

В естественных условиях культивирование яиц *Capillaria bovis* проводили в летний период. Фекалии помещали на поверхность почвы и на глубину 10–20 см. Из зараженной почвы выбирали яйца капиллярий, отмывали водой и проверяли их на инвазионность. Сроки развития колебались от 60 до 90 дней. Быстрее личинка достигает инвазионной стадии в почве (глубина 10–20 см) – через 64–72 дня.

В опыте была прослежена длительность сохранения яиц капиллярий. Установлено, что яйца в почве сохраняли свою жизнеспособность в течение 1,6 лет (период наблюдения).

В первой серии опытов экспериментальное заражение проводили на 5 телятах трехмесячного возраста. Первое выделение яиц отмечалось с 66 по 72 день после заражения. При вскрытии подопытных телят на 74 день после заражения в тонком кишечнике обнаружены самки *C. bovis*.

Во второй серии опытов инвазионными яйцами капиллярий, культивирование которых происходило в естественных условиях, заражали телят пятимесячного возраста. При вскрытии на 64 день раньше обнаружения яиц в фекалиях в тонком отделе кишечника находили неполовозрелых самок *C. bovis*. При вскрытии на 56 день после заражения, раньше наступления половой зрелости паразита, в задней части тонкого отдела кишечника обнаруживали неполовозрелых самцов и самок *C. bovis*.

Заражение телят капилляриями проводили в разные сезоны года. В ноябре–декабре заразили капилляриями телят трехмесячного возраста. Развитие *C. bovis* продолжалось 73–81 день. При заражении в мае капиллярии достигали половой зрелости на 66–71 день. Эти данные говорят о том, что срок развития *C. bovis* у крупного рогатого скота при заражении их в осенне-зимний период немного продолжительнее, чем в весенне-летние месяцы.

Таким образом, результаты проведенного заражения дают основание говорить о том, что развитие *C. bovis* происходит прямым путем – без участия промежуточного хозяина. Первое выделение яиц *C. bovis* у телят наступает на 66–81 день после заражения.

Заключение. 1. Капилляриозная инвазия оказывает существенное влияние на морфологический состав крови. Оно выражено в снижении количества эритроцитов и гемоглобина, повышении количества лейкоцитов (изменения в лейкоцитарной формуле характеризовались небольшим регенеративным сдвигом ядра влево до появления юных и палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилией).

2. Отмечено снижение естественной резистентности и иммунной реактивности при капилляриозе крупного рогатого скота. Выявлены значительные отклонения в белковом обмене, выраженные снижением количества общего белка, снижением количества альбуминов, изменением альбумино-глобулинового коэффициента, увеличением глобулинов (в основном гамма-глобулинов), снижением бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови.

3. При биохимическом анализе крови инвазированных животных установлено нарушение витаминного обмена (снижается количество витамина С и каротина); минерального обмена (понижается количество кальция, неорганического фосфора и магния), повышается активность таких ферментов, как АлАТ и АсАТ.

4. Развитие *Capillaria bovis* происходит прямым путем; инвазионные личинки в яйцах *C. bovis* развиваются в лабораторных условиях при 26 С – 28 С в 1-%ном растворе соляной кислоты в течение 54–62 дней. В естественных условиях срок развития *Capillaria bovis* колеблется от двух до трех месяцев.

5. Первое выделение яиц *C. bovis* с фекалиями телят в осенне-зимний период наступает на 73–81 день с момента заражения, а в весенне-летний период на 66–71 день.

Литература. 1. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. – 2-е изд. / В.С. Камышников. – Мн.: Беларусь, 2002. – С. 24–68, 171–268. 2. Карпуть, И.М. Гематологический атлас сельскохозяйственных животных / И.М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1993. – С. 11–30, 108–111. 3. Кудрявцев, А.А. Клиническая гематология животных: учеб. пособ / А.А. Кудрявцев, Л.А. Кудрявцева. – М.: «Колос», 1974. – С.399. 4. Петров, Р.В. Иммунология / Р.В. Петров – М.: Медицина, 1983. – 368 с. 5. Холод, В.М. Белки сыворотки крови в клинической и экспериментальной ветеринарии / Холод В.М. – Мн.: Ураджай, 1983. – С. 78. 6. Холод, В.М. Справочник по ветеринарной биохимии / В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев. – Мн.: Ураджай, 1988. – С. 168. 7. Холод, В.М. Клиническая биохимия: учебн. пособ / В.М. Холод, А.П. Курдеко. – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 1. – 188 с. 8. Холод, В.М. Клиническая биохимия: учебн. пособ / В.М. Холод, А.П. Курдеко. – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 2. – 170 с.

Статья поступила 25.02.2010 г.

УДК 619:616.995.429.1:636.7:612.017.1

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА СОБАК, ПОРАЖЕННЫХ КЛЕЩАМИ *D. CANIS*

Криворучко Е.Б., Дубина И.Н.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Полученные результаты позволяют предположить, что иммуносупрессия не является обязательным условием для развития демодекоза, при этом паразитирование демодексов приводит к нарушению иммунной реактивности, обуславливая возникновение иммуносупрессии.

*The received results allow to assume, that immunity decrease is not an obligatory condition for development demodicosis, thus the infection *D.canis* leads to infringement of immune reactance, causing immunity decrease*

Введение. Несмотря на интенсивное развитие ветеринарной медицины мелких животных и, в частности, ветеринарной дерматологии, демодекоз по-прежнему имеет значительный и стабильный удельный вес среди кожных болезней собак.

Анализ причин, вызывающих развитие дерматитов, показал, что у 78 из 160 обследованных собак с кожной патологией поражения кожи были вызваны эктопаразитами, при этом у 50 собак нами был выявлен демодекоз, что составило 31,25% от общего количества собак с кожной патологией, и у 64,1% собак - дерматиты паразитарной этиологии [4, 6, 9].

Особенностью кожной патологии собак, вызванной паразитарными агентами, является выраженное разнообразие клинических признаков даже при заражении одним и тем же видом возбудителя – от субклинического до тяжелых клинических проявлений.

Так, у собак, пораженных демодексами, можно выделить две формы заболевания по широте охвата патологическим процессом участков тела: локальная и генерализованная, а также две формы по клиническому проявлению патологического процесса: чешуйчатая и папулезно-пустулезная. Таким образом, даже при классическом течении демодекоза возможны 4 основных формы проявления заболевания: чешуйчатая локальная, чешуйчатая генерализованная, папулезно-пустулезная локальная, папулезно-пустулезная генерализованная [3,6,7].

Это связано со сложным взаимодействием комплекса разнообразных патогенетических факторов, которыми обладают демодексы, что ставит перед ветеринарной службой новые задачи по мониторингу патоморфоза заболеваний кожи, вызываемого паразитарными агентами, и дальнейшему глубокому изучению механизмов развития патологического процесса при данной патологии.

Несмотря на несомненную роль механического фактора в развитии патологического процесса при демодекозе собак, наши исследования свидетельствуют о том, что в паразито-хозяйных взаимоотношениях при данной патологии важное значение имеют неспецифические процессы, опосредуемые организмом хозяина. Иммуный ответ при демодекозе у собак до настоящего времени не полностью ясен. Однако считается, что первоначальной причиной развития демодекоза является подавленность иммунитета животного [8].

Мы поставили перед собой задачу: оценить состояние иммунной реактивности у собак, пораженных демодексами.

Материалы и методы. На собаках, спонтанно и экспериментально пораженных клещами *D. canis*, выполнялись гематологические, биохимические и иммунологические исследования сыворотки крови.

Исследования выполнялись в научно-исследовательском институте прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

Гематологические исследования выполнялись при помощи автоматического гематологического анализатора «Abacus». Лейкограмма подсчитывалась в мазках крови, окрашенных по Паппенгейму.

Биохимическое и иммунологическое обследование животных выполняли готовыми наборами реагентов, производимыми фирмами «Cormau», «Витал», «ДДС», «Rendex», «Анализ- Плюс», с помощью автоматических анализаторов и вручную. Принципы использованных методик отражены в таблице 1.

Таблица 1 – Методы биохимических и иммунологических исследований, используемые при проведении оценки паразито-хозяйных взаимоотношений

Определение концентрации	Методы
общего белка	биуретный
белковых фракций сыворотки крови	электрофоретическое разделение на агарозе
иммуноглобулинов класса G, A, M	иммунотурбодиметрический
БАСК	по Мюнселю и Треффенсу в модификации О.В. Смирновой и Т.Н. Кузьминой
ЛАСК	по В.Г. Дорофейчуку
ФАЛ	по И.М. Карпутю
Т В	реакция розеткообразования

Результаты исследований. У собак, спонтанно пораженных клещами *D. canis*, установлено выраженное снижение бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови. Бактерицидная активность сыворотки крови снижается на 3,06–46,77%, лизоцимная активность – до 35,2% (таблица 2).

Таблица 2 – Состояние факторов неспецифического иммунитета у собак, пораженных клещами *D. canis*

Показатели	Здоровые собаки	Собаки, пораженные демодексами
БАСК, %	168,0±7,17	89,41±17,21
ЛАСК, %	11,5±0,74	7,45±1,07

Бактерицидная активность сыворотки крови отражает суммарную активность гуморальных факторов неспецифического иммунитета, ее снижение может быть обусловлено подавлением комплементарной пропердиновой активности сыворотки крови, а также понижением уровня лизоцима. Следовательно, широкий спектр иммунных реакций, развивающихся при демодекозе, не вызывает сомнения.

Иммунизирующее воздействие демодексов на организм собак может осуществляться за счет секретов и экскретов, выделяемых ими в процессе жизнедеятельности, а также за счет антигенов, имеющих в их тканях, при этом формируются реакции с фиксацией комплексов антиген-антитело (А-А) на тучных клетках и последующим выделением биологически активных веществ – гистамина, серотонина, гепарина и др. Эти реакции приводят к развитию микроциркуляторных расстройств, нарушению проницаемости клеточных мембран и гистогематических барьеров, что способствует доступности органических антигенов, к которым в организме не существует толерантности, и приводит к развитию органной патологии.

Оценка патоморфологических изменений кожи у собак, происходящих под влиянием клещей *Demodex canis*, установила: клетки зернистого, шиповатого и базальных слоев эпидермиса находятся в состоянии белковой дистрофии и некроза. В дерме наблюдается отек и дистрофия волосяных фолликулов, которые приобретают

веретенообразную форму. Коллагеновые волокна находятся в состоянии фиброидного набухания, деформированы, разорваны, разволокнены. Сосочковый слой дермы диффузно инфильтрирован нейтрофилами, гистиоцитами, лимфоцитами. Кровеносные сосуды резко расширены. Периваскулярное пространство обильно инфильтрировано эозинофилами [1, 2, 5].

Эозинофилы являются клетками-эффекторами аллергической реакции. Эозинофилию вызывают крупные антигены нефагоцитируемых размеров. Эозинофилия периферической крови наблюдается при всех формах клинического проявления демодекоза (таблица 3).

Таблица 3 – Состояние лейкоцитарной системы у собак, пораженных клещами *D.canis*

Показатели	Здоровые собаки	Собаки, пораженные демодексами
Общее количество лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	9,34 \pm 0,51	14,31 \pm 0,62
Абсолютное число лимфоцитов, тыс./мл	326,9 \pm 18,68	102,69 \pm 16,21 520,26 \pm 41,31
Абсолютное число эозинофилов, тыс./мл	46,7 \pm 9,34	141,37 \pm 35,65

У животных с клиническими проявлениями демодекоза количество лейкоцитов на 15,73-38,86% выше по сравнению со здоровыми собаками.

Подсчет абсолютного числа лимфоцитов показал снижение их количества на 65,4- 224,2 тыс./мл по сравнению со здоровыми животными. В то же время установлен рост числа эозинофилов, составляющий 66,8-180,27тыс./мл. Чем тяжелее демодекозный процесс, тем более выражено снижение нейтрофилов и рост числа эозинофилов.

Таким образом, при демодекозе установлено развитие токсико-аллергических, иммунопатологических реакций, которые могут привести к расстройству регулирующих систем организма.

Длительная персистенция клещей в организме собак ослабляет действие иммунных механизмов организма и способствует развитию у них иммунодепрессивного состояния.

Исследования, проведенные на экспериментально инвазированных животных, показали, что демодекоз собак сопровождается гиперпротеинемией, гиперглобулинемией, значительным увеличением уровня β -глобулинов и γ -глобулинов (таблица 4).

Основную массу γ -глобулинов составляют белки, обладающие свойствами антител – иммуноглобулинов. В результате воздействия демодексов в организме пораженных собак происходит синтез антител, являющихся в основном γ -глобулинами и относящихся к иммуноглобулинам различных классов.

Развитие демодекоза у собак связано со значительным снижением иммуноглобулинов класса А и резко выраженным ростом иммуноглобулинов класса G, одновременно с этим выявлено значительное снижение фагоцитарной активности нейтрофилов (таблица 4).

С иммуноглобулинами класса G связаны процессы гуморальной защиты организма против инфекционных агентов и токсинов.

Выделение специфических антигенов стимулирует синтез Ig G. Длительная персистенция демодексов сопровождается системным выбросом липо- и гликопротеинов, стимуляцией синтеза иммуноглобулинов, что, как мы полагаем, приводит к накоплению Ig G в организме хозяев. Иммуноглобулины класса А синтезируются в клетках, находящихся преимущественно в подслизистых тканях, обуславливая, прежде всего, местный иммунитет. Локализуясь и развиваясь в коже собак, демодексы не оказывают воздействия на их слизистые оболочки. Отсутствие воздействия на слизистые оболочки не приводит к активизации синтеза Ig A, с чем мы и связываем низкий уровень иммуноглобулинов данного класса

Таблица 4 – Иммунная реактивность собак, пораженных демодексами

Показатели	Здоровые собаки	Собаки, пораженные демодексами
Общий белок, г/л	71,0 \pm 1,805	85,08 \pm 2,279
Альбумин, %	43,4 \pm 2,11	33,49 \pm 3,07
α_1 - глобулины, %	3,52 \pm 0,78	3,07 \pm 1,06
α_2 - глобулины, %	10,56 \pm 1,32	11,17 \pm 0,88
β - глобулины, %	19,71 \pm 1,15	27,49 \pm 2,67
γ - глобулины, %	22,81 \pm 1,03	24,78 \pm 1,71
Ig G, мг/мл	11,98 \pm 0,51	19,59 \pm 1,09
Ig M, мг/мл	2,5 \pm 0,09	2,68 \pm 0,22
Ig A, мг/мл	0,87 \pm 0,071	0,51 \pm 0,095
T- лимфоциты, %	46-72	27-33
B- лимфоциты, %	7-30	2-17
ФАЛ, %	76,19 \pm 3,15	49,98 \pm 2,22
ФЧ	7,09 \pm 0,63	4,36 \pm 0,33
ФИ	9,28 \pm 0,5	6,01 \pm 0,54

Иммуноглобулины вырабатываются плазматическими клетками, в которые трансформируются стимулированные антигенами В-лимфоциты. Иммуноглобулины способны обратимо адсорбироваться на поверхности тучных клеток хозяев. Фиксируясь на тучных клетках и базофилах крови, иммуноглобулины сенсibiliзируют их, что обуславливает деструкцию этих клеток и сопровождается выделением биологически активных веществ медиаторного типа – гистамина, серотонина, гепарина и др. Эти вещества действуют на сосуды, свертывающую систему крови и приводят к развитию микроциркуляторных расстройств, нарушению проницаемости клеточных мембран и анафилактическим реакциям.

Статистически достоверное увеличение β -глобулинов позволяет предположить наличие в данной фракции факторов супрессии иммунитета.

Специфический иммунитет в организме осуществляется Т- и В-лимфоцитами. Т-лимфоциты обуславливают клеточный иммунитет, В- гуморальный.

Функциональная активность лейкоцитов у собак, больных демодекозом, вне зависимости от формы заболевания, была существенно ниже, чем у здоровых собак (таблица 4).

Заключение. В организме собак паразитирование клещей *D. canis* вызывает широкий спектр иммунных реакций, природа и механизм которых весьма своеобразны. Продукты жизнедеятельности клещей, а также измененные при дистрофии и воспалении белки и клетки являются мощным иммунным стимулом, перестраивающим механизмы местного иммунитета и всей иммунной системы. При этом активируются гуморальные клеточные механизмы как неспецифического, так и специфического иммунитета.

Полученные нами результаты позволяют предположить, что иммуносупрессия не является обязательным условием для развития демодекоза, при этом паразитирование демодексов приводит к нарушению иммунной реактивности, обуславливая возникновение иммуносупрессии.

Литература: 1. Голубев, Д.С. Влияние демодекозной инвазии на изменение структуры кожи собак / Д.С. Голубев, Е.Б. Криворучко // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: материалы III Международной научно-практической конференции, г. Витебск, 30 мая 2003 г. – Витебск, 2003. – С. 60-61. 2. Криворучко, Е.Б. Изменения структуры кожи при демодекозе собак и связь их с эффективностью лечения / Е.Б.Криворучко // XII международный конгресс по болезням мелких домашних животных: материалы / Всероссийский ветеринарный конгресс. – Москва, 2004. – С. 94-96. 3. Криворучко, Е.Б. Клинические проявления демодекоза собак / Е.Б. Криворучко // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: мат. III международной научно-практической конференции, г. Витебск, 30 мая 2003 г. – Витебск, 2003. – С. 135-137. 4. Криворучко, Е.Б. Кожные паразитозы собак / Е.Б. Криворучко // Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии: труды IV Международной научной конференции, посвященной 125-летию со дня рождения акад. К.И.Скрябина и 70-летию кафедры медицинской биологии и общей генетики Витебского государственного медицинского университета. – Витебск: ВГМУ, 2004. – С.374-376. 5. Криворучко, Е.Б. Патоморфологические изменения структуры кожи собак под влиянием клещей *Demodex canis* / Е.Б.Криворучко // Предпосылки и эксперимент в науке: материалы I Международной межвузовской конференции аспирантов и соискателей, посвященной 300-летию Санкт-Петербурга. – СПб., 2003. – С.63-64. 6. Криворучко, Е.Б. Распространение и клинические проявления демодекоза собак / Е.Б. Криворучко // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2003. - № 1. – С. 37-38. 7. Криворучко, Е.Б. Формы клинического проявления демодекоза собак / Е.Б. Криворучко // Предпосылки и эксперимент в науке: материалы II междунар. межвузовской научно-практической конференции аспирантов и соискателей. – СПб., 2004. – С.82-83. 8. Федоров, Ю.Н. Иммунодефициты домашних животных / Ю.Н. Федоров, О.А.Верховский. – М., 1996. – 45-47. 9. Ятусевич, А.И. Причины кожной патологии у собак и показатели обмена веществ при дерматологических поражениях / А.И.Ятусевич, Е.Б.Криворучко // Ветеринарная наука – производству: материалы Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины в условиях современного животноводства», посвященной 75-летию ИЭВ им. С.Н. Вышелесского НАН Беларуси и 100-летию со дня рождения академика Р.С.Чеботарева: сб. науч. тр. – Мн., 2005. – Вып. 38. – С.580-581.

Статья поступила 24.02.2010 г.

УДК 636.1.053:612.017.1

ФОРМИРОВАНИЕ ФАКТОРОВ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У ЖЕРЕБЯТ В ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ЖИЗНИ

Маковский Е.Г., Мотузко Н.С.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

В результате проведенных исследований было установлено, что в течение первого года жизни жеребят происходит формирование и становление факторов неспецифической защиты организма, при этом наиболее критическим периодом является седьмой месяц жизни.

The research results have shown that formation and becoming of factors of nonspecific organism protection occurs during the first year of foals' life, the seventh month being the most critical period.

Введение. В последние десятилетия особое внимание исследователей и практикующих ветеринарных врачей привлекает наиболее ранний период жизни лошади в плане изучения нормальной физиологии, патологии и сведения до минимума гибели новорожденных. Это связано, с одной стороны, с возрастающей стоимостью выдающихся по происхождению жеребят на мировом рынке и с необходимостью максимального использования генетического потенциала производителей; с другой – с тенденцией к узкой специализации в отраслях ветеринарной медицины. Между тем, как показывает статистика, именно сохранность молодняка остаётся одним из наиболее слабых звеньев как отечественного, так и зарубежного коннозаводства [1].

В норме состав крови колеблется в очень небольших пределах благодаря сложной системе адаптационных и нервно-рефлекторных механизмов поддержания физиологического гомеостаза, нейтрализующего или ограничивающего действие неблагоприятных внешних и внутренних факторов [2, 3]. Такие колебания оптимума направлены на лучшее приспособление организма к изменениям внешней и внутренней среды [3].

Формирование и проявление механизмов естественной резистентности организма происходит под влиянием воздействия самых разнообразных факторов внешней и внутренней среды [4]. Защитные приспособления организма представляют результат, с одной стороны, эволюционного развития вида, с другой — активного приспособления каждого индивида к условиям внешней среды [5,6].