т. К гельминтофауне тонкого отдела кишечника собак и диких плотоядных животных в Акмолинской области // Бюл. ВИГИС. - М., 1959 -Вып. 5. -С. 30-36.

176. Вольф З. В. К гельминтофауне плотоядных Южного Казахстана // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1940. - Т. 3. - С. 430-431.

177. Захаров В. Н. Эхинококкоз собак в Казахстане и роль их в эпидемиологии и эпизоотологии этого заболевания. // Изд. АН Каз ССР. Серия паразитологии. - 1948. -Вып. 5. -№ 43.-С. 57-59.

178. Каспакбаев А. С. Особенности эпизоотологии ларвальных цестодозов условиях юго-востока Казахстана // Сб.: Вопросы ветеринарной паразитологии в Казахстане. - Алма-Ата, 1987. - С. 44-47.
179. Усеров У. М. Роль собак различного служебного назначения в распространении ларвальных цестодозов в Алма-Атинской области // В сб.: Терапия и профилактика паразитозов с.-х. ж-х. Алма-Ата, 1992. - С. 152-156.
180. Генис Д. Е. Эхинококкоз и альвеококкоз человека и животных в зоне пустынь Южного Казахстана // Материалы ВОГ. - 1965. - Ч. 2. - С. 60-63.
181. Генис Д. Е. К взаимосвязи заболеваемости и иммуноструктуры населения с интенсивностью овцеводства и пораженности овец эхинококкозом // В кв.: Материалы к семинару-совещанию по борьбе с гельминт, с.-х. ж-х. - Алма-Ата, 1968.-С. 45-46.
182. Генис Д. Е. К вопросу об эпизоотологии эхинококкоза в зоне пустынь Казахстана // МППБ. - М., 1970. -№ 3. -С. 302-306.
183. Кенжебаев С. А. Эпизоотология и профилактика эхинококкоза животных в условиях юго-запада Казахстана: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М.,1987. -25 с.
184. Вибе П. П. К гельминтофауне собак Семипалатинской области // В кн.: Природная очаговость болезней и вопросы паразитол. // Тр. 4-й конф. по Природной очаговости болезней и вопросы паразитологии Казахстана и респ. Средней Азии. - Алма-Ата, 1961. - Вып. 3 - С. 302-303.
185. Вибе П. П. К методике дегельминтизации собак // Сельское хозяйство Казахстана. - Алма-Ата, 1961. - № 5. - С. 61-63.
186. Гаврилов А. А. Гельминты собак, как показатель ветеринарно-санитарного состояния хозяйства, рабочего поселка, города // В кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. - Алма-Ата, 1975. - С. 136.
187. Гаврилов А. А. Гельминты и гельминтозы собак Казахстана (фауна. эпизоотология, терапия и химиопрофилактика): Автореф. дис. канд. вет. наук. -М., 1977.-25 с.

188. Гаврилов А. А. Проблемы борьбы с гельминтозами собак в Казахстане // Материалы республ. семинара по борьбе с паразитарными болезнями с-х. животных посвященного 100-летию со дня рождения академика К. И. Скрябина. -Алма-Ата, 1979. - С. 28-33.
189. Wolfgang R. W., Pool J. Distribution of Echinococcus disease in northwestern Canada // Am. J. Trop. med. and Hyg. - 1956. - Vol. 5. - № 5. - P. 869-871.
190. Мартикян Э. С. Материалы по изучению эхинококкоза в Армянской ССР за 38 лет // Материалы научн. сессии гельминтол. Республ. Закавказья. - Тбилиси, 1963. -С. 85-87.
191. Мартикян Э. С. Некоторые вопросы эхинококкоза в Армянской ССР // ППБ - 1963. -№ 2. -С. 184-188.
192. Мартикян Э. С. Материалы по эхинококкозу в Армянской ССР: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - 1964. - 17 с.
193. Давидянц В. А., Чобанян А. Г., Казанчян С. М. Эпизоото-эпидемиологическая характеристика эхинококкоза в Армянской ССР // Тез. докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М., 1990. -С. 50-51.
194. Манучарян Е. Г. К распространению эхинококкоза в Армении // Тез. докладов научн. конф. «Методы профилактики и борьбы с эхинококкозом и другими цестодозами человека и животных». - М., 1993 - С. 46-47.
195. Геллер И. Ю. Пораженность людей и с.-х. животных эхинококкозом за последнее время по Николаевской области // Проблемы паразитологии. Тр. второй научной конф. паразитол. УССР. - Киев, 1956. - С. 171-173.
196. Геллер И. Ю. К вопросу о распространении эхинококкоза в Николаевской области // МППБ. - М., 1957. - Т. 26. - № 2. - С. 163-166.
197. Геллер И. Ю. К особенностям эпидемиологии эхинококкоза в Николаевской области // Материалы ВОГ. - М., 1965. - № 2. - С. 63-64.

198. Геллер И. Ю. Краевая эпидемиология эхинококкоза в Николаевской области и пути его снижения: Автореф. дис. канд. вет. наук. - 1969. - 17 с.
199. Сидоренко А. Г. Проблема профилактики эхинококкозов в РСФСР // Тезисы докладов научно-практичес. конф, «Современное и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М.,1990. -С. 180-181.
200. Шипкова Л. Н., Ковалев Н. Е. Эхинококкоз в Краснодарском крае // Тезисы докладов научно – практических конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». – Караганда. – М: 1990. – С. – 180-181.
201. Данилявичус Э. А., Эхинококковая ситуация в Литовской ССР и иммунодиагностика эхинококкоза свиней: Автореф. дис. канд. биол. наук. - 1964.-19 с.
202. Валиуллин С. М. К эпидемиологии эхинококкоза и альвеококкоза в Башкирской АССР // МППБ. - 1968. - № 3. - С. 367-368.
203. Акматов Б. А., Айманбетов М. А., Кенжаев М. Г., Абдрасулов С. А., Рыскулов Э. Р. Эффективность комплексного обследования населения с целью выявления эхинококкоза // Тезисы докладов научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». - Караганда. - М., 1990.-С. 12-13.
204. Садыков В. М., Семенова Е. Н. Распространение эхинококкоза у людей в Узбекистане // Болезни с.-х. ж-х. - Ташкент. - 1965. - С. 121-123.
205. Садыков В. М. Некоторые данные по эпидемиологии и эпизоотологии эхинококкоза в Самаркандской области // Тезисы докладов научн. конф. ВОГ. -1962. -Ч. 2.-С. 93-94.
206. Геллер С. А., Израелевич Л. П., Алимжанов Р. А. Эхинококкоз органов брюшной полости по материалам хирургических клиник Ташкентского гос. мед. ин-та // Материалы 1-го съезда хирургов республик Средней Азии и Казахстана. - Ташкент, 1969. - С. 72-75.

207. Тагиров К. Х., Сулейманов А. С, Уллив Ю. Б. Эхинококковая болезнь у детей // Материалы 1 съезда хирургов республик Средней Азии и Казахстана. - Ташкент, 1969. - С. 161-163.

208. Вознесенский Г. Е. Распространение эхинококкоза среди людей в некоторых местностях Казахстана. - Изв. Каз. туб. ин-та. - Алма-Ата, 1940. – С -46.

209. Арсланова А. Х. К вопросу о распространении эхинококкоза среди населения южной зоны Казахстана // Здравоохранение Казахстана. - 1960. - № 3. -С. 61-65.

210. Ясногородский А. Я. К вопросу о лечении множественного эхинококкоза легких // Здравоохранение Казахстана. - 1958. - № 9. - С. 8-12.

211. Ездакова Н. С. Эхинококкоз по материалам Семипалатинской областной больницы (1952-1957) // Здравоохранение Казахстана. - 1969. - № 4. - С. 39-41.

212. Вибе П. П. Эхинококковая болезнь у людей в Семипалатинской области // Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии. - Алма-Ата. -1961.-Вып. 3. -С. 438-442.

213. Арсланова Л. Х. К вопросу о распространении эхинококкоза среди населения южной зоны Казахстана // Здравоохранение Казахстана. - 1960. - № 3. – С.61-65.

214. Арсланова А. Х. Эхинококкоз и альвеококкоз человека в южной зоне Казахстана // Тез. докл. науч.-производ. конф. по гельминтол. Джембул, 1962. -С. 87-89.

215. Арсланова А. Х. Некоторые вопросы эпидемиологии эхинококкоза в южной зоне Казахстана: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Алма-Ата, 1962. – 22 с.

216. Пак Н. Р., Бондарюк Н. А. Эхинококкоз человека в Джембулской области // Тез. докл. респ. научно-произв. конф. по гельминтол. - Джембул, 1962. -С. 83-85.

217. Пак Н. Р., Бондарюк Н. А. Эхинококкоз у людей (по материалам Джамбулской области за последние 10 лет) // Материалы 1 съезда хирургов республик Средней Азии и Казахстана. - Ташкент, 1969. - С. 139.
218. Тищенко В. В. Вопросы иммунологической диагностики эхинококкоза: Автореф. дис. канд. биол. наук. - Джамбул, 1970. - 23 с.
219. Ордабеков С. О., Заинчиковская Я. В. Эхинококкоз в Джамбулской области // Здравоохранение Казахстана. - 1983.- № 5 - С. 13-15.
220. Ордабеков С. О., Касмакасов С. К. Распространение эхинококкоза в Джамбулской области // Тез. докл. научно-практич. конф. «Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза». Караганда. - М., 1990. - С. 95-96.
221. Кузьмичев В. Я. Эхинококкоз в некоторых районах Восточно-Казахстанской области // Тез. докл. 2-ой итоговой научной конф. Казахского ин-та эпидемиологии, микробиологии и гигиены. - Алма-Ата, 1960. -С.35-36.
222. Кролевец П. М. Эхинококковая болезнь в Северном Казахстане (по материалам Петропавловской городской больницы): Автореф. дис. канд. мед. наук. - Петропавловск, 1954. - 12 с.
223. Пантюхов А. М. Материалы к изучению эхинококкоза в Павлодарской области // Здравоохранение Казахстана. - 1962. - № 8. - С. 3-6.
224. Жилин А. Д. Некоторые данные по эпидемиологии эхинококкоза в Центральном Казахстане. Материалы ВОГ. - 1965. - Ч. 2. - С. 97-98.
225. Хохлов Н. Ф. Эхинококковые перитониты // В кн.: Вопросы природной очаговости болезней. -Алма-Ата. « Кайнар», 1966. - С. 174-175.
226. Захарченко Ю. А. Эхинококкоз и альвеококкоз по данным прозектуры Алма-Атинской городской больницы за 15 лет // В кн.: Вопросы природной очаговости болезней. - Алма-Ата. « Кайнар», 1966. - С. 91-93.
227. Соколова И. Б. О зараженности людей эхинококкозом и альвеококкозом по материалам Алма-Атинской областной больницы // В кн.: Вопросы природной очаговости болезней. - Алма-Ата. « Кайнар» 1966. - С. 147-149.

228. Соколова И. Б. Об альвеококкозе и эхинококкозе человека в некоторых областях Казахстана // В кн.: Вопросы природной очаговости болезней. -Алма-Ата. « Кайнар» 1968. - С. 150-153.

229. Величко В. И., Жанаев Т. Б. Эхинококкоз в Жезказганской области // Материалы 5 объединенного съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов, паразитологов и инфекционистов Казахстана (эпидемиология и паразитология). - Алматы, 1991. - Т. 4. - С. 171 -172.

230. Пархоменко Л. А. Научные основы совершенствования профилактических мероприятий при описторхозе и гидатигенном эхинококкозе: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - М., 1994. - 44 с.

231. Орлов Н. П., Конева З. П. К вопросу о применении ареколина при дегельминтизации собак // Вет. спец. на соц. стройке. - 1931. -№ 1/2. - С. 70.

232. Патуне Ю. Ю. Антгельминтная эффективность растительного и синтетического бромистоводородного ареколина при эхинококкозе собак: Авто-реф. докл. Материал. 4-й конф. по инф. и инвазион. заболевай, с.-х. ж-х. - М.,1958.-С. 67-69.

233. А. С. № 156269. СССР. Станок для фиксации мелких животных // Вибе П. П. Оpubл. 1963.

234. А. С. № 156270. СССР. Щипцы-намордники для фиксации головы собаки // Вибе П. П. Оpubл. 1963.

235. Вибе П. П., Тищенко В. В. Кн.: Механизация ветеринарных обработок (устройство, оборудование, инструменты). - Алма-Ата «Кайнар», 1978. - С. 112- 116.

236. Загаевский И. С, Жерновский Ф. А. Условно годное мясо и способы его обеззараживания // В кн.: Ветеринарно-санитарная экспертиза и технология переработки продуктов животноводства. - М.: Колос, 1970. - С. 120-126.

237. Шульц Р. С. Методы учета и показатели эффективности антгельминтиков // МППБ. - 1933.-Т. 2.-№ 3.-С. 131-143.

238. Скрыбин К. И. Методы полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека. - М., изд-во МГУ, 1928. - С. 3-25.

239. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Ж. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - М., 1964. - № 4. - С. 71-78.
240. Раствородатель для собак «РС-1». ТУ 46-12-747-81. Адрес: 129212, Москва, Зоологическая ул. 1 1, ЭКБ ВНИИВС.
241. Савин В. Д. Новый раствородатель для дегельминтизации собак // Ин-форм листок КазНИИНТИ. - Гурьевский ЦНТИ. - 1990. - № 1. - Рубрика 68.41.15.
242. Студенцов Ю. К. Экспериментальный тениюкольный цистицеркоз овец (распространение, клиника и патогенное действие): Автореф. дис. канд.вет. наук. - Алма-Ата, 1974. - 19 с.
243. Котельников Г. А. // Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. - М., 1984. - С. 156-160.
244. Красюкова Л. С, Тараканов В. И. К выявлению избирательного действия антгельминтных препаратов на протосколексы *Echinococcus granulosus* // Тез. докл. научн. конф. «Профилактика гельминтозов с.-х. ж-х в зонах отгонного животноводства и мелиорации земель». - Джалбул. - М., 1986. – С. 52-53.
245. Красюкова Л.С. Удостоверение на рац.пред. № 5 от 06. 04.1987.- М.
246. Rodnquer-Caabciro F., et. all. *Echinococcus granulosus*; Efecto «in vitro» li': prasiguanter. mebendasol y oxfendasol, sobre protoescolex de *Echinococcus Liilosus*//Rev. iberparasitol. - 1989. -49. - № 1. - P. 77-83.
247. Потемкина В. А. Испытание тыквенных семян в качестве антгельминтиков при кишечных гельминтозах (цестодозах и нематодозах) кошек и собак // Сб. работ по гельминтол. - М., 1953. - С. 558-564.
248. Потемкина В. А. Аминоакрихин и филиксан при мониезиозе овец // Ветеринария. - 1954. - № 4. -С. 14-15.
249. Карамышева Е. Н. Лечение параскаридоза жеребят и аскаридоза собак пижмой // Ветеринария. - 1956. - № 12. - С. 29-30.

250. Шульц Б. Д. Опыт применения пижмы при нематодозах лошадей // Сб. научн. работ Омск. вет. ин-та. - 1957. - Вып. 2. - С. 65.
251. Никонов Г. К. Фурукумарины, как группа веществ растительного происхождения с противораковой активностью // Труды ВИЛАФ. Медгиз. - М., 1959. - Вып. 1 I. - С. 180-201.
252. Утяганов А. А., Юмаев Х. М. Об антгельминтных свойствах растений рода ферула // Ветеринария. - 1960. - № 9. - С. 40-41.
253. Утяганов А. А., Ферула - *Ferula assa - Foetida* L как антгельминтик (изучение в лабораторных и производственных экспериментах): Автореф. дис. канд. вет. наук. - Фрунзе, 1969. - 19 с.
254. Утяганов А. А., Авуджи М. А. // Кеурек - ценное растение пустынных пастбищ. Кайнар. - Алма-Ата, 1973. - 12 с,
255. Мардыев М. М. Сравнительная оценка антгельминтных свойств 1 и 2%-ных растворов медного купороса, мышьяковокислого олова и филиксана при мониезиозе овец // Сб. научн. трудов УзНИВИ. - Ташкент. - 1963. - Т. 15. - С. 185-186.
256. Доброхотова К., Чудинов В. // Лекарственные растения. - Алма-Ата, 1965. - 178 с.
257. Заскинд Л. Н., Лутай В. И. Настой зверобоя - антгельминтик при нематодозах у свиней // Материалы научн. конф. ВОГ. - М., 1968. - Ч. 1. - С. 115-118.
258. Березкина С. В., Демидов Н. В. Антгельминтные свойства некоторых растений // Бюл. ВИГИС. - М, 1979. - Вып. 24. - С. 8-11.
259. Аминжанов М., Катайцева Т. В. Эхинококкоз овец в Кызылкумском массиве Узбекистана // Бюл. ВИГИС. - М., 1983. - Вып. 34. - С. 4-6.
260. Гаджиев Я. Г., Эминов Р. Ш., Магеррамов С. Г. Использование пастбищных лекарственных растений для борьбы с гельминтозами овец // Ж. Аграрная наука. - М., 1993. - С. 37-38.

261. Эвранова В. Б., Яшина Г. И. К терапии эхинококкоза у экспериментально зараженных овец // Учен, записки Казан, н.-и. ин-та вет. - Казань, 1966. Т.96. -С. 215-217.

262. Диков Г. И., Ермолова Е. Н., Кацова Л. Б., Студенцов Ю. К. Патогенетическое действие сульфата меди, фенотиазина и моноэтаноламина при экспериментальном ценурозе и цистицеркозе овец // Матер, к респ. семинару-совещанию по борьбе с паразит, и незаразн. болезнями с.-х. ж-х. - Алма-Ата, 1974.-С. 139-143.

263. Диков Г. И., Рамазанов В. Т. Рекомендации по профилактике эхинококкоза, ценуроза и цистицеркоза с.-х. ж-х. - Алма-Ата, 1975. - 19 с.

264. Кротов А. И., Черняева А. И., Буданова И. С. Экспериментальная терапия альвеококкоза. Сообщение 3. Влияние тиабендазола, сарколизинакридна, левамизола и мебендазола на развитие ларвоцист альвеококка у белых мышей //МППБ. –М., 1976. -Вып. 2. -С. 165-168.

265. Heath D. D., Christie M. J., Chevis R. A. The lethal effects of mebendasole secondary Echinococcus granulosus, cysticerci of Taenia pisiformis and tetrathyndia of Mesocostoides corti //J. Parasit, 1975. Vol. 70. -№ 2. - P. 273-285.

266. Кротов А. И., Третьякова С. А., Джабарова В. И., Черняева А. И. Экспериментальная терапия альвеококкоза. - Сообщение 5. Эффективность мебендазола у лабораторных животных при различных способах его введения // МППБ. - М., 1977. - Вып. 4. - С. 480-484.

267. Кротов А. И., Руссак Л. В., Черняева А. И., Джабарова В. И. Пути разработки терапии альвеококкоза и эхинококкоза // Материалы второй Закавказской конф. по паразитологии. -Ереван, 1981. -С. 128-129.

268. Rose De T., Stagni G., Pauluzzi S. Secondary experimental peritoneal hydatidosis by Echinococcus granulosus in BALB/C mice, treated with Mebendasole and fheabendasole 4th Lnt. Congr. // J. Parasitol., Warsawa, ahort. Commun. Sec/CI-CII. 1978. S. 1.

269. Heath D. D., Parmeter S., Osborn P. J. Resistance *Echinococcus granulosus* lambs // *J. Parasit.* 1978. - Vol. 67. - № 6. - P. 787-789.
270. Диков Г. И., Ермолова Е. Н., Кацова Л. Б. Патогенетическая терапия ценуроза и цистицеркоза овец // Материалы респ. семинара по борьбе с паразит. болезнями с.-х. ж-х, посвящен. 100-летию со дня рождения К. И. Скрябина. -Алма-Ата, 1979. - С. 47-52.
271. А. С. № 1492513. СССР. Способ лечения эхинококкоза овец // Азимов Ш. А, Асанов С. Оpubл. 1982.
272. Озерецковская Н. Н. Лечение паразитарных болезней: достижения, трудности, новые пути // МППБ - 1982. - № 5. - С. 3-12.
273. Кротов А. И., Джабарова В. И., Переверзева Э. В., Лопатин Б. В., Доботворский А. Е. Изыскание химиотерапии эхинококкоза путем внутримышечных инъекций суспензии мебендазола в эксперименте // МППБ - 1983. - № 5. - С. 61-63.
274. Бессонов А. С, Архипова Н. С, Убираев С. П., Успенский А. В., Шеховцев Н. В. Лечение крупного рогатого скота, зараженного *Cysticercus bovis* // Тр. ВИГИС. - М., 1984. - Т. 27. - С. 13-17.
275. Fu Aui. Xia O Chu - hua and B. A. Catte. Clinical use of Praziquantel in *Parasitology Today*. - Vol. 4 no 11. - 1988. - P. 312-315.
276. Баяндина Д. Г., Дробкина А. А., Кротов А. И. Карбаматбензимидазолы и перспективы их использования в практике лечениягельминтозов // Тез. докл. науч. конф. «Гельминтология сегодня: проблемы и перспективы». - М., 1989. -Т. 1. - С. 41.
277. Piens M. A., Persat F., et all. Praziquantel dans l'hydatidose humaine evaluation par fraitement medical pre - operatoire // *Bull. Sol. pathol. Exot*, - 1989. - № 4. - P. 503-512.
278. Щербаков А. М., Пантелеева Е. Я., Фирсова Р. А. Эффективность лечения больных гидатидозным эхинококкозом мебендазолом // МППБ. - 1993. - № 4. - С. 15-17.

279. Morris D. L., Richards K. S., et all. Comparison of albendasole r and praziguantel 1 terapy of Echmococcus granulosus in naturally infected sheep // Veter. Parasitol. - 1990. - 36. - 1/2. - P. 83-90.

280. Schantz Peter M., Brandt Floy H., et all. Effects of albendazole on Echinococcus multilocularis infection in the mohgolian jifd. - // J. Infec. Diseases. -1990.-162.- № 6. - P. 1404-1408.

281. Подопригора Г. И., Щербаков А. М. Международная конференция по альвеолярному эхинококкозу // МППБ/ - 1991. - № 6. - С. 54-56.

282. Рамазанов В. Т., Шонов Б. М., Сулейменов М. Ж. Терапевтическая эффективность панакура при ценурозе овец // В сб.: Паразитозы с.-х. ж-х Казахстана и меры их предупреждения. - Алма-Ата, 1983. - С. 93-97.

283. Некипелова Р. А. Эпизоотология ларвальных гельминтозов овец и опыт борьбы с ними в хозяйствах Целиноградской области // В сб.: Паразитозы с.-х. ж-х Казахстана и меры их предупреждения. - Алма-Ата, 1983. - С. 77-87.

284. Карасев Н. Ф., Никулин Т. Г. К вопросу терапии и химиопрофилактики цистицеркоза ягнят // Меры профилактики и борьбы с болезнями молодняка с.-х. ж-х в промышленных комплексах // Тез. докл. научно-производ. конф. - Минск, 1978.- С. 190-191.

285. Карасев Н. Ф. Использование полисолой микроэлементов для химиопрофилактики тенуикольного цистицеркоза овец // Современные меры борьбы паразитарными заболеваниями с.-х. ж-х // Тез. докл. научно-производ. конф. - Минск, 1980. - С. 71-72.

286. Карасев Н. Ф. Рекомендации по борьбе с тонкошейным цистицеркозом овец. - Минск, 1986. - 6 с.

287. Бондарь Л. Ф., Абрамова В. Ф. К вопросу терапии эхинококкоза овец // Вопросы интенсификации и научно-обоснованного ветеринарного обслуживания промышленного животноводства. Тез. докл. конф. - Кишинев, 1987. - С. 53-54.

288. Бондарь Л. Ф. Химиотерапия эхинококкоза овец // Проблемы научного обеспечения животноводства Молдавии. Тез. докл. конф. -Кишинев. 1990. - С. 170-171.

289. Бондарь Л. Ф. Химиотерапия эхинококкоза овец // Тез. докл. научн. конф. «Методы профилактики и борьбы с эхинококкозами и другими цестодами человека и животных». - М, 1993. - С. 14-15.

290. Бессонов А. С, Архипова Н. С, Аветисян И. Г. Химиотерапия ценуроза жвачных // Бюл. ВИГИС. - М., 1981. - Вып. 30. - С. 113-114.

291. Verster A., Tustin R. C. Обработка *Taenia multiceps* в личиночной стадии празиквантелом // J. S. Afr. Veter. Assoc. 1982. - Т. 53. - № 2. - С. 107-108.

292. Ильясов И. Н., Долгов В. В., Бердыев Х. Б., Караев Б. К. Испытание панакура при ценурозе и эстрозе овец при многократном применении в повышенных дозах (Сообщение2) // Монограф.: Профилактические лечебно-ветеринарные мероприятия в животноводческих комплексах. - Душанбе, 1987. - С. 72-75.

293. Плиева А. М. Эффективность панакура и феналидона при ценурозе и мониезиозе овец // Бюл. ВИГИС. - М., 1988. - Вып. 49. - С. 37-38.

294. Асанов С. Р., Бекиров Р. Э. Эффективность смеси антгельминтиков при экспериментальном ценурозе овец // Возбудители и переносчики паразитов и меры борьбы с ними // Материалы Всесоюзн. конф. по паразитол. - Ташкент, 1988. - С. 11-12.

295. Ермолова Е. Н. Профилактика витаминной недостаточности при гельминтозах // Кн.: Паразитарные болезни с.-х. животных и меры борьбы с ними. - Алма-Ата, 1979. - С. 58.

296. Диков Г. И., Ермолова Е. Н., Исмагилова Р. Г., Моисеенко К. Г., Петрова Р. А. Профилактическое действие витамина А при гельминтозах // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1973. - Т. 25 - С. 44-51.

297. Озерецковская Н. Н. Химиотерапия паразитарных болезней и иммунодепрессия // МППБ. - М, 1980. - № 5. - С. 3-12.

298. Даугалиева Э. Х., Моисеенко К. Г., Серикбаева Б. К. Неспецифическая профилактика кишечных стронгилят овец // Гельминтозы человека, животных, растений и меры борьбы с ними. - М., 1980. - С. 47-48.
299. Ерж Н. Н. Неспецифические глобулины и их стимулирующее действие // Ветеринария. - 1983. - № 1. - С. 56-57.
300. Озерецковская Н. Н., Тумольская Н. И., Поверенный А. В., Подгородниченко В. И. Неспецифическое (иммуно-моделирующее действие новых антгельминтиков - производных имидазола и бензимидазола // Научная и прикладная проблемы гельминтологии. - М., 1978. - С. 128-134.
301. Елистратов И. С, Беспалов В. Л. Естественная резистентность организма животных при аспаргилло- и фузариотоксикозе // Ветеринария. - 1983. - № 1. - С. 57-59.
302. Лобан К. М., Токмалаев А. К., Стешакова В. Е., Кочубей Т. В., Чамьян Г. А. Состояние некоторых факторов неспецифической резистентности при кишечных гельминтозах // МППБ. - 1983. - № 6. - С. 53-57.
303. Кенжебаев С. А., Резник Е. К Действие фенбензадола (панакура) на ларвоцист эхинококкус гранулезус // Ветеринария. -1988. - № 1. - С. 39-40.
304. Серикбаева Б. К., Петрова Р. Ф. Влияние метазабицидона на некоторые показатели неспецифической реактивности организма животных при желудочно-кишечных нематодозах // В кн.: Вопросы современной вет. паразитол. в Казахстане. - Алма-Ата, 1990. - С. 129.
305. Шульц Р. С. Прибор для дегельминтизации овец, коз и крупного рогатого скота // В кн.: Гельминтозы овец и крупного рогатого скота. - Сельхозгиз. 1959. - С. 161.
306. Шульц Р. С, Диков Е. И. Гельминты и гельминтозы сельскохозяйственных животных. Кайнар. - Алма-Ата, 1964. - 255 с.
307. А. С. № 227521. СССР. Аппарат для дозирования и введения жидких лекарственных веществ животным // Тормышев А. П. Оpubл. 1966.

308. А. С. № 912171. СССР. Аппарат автодозатор-раствородатчик // Тормышев А. П. Оpubл. 1969.
310. А. С. № 1001929. СССР. Аппарат для дозирования и введения жидких препаратов // Рикк В. А., Вичкуткин Е. Г., Шарипов Ш. Т., Постоходов А. В. Оpubл. 1983.
311. А. С. № 1404071. СССР. Устройство для введения жидких препаратов животным // Горлов А. Д., Тимофеев Е. П., Глебов А. Е. Оpubл. 1984.
312. Шарипов Ш. Т. Дозировочно-раздаточный прибор ДРП-2 // В кн.: Механизация ветеринарно-санитарного обслуживания (Справочное пособие). Кайнар. - Алма-Ата, 1989. - С. 34-37.
313. Методические рекомендации по проведению исследований в гельминтологии. - М., 1983.
314. Методические рекомендации по оценке антгельминтиков в ветеринарии. - М., 1986. - 85 с.
315. Рекомендации по применению групповых методов дегельминтизации животных. - М., 1986. - 15 с.
316. Кенжебаев С. А. Эпизоотология и профилактика эхинококкоза животных в условиях юго-запада Казахстана: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1987. - 26 с.
317. Наставления по применению панакура при гельминтозах животных // Справочник «Ветеринарные препараты». - М., 1988. - С. 52-54.
318. Рамазанов В.Т., Кереев Я.М. Химиотерапия эхинококкоза овец мебенвет гранулятом 10 %-ным // Сб. Проблема профилактики паразитов животных в Казахстане. - Алма-Ата, 1988. - С. 61-68.
319. Boray J. Experimented untersuchungen uber die Echinococcuse unserer Haustieren // J. Magyar Allatorvosa Lapja, 1955. - Т. 10. - № 11.
320. Гуз П. Ареколин как противоглистное средство для собак и кошек // Сев.- Кавказ, вестн. вет. и жив-ва. - 1929. - № 7. - С. 65-66.
321. Магульский С. Н. Применение советского тетрахлорэтилена при дегельминтизации собак // Советская ветеринария. - 1938. - № 11. - С. 53.

322. Бондарева А. И., Диков Г. И. Семена тыквы как противоцестодное средство у собак // Ветеринария. - 1954. - № 4. - С. 23.

323. Пустовой И. Ф. Филиксан и аминокрихин - новые антгельминтики против цестодозов собак // Тр. н.-и. ин-та животноводства и вет. МСХ Таджик. ССР. - 1957. - Т. 1. - С. 147-155.

324. Пустовой И. Ф. Новые антгельминтики для терапии собак при цестодозах // Бюл. ВИГИС. - М., 1958. - Вып. 3. - С. 10-13.

325. Пустовой И. Ф. Терапия собак при цестодозах // Тр. ВИГИС. - М., - 1959. - Т. 6. - С. 248-258.

326. Степанян С. Г. Комбинированный метод дегельминтизации собак против кишечных цестод без предварительной голодной выдержки // Сб. работ по гельминтол. - М., 1959. - Вып. 1 - С. 171-173.

327. Кривошта Е. Е., Лысенко А. А. К вопросу массовой дегельминтизации собак эфирным экстрактом корневища мужского папоротника // В кн.: инфекционные и инвазионные заболевания с.-х. ж-х. - Новочеркасск, 1959. - С. 42-43.

328. Бондарева В. И., Моисеенко К. Г. О противоцестодной эффективности ареколина при дегельминтизации собак в экспериментальных и производственных условиях // Сб. раб. по гельминтологии. - М., 1959. - Вып. 1. - С. 22-24.

329. Popov A. Resultate de J'administration an chien de diverses doses Hexachlorophene //Bull office internat. epizoot.-1965.-Vol.64.- № 1.- P.837-840.

330. Popov A. Из в питване действисто на хексахлорофене върху имагинльня стадия на Echinococcus granulosus in dogs при кучето // Ветеринар мед. наук. -1969. -Vol. 1. - № 3. - P. 37-45.

331. Ungureanu E. M., Furtunescu G. T. Versuche uber die Wirkung dey Negutnauf die Hehningthen des Hundes // Angew. Parasit. - 1962. - Bd.3. - № 1. - S. 23-26.

332. Степанян С. Г. Методы дегельминтизации собак против кишечных цестодозов путем скармливания малых доз препаратов // Докл. Казах. Академии с.-х. наук. - 1960. - Вып. 3. - С. 65-69.

333. Степанян С. Г. Профилактическая дегельминтизация собак введением в их рацион антгельминтиков // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1963. - Т. 2. - С.209-233.

334. Рамазанов В. Т. Профилактическая дегельминтизация собак при эхинококкозе и других цестодозах // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1963. - Т. 2. - С. 202-208.

335. Рамазанов В. Т. Соли кадмия как антгельминтики при цестодозах собак // Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана. - Алма-Ата, 1964. - № 6. - С. 77-83.

336. Шалменов М. Ш. Сравнительное испытание антгельминтиков против *Echinococcus granulosus* у собак // В кн.: Эпизоотология, иммунитет, диагностика и химиопрофилактика паразитов с.-х. ж-х в Казахстане. - Алма-Ата, 1984. - С. 149-153.

337. Тищенко В. В., Тищенко Л. Г Проблемы терапии эхинококкоза собак // В кн : Вопросы современной ветеринарной паразитологии в Казахстане. - Алма-Ата, 1990. -С. 144-154.

338. Цивирко И. Л. Овисный цистицеркоз в Алма-Атинской области и меры борьбы с ним: Автореф. дис. канд. вет. наук. - Алматы, 1993. - 23 с.

339. Lonnert S. Experiraentelle Untersuchungen mit 2-chlor-4-nitrophene-5-loro-alleyemidlion neuen Band // Chemotherapeutische Versuche // AraneimittelForschnmg. - Aussendorf. - 1960. - P. 884-885.

340. Kurelec B. O moguchosti ligecenjia trakavicavosti pasa i koskosi nomeso-Veter glasmk. - 1961. - № 7. - P. 602-606.

341. Gregor HA. Clinical assessment of 5 chloro N/2-chloro-4-nitrophenyl / Bicylamide as taeniacid for dogs and cats. - Veter. Res. - 1963. - Vol. 75. - № 51.P. 1421-1422.

342. Forbes H. The efficiency of 11 (chlor-4-nitrophenyl) - 5-chlorosalicylamide against *Taenia hydatigena* and *Echinococcus granulosus* in dogs // *Veter. Res.* - 1963 - Vol. 75. - № 12. - P. 321-323.

343. Todenhofer H. Therapie des *Echinococcus granulosus*. - Befalles beim Hund // *Dtsch. Tierärzte. Wschr.* - 1968. - Bd. 75. - № 13. - S. 329.

344. Садыков В. М., Иргашев И. Х., Матчанов Н. М. Испытание фенасала при экспериментальных тениидозах собак // Материалы конф., посвящ. памяти академика Н. Б. Баданина. - Ташкент, 1968. С. 264-267.

345. Акмамедов С. М. Фенасал - эффективное средство при цестодозах собак // *Сельское хозяйство Туркменистана.* - 1970. - № 6. - С. 22.

346. Реджепов А., Степанов Д. Ф., Агапович Ж. А., Патниагулыев Б. Дегельминтизация собак при цестодозах // *Ветеринария.* - 1971. - № 3. - С. 75-76.

347. Ибрагимов И. Р. Испытание антгельминтиков (фенасала и цестовекса) при эхинококкозе, мультицептозе // *Учен. записки Казан. НИВИ.* - Казань, 1976. - Т. 22. - С. 174-175.

348. Полищук В. Н., Долгов В. М. Противоцестодные брикеты для собак

349. Демидов Н. В. Новые антгельминтики, испытанные при гельминтозах животных // *Тр. ВИГИС.* - М., 1973. - Т. 20. - С. 71-76.

350. Демидов Н. В., Матчанов Н. М., Аминжанов М. Усовершенствование метода дегельминтизации собак при эхинококкозе // *Ветеринария.* - 1974. - № 10. - С. 80.

351. Матчанов Н. М., Аминжанов М. Изучение эффективности комбинации фенасала с гексахлорофеном в форме гранул при цестодозах собак // Тез. докл. юбилейной конф., посвящ. 50-летию со дня основания Уз. НИВИ. - Самарканд, 1976. - Ч. 1. - С. 181.

352. Матчанов Н. М., Азимов Ш. А., Орипов А. О., Джумаев З., Бекиров Р. З. Дегельминтизация собак против цестод и нематод // *Ветеринария.* - 1977. - № 1. - С. 75-76.

353. Гаврилов А. А. Комбинация антгельминтиков против цестод собак // Сб.: Вопросы вет. паразитол. в Казахстане.- Алма-Ата, 1978. - Т. 17. - С. 64-65.

354. Hatton C. J., Ivov taeniacid bunamidine hydroghloride; ist efficiency Hainst Taenia pisiformis and Dipylidium caninum in the dog and Hydatigera taenormis in cat//Veter. Res. - 1965. -Vol. 77. - № 15. - P. 408-411.

355. Gemmel M. A., Shearer J. C. Bunamidine hydrochloride its efficiency Knat Echinococcus granulosus // Vet. Res. - 1968. - 82. - № 2. - P. 252-256.

356. Blood B. D., Moya V., Lolijveld J. L. Evaluation of Selected drugs for iatmentof caniue echinococcus // Bull. VLD. Org. - 1968. -39. - № 1. P. 67-72.

357. Chearer h., Gemmel M. A. The efficiency of Bunamidine Hydrokinaploate against Echinococcus granulosus in dogia // Res. Veter. Sei. - 1969. - Vol. 1- № 3. - P. 296-299.

358. Демидов Н.В. Новые антгельминтики и их применение при гельминзах животных (цестодоза собак) // В кн.: Болезни овец и меры борьбы с ним в Казахстане. - Алма-Ата, 1975. - С. 146-151.

359. Азимов Ш. А., Аминжанов М. Эффективность ареколина и бунамидина гидрохлорида при эхинококкозе // Ветеринария. - 1974. - № 10. - С. 81.

360. Журавец А. К., Кузнецов М. И., Сигачева Ю. И. Оксинафтоат бунамидина -эффективный антгельминтик при эхинококкозе и мультицептозе со-// Бюл. ВИГИС. - М., 1974. - Вып. 14. - С. 22-23.

361. Никитин В. Ф., Рамазанов В. Т., Каспакбаев А. С. Эффективность бунамидина оксинафтоата при экспериментальном эхинококкозе и мультицептозе собак //Бюл. ВИГИС. - М, 1974. - Вып. 12. - С. 55-57.

362. Рамазанов В. Т., Каспакбаев А. С. Трихлорофен - новое эффективное средство лечения кишечных цестодозов собак // Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана. - Алма-Ата, 1975. - № 12. - С. 113-115.

363. Рамазанов В. Т., Каспакбаев А. С. Эффективность лопатола и битиразина при цестодозах собак // В кн.: Гельминты человека, животных, растений меры борьбы с ними. - М., 1980. - С. 148-149.

364. Аминжанов М. Влияние бунамидина гидрохлорида на организм собак // Проблемы фармакологии в современном животноводстве. - М., 1977. -Т. 94. – С. 120-121.

365. Гюльгязли Г. С. Влияние бунамидина оксинафтоата на организм собак // Бюл. ВИГИС. - М, 1977. - Вып. 20. - С. 13.

366. Рамазанов В. Т. Изучение эффективности смеси антгельминтиков при цестодозах собак // Материалы респ. семинара по борьбе с паразит., болезнями с-х. ж-х, посвящ. 100-летию со дня рождения К. И. Скрябина. - Алма-Ата, 1979. -С. 111-116.

367. Аминжанов М., Мусинов М. Эффективность цетовекса для дегельминтизации собак при эхинококкозе //Бюл. ВИГИС. - М., 1986, - Вып. 42. - С.11-72.

368. Аминжанов М., Мусинов М., Баратов В. А. Химиопрофилактика ценуроза овец // Ветеринария. - 1988. - № 10. - С. 46-47.

369. Рамазанов В. Т., Каспакбаев А. С, Усеров У. М. Антгельминтная эффективность отечественного бунамидина «А» и фенапэга при спонтанном теииидозе собак // В кн.: Вопросы современной вет. паразитологии в Казахстане. - Алма-Ата, 1990. - С. 121-126.

370. Ястреб В. Б., Белоусов М. Н. Эффективность цестекса (эпсирантела) при экспериментальном эхинококкозе собак // Тез. докл. научн. конф. «Методы профилактики и борьбы с эхинококкозом и другими цестодозами человека и животных». - М., 1993. - С. 102-104.

371. Creige A. H., Klecner A. L, Teniacidae action of diphenthane 70 // The I North American Veterinarian. - 1946. - V. 21. - 1 - 26-30.

372. Forst C A. New Taeniaside der Monieziose von Schafen mit Hexochlorolln//Acta Veterin. Acad. Scientung. - 1962. - 12. - № 2. -P. 203-206.

373. Nemeseri L. Die Behandlung der Monieziose von Schafen mit Hexachlorliophen // Acta Veterin. Acad. Scientung. - 1962. - 12. - 2. - P. 203-206.
374. Леушин Н. В. Испытание антгельминтиков при эхинококкозе и мультицелтозе собак // Бюл. ВИГИС. - М. - 1970. - № 4. - С. 85-86.
375. Леушин Н. В. Фенасал и гексахлорофен при цестодозах собак // Ветеринария. - 1971. - № 1. - С. 69.
376. Леушин Н. В. Сравнительная оценка антгельминтиков против цестодозов собак // Ветеринария. - 1971. - № 3. - С. 76.
377. Леушин Н. В. Сульфен - новый антгельминтик при тениидозах собак // Бюл. ВИГИС. - 1971. - № 4. - С. 87-88.
378. Bankov D. E. // Vet. - med. Nachr. - 1977. - № 1. - p. 54-64.
379. Sakamoto T. // Vet. - med. Nachr. - 1977. - № 1. - P. 70-80.
380. Thakur A. S. Prezioso V, Marchevsky N. Echinococcus granulosus; ovicide activity of praziquantel and bunamidme hydrochloride // Exp. Parasitol. - 1977. - № 2. - P. 131-133.
381. Каспакбаев А. С, Рамазанов В. Т., Демидов Н. В, Эффективность дронцита и цетовекса при цестодозах собак // Бюл. ВИГИС. - М., 1981, - Вып. 29. - С 17-19.
382. Каспакбаев А. С. Вопросы эпизоотологии, патологии и профилактики тениидозов собак: Автореф. дис. канд. вет. наук. - М., 1982. - 24 с.
383. Тищенко В. В., Тищенко Л. Г. Эффективность дронцита при экспериментальном эхинококкозе, мультицелтозе и гидатигенном тениидозе у собак // Бюл. ВИГИС. - М., 1983. - Вып. 34. - С. 62-63.
384. Andersen Ferron J., Short Leffery a., McCudfy H., Dennis H. // Efficacy of a comdined paste formulation of praziquatel febentel against immature Echinicoccus granlosus and immature Echinococcus multilocularis // Am. J. Vet. Res. - 1985. Vol. 46. - № 1. - P. 253-255.

385. Sharp M. L., Mccurdy H. O. The anthellminatie efficacy of combining febantel with prazguantel in dogs // Veter. med. (Edwards ville). - 1986. - Qpec. pl.,- P. 10-12.

386. Бакиров Р. Э. К химиотерапии цестодозов плотоядных // Тез. докл. научн. конф. «Профилактика гельминтозов с.-х. ж-х в зонах отгонного животноводства и мелиорации земель». - Джалбул. - М., 1986. - С. 19-20.

387. Robles Castili^p C. Tratamento medico de cysticercosis cerebrali // Salud Publica de Mexico. -.Vol. 23. - № 5. - P. 443-450.

388. Цизин Ю. С, Шезтер О. В., Серговская Н. Л., Лебедева М. Н., Лычко Н. Д., Баяндина Д. Г., Казанцева Г. К, Черняева А. И. Синтез и антгельминтная активность некоторых аналогов празиквантела // МППБ. - М, 1985. - № 6. - С. 43-47.

389. Сорокина О. Н. Оптимизация методов синтеза антгельминтиков празиквантела и его аналогов: Автореф. дис. канд. хим. наук. - М.,1987. - 23 с.

390. Harnett W. The Anthelmintie Action of Praziguantel // Parasitology Today. - Vol. 4. - No 5. - 1988. - P. 144-147.

391. Белоусов М. Н. Использование празиквантела в новых лекарственных формах пролонгированного действия при цестодозах собак // Бюл. ВИГИС. - 1985. - Вып. 40. - С. 17-19.

392. Белоусов М. Н. Эффективность празаквантела в силиконовой суспензии пролонгированного действия при эхинококкозе собак // Тез. докл. научн. конф. «Профилактика гельминтозов с.-х. ж-х в зонах отгонного ведения животноводства и мелиорации земель». - Джалбул. - М., 1986. - С. 21-22.

393. Белоусов М. Н. Химиотерапия собак при цестодозах празиквантелом в лекарственных формах пролонгированного действия: Автореф. дис. канд. вет.наук. -М., 1988. -21 с.

394. Белоусов М. Н., Журавец А. К. Терапевтическая эффективность празиквантела и ареколина в новых лекарственных формах

продолжительного действия при экспериментальном эхинококкозе собак // Бюл. ВИГИС. – М., 1986. - Вып. 43. - С. 63-64.

395. Тищенко Л. Г., Тищенко В. В. Эффективность панакура и 10%-ного гранулята мебенветы при экспериментальном эхинококкозе собак // Тез.

докл. конф. «Гельминтология сегодня: проблемы и перспективы». - М., 1989 - С. 136-137.

396. Белоусов М. Н., Любавин В. С., Тищенко В. В., Куничкин К. В., Себельдин А. Б., Масленникова Т. В. Эффективность азинокса и бунамидина гидрохлорида при эхинококкозе собак // Ветеринария. - 1991. - № 7. - С. 46-47.

397. Бессонов А. С., Белоусов М. Н. Химиопрофилактика цестодозов собак азинпролом // Ветеринария. - 1992. - № 4. - С. 36-37.

398. Шальменов М. Ш., Белоусов М. Н., Есенгалиев Т. Т., Ястреб В. Б. Испытание азинпрола в эксперименте и условиях производства // В сб.: Терапия и профилактика паразитозов с.-х. ж-х - Алма-Ата, 1992. - С. 165- 173.

399. Белоусов М. Н., Ястреб В. Б. Эффективность гидробунида и азинпрола в производственных условиях при цестодозах собак // Тез. докл. научной конф. «Методы профилактики и борьбы с эхинококкозами и другими цестодозами человека и животных». - М., 1993.- С. 10-11.

400. Аминжанов М. А., Данияров И. А., Хакбердиев П. С. Цастон -новый высокоэффективный антгельминтик при цестодозах собак // Ветеринария. - 1991. - № 10. - С. 69-70.

401. Аминжанов М. А., Песков В. Б., Хакбердиев П. С. Испытание антгельминтиков при экспериментальном эхинококкозе собак // Ветеринария. - 1991. - № 2. - С. 45.

402. Скворцова Ф. К., Тищенко Л. Г. Действие панакура на тегумент *Echinococcus granulosus in vitro* // Ветеринария. - 1987. - № 1. - С. 342.

403. Скворцова Ф. К., Ястреб В. Б. Действие азинокса в липосомах на ультраструктуру ларвоцист эхинококкоза (*Echinococcus granulosus in vitro*) //

Тез. докл. научн. конф. «Методы профилактики и борьбы с эхинококкозом и другими цестодами человека и животных». - М., 1993. - С. 77-78.

404. Базанова Р. У, Мухаметалин К. Д., Жантуриев М. К. Результаты систематической дегельминтизации чабанских собак в оздоровлении овцеводческих хозяйств Алма-Атинской области от ларвальных цестодозов // В кн.: Материалы к семинару-совещанию по борьбе с гельминтозами с.-х. животных. - Алма-Ата. - 1968. - С. 14-15.

405. Жантореев М. К. Мал дертне карсы шаралар // Казак календары. - 1970 ж. - 18 июль.

406. Базанова Р. У, Мухаметалин К. Д., Жантуриев М. К., Кажыбасов Ш.К., Касымов М. К. К вопросу оздоровления овец от ценуроза и эхинококкоза в некоторых хозяйствах юго-восточного Казахстана. // Вестник с.-х. науки Казахстана. - Алма-Ата, 1969. - № 12. - С. 50-54.

407. Жантуриев М. К., Зенкова В. Г. К оценке эффективности профилактических мероприятий при ценурозе и эхинококкозе овец // В сб.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. - Алма-Ата. - 1975. - с. 163-165.

408. Жантуриев М. К. Факторы распространения и профилактика гельминтозов овец в условиях промышленного комплекса и пастбищного содержания на юге Казахстана. // В кн.: Паразитарные болезни с.-х. животных и меры борьбы с ними. Кайнар. - Алма-Ата, 1979. - С. 60-62.

409. Жантуриев М. К., Карамендин О. С, Ерболатов К. М. Эпизоотология и профилактика гельминтозов овец полупустынной зоны юга Казахстана: Экспресс-информация КазНИИНТИ. Серия 21.11. Вып. 109. - : Госплан Каз.ССР. - Алма-Ата, 1981. - 16 с.

410. Хакбердиев П. С. 2 %-ный новокаин - эффективный антгельминтик при цестодозах собак // Материалы школы молодых ученых-специалистов. Проблемы повышения эффективности НИР в сфере агропром. комплекса. - Ташкент, 1991. - С. 74-75.

411. Черепанов А. А. Пути совершенствования терапии гельминтозов в современных условиях // Тез. докл. объединенной сессии центрального совета ВОГ и секции «Инвазионные болезни с.-х. ж-х» отделения ветеринарной медицины РАСХН. - М, 1992. - С. 75-76.

412. Исмагилова Р.Г., Рамазанов В.Т., Кереев Я.М. Динамика уровня витаминов А, В₁, В₂ и С в крови эхинококковых ягнят // Кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. - Алма-Ата, 1975. - С. 173-174.

413. Кереев Я.М. Изменение химического состава мяса при экспериментальном эхинококкозе овец // Кн.: Болезни овец и меры борьбы с ними в Казахстане. - Алма-Ата, 1975. - С. 195-196.

414. Рамазанов В.Т., Кереев Я.М. К изучению экономического ущерба, патологии и иммунитета при экспериментальном эхинококкозе ягнят // Вестник с.-х. науки Казахстана.-Алма-Ата, 1978. - № 12. - С. 78-82.

415. Рамазанов В.Т., Кереев Я.М. Влияние эхинококкоза на плодовитость овец // Вестник с.-х. науки Казахстана. - Алма-Ата, 1978. - № 5. - С. 78-80.

416. Рамазанов В.Т., Кереев Я.М. Экономический ущерб при экспериментальном эхинококкозе овец // Вестник с.-х. науки Казахстана. - Алма-Ата, 1985. - № 8. - С. 67-71.

417. Рамазанов В.Т., Кереев Я.М., Исмагилова Р.Г., Космолданов К. Влияние эхинококкоза на молочную продуктивность овец // Вопросы ветеринарной паразитологии в Казахстане // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1978. - Т. 17. - С. 120-123.

418. Давтян Э. А. О некоторых факторах патогенеза гельминтозов // Кн. Тез. докл. респ. научно-практич. конф. по гельминтолог, в г. Дамбале. - 1962. - С. 22-27.

419. Шульц Р. С. Теоретические основы и практические пути искоренения эхинококкоза в Каз. ССР // Сб.: Гельминтозы человека, животных и растений и борьба с ними, к 85-летию академика К.И. Скрябина. - М., 1963. - С. 32-50.

420. Шульц Р. С, Диков Г. И. Химиопрофилактика гельминтозов животных. Каз. гос. сельхоз. лит. - Алма-Ата, 1964. - 27 с.
421. Шульц Р. С, Диков Г. И. Принципы и методы комплексной химиопрофилактики гельминтозов сельскохозяйственных животных // Тр. КазНИВИ. «Кайнар» - Алма-Ата, 1973. - Т. 15. - С. 11-22.
422. Кереев Я.М. Выживаемость яиц эхинококков во внешней среде // Вестник с.-х. науки Казахстана. - Алма-Ата, 1979. - № 4. - С. 52-55.
423. Рамазанов В.Т., Кереев Я.М. Динамика роста и созревания эхинококков при экспериментальном заражении овец // Сб.: Химиопрофилактика, патогенез и эпизоотология паразитов сельскохозяйственных животных. - Алма-Ата, 1981.- С. 113-116.
425. Кереев Я.М. Выживаемость эхинококковых сколексов во внешней среде // Информ. листок/ КазНИИНТИ. - 1977. - Серия 21.11. - 3 с.
426. Кереев Я.М. Жизнеспособность протосколексов эхинококка во внешней среде // Вестник с.-х. науки Казахстана. - Алма-Ата, 1979. - № 5. - С.72-174.
427. Чуйко Л.С. О пораженности овец эхинококкозом в Алма-Атинской области //Тр. КазНИВИ. –Алматы,1963. - Т. 10. - С. 186-191.
428. Шульц Р. С. Эхинококкоз как медицинская и народнохозяйственная проблема // Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии. - Алма-Ата. 1961.- Вып. 3. - С. 417-431.
429. Шульц Р. С. Эхинококкоз и альвеококкоз в Казахстане // Тр. КазНИВИ. - Алма-Ата, 1961. - Т. 10. - С. 616-634.
430. Рамазанов В. Т., Возный А. У., Кереев Я. М. Способ лечения эхинококкоза овец // А. с. 1399932. 01.02.88.
431. Кереев Я. М., Рамазанов В. Т. Изыскание способов химиотерапии спонтанного ценуроза овец // Сб.: Вопросы современной ветеринарной паразитологии в Казахстане. - Алма-Ата, 1990. - С. 70-76.

432. Машковский Ш. Д. О феномене инфекций и некоторых связанных с ней понятиях эпидемиологии и трансмиссионных инфекций // Ж. Гигиены. эпидем. микроб и иммунологии. - 1964. - № 5. - С. 459-467

433. Рамазанов В. Т., Кереев Я. М., Нурмаханов У. Б. Рекомендации по химиотерапии эхинококкоза овец панакуром гранулятом 22,2 %. – «Кайнар» - Алма-Ата, 1992. - 9 с.

434. Есжанов А., Кереев Я. М. Применение феналидона и ареколина при тениидозах собак в условиях производства // Сб.: Вопросы современной ветеринарной паразитологии в Казахстане. - Алма-Ата, 1990. - С. 50-55.

435. Касымбеков Б.К. Опыт борьбы с эхинококкозом в Киргизии // Тез. докл «Перспективы ликвидации потерь от эхинококкоза в животноводстве». - Новочеркасск: Наука, 1984.

436. Касымбеков Б.К., Джунусов А.Т., Зарнаев С.З., Мамытов К.М. Опыт работы хозрасчетных гельминтологических отрядов // Ветеринария. - 1988. - № 12. - С. 13-15.

436. Касымбеков Б.К., Мурзабеков З. Распространение тениидозов в Киргизии // Методы и средства борьбы с заболеваниями с.-х. ж-х // Тр. Кирг НИИВ.- Фрунзе, 1989. - Вып. 3. - С. 101-104.

437. Касымбеков Б.К., Абдыкеримов К., Орозов У.А. Правила личной гигиены при профилактике эхинококкоза: Методическое указание. «Изд. Госагропром Кирг. ССР» - Фрунзе, 1989. - С.7.

438. Касымбеков Б.К. Факторы, влияющие на течение эпизоотического процесса при эхинококкозе // В кн.: Современное состояние и перспективы ликвидации зооантропогельминтозов с.-х. ж-х. Тез. Докл. научн. конф. НТО, ВОГ СССР. - Караганда. - М., 1990. - С. 64-67.

439. Касымбеков Б.К., Ахматов Б.А., Маматов К.М. Особенности борьбы с эхинококкозом животных и человека в условиях Киргизии // В кн.: Современное состояние и перспективы ликвидации зооантропо гельминтозов с.-х. ж-х. Тез докл. научн. конф. НТО, ВОГ СССР.-Караганда.-М., 1990.- С. 70.

440. Касымбеков Б.К. Основные гельминтозы жвачных животных в Киргизии и меры борьбы с ними: Автореф. дис. д-ра вет. наук. - М., 1990. – 47 с.

441. Кереев Я. М. Химиопрофилактика ларвальных цестодозов животных: Автореф. дис. доктора вет. наук. - Алматы, 1999. - 45 с.