

Как видно из графиков рисунка 3, колебания падежа птицы по причине подагры в зависимости от времени года незначительные и не дают оснований для наличия сезонности заболевания мочекишлым диатезом птиц. Очевидно, что сезонность заболевания подагрой, на которую ссылаются некоторые авторы, более характерна для домашней птицы, условия же содержания промышленной птицы (температура, освещенность, параметры микроклимата) в течение года не меняются.

**Заключение.** 1. Среди причин смертности поголовья птицы яичного направления, смертность от подагры составляет от 1,1 до 20,7%. Большое распространение подагры наблюдается на ремонтном молодняке 3-4-дневного и 125-170-дневного возраста у птицы мясного направления (18,2-25%). В промышленном же стаде цыплят-бройлеров диагноз «мочекишный диатез» встречается значительно реже (0,5-0,66%). Сезонных закономерностей в заболеваемости подагрой не отмечено.

2. Мочекишный диатез широко распространен в промышленном птицеводстве яичного и мясного направления. Однако эффективность лечебно-профилактических мероприятий при этом заболевании достаточно низкая.

**Литература.** 1. Бессарабов, Б. Ф. Подагра (мочекишный диатез) / Б. Ф. Бессарабов, И. Мельникова // Птицеводство. – 2001. – №5. – С. 27-29. 2. Бессарабов, Б. Ф. Иллюстрированный атлас болезней птиц / Б. Ф. Бессарабов, Н. К. Сушкова, С. Ю. Садчиков. – Москва, 2015. – 164 с. 3. Бобер, Ю. Н. Значение биохимических исследований крови при диагностике и фармакопрофилактике подагры у кур / Ю. Н. Бобер // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы / Гродн. гос. аграрный ун-т. – Гродно. – 2005. – Т.4. – Ч.2. – С. 130-133. 4. Болезни сельскохозяйственных птиц: справочник: учеб. для вузов / А. А. Лимаренко [и др.]; под ред. А. А. Лимаренко. – СПб: Издательство «Лань», 2005. – С. 221-225. 5. Кожемяка, Н. Нарушение обмена мочевой кислоты у кур / Н. Кожемяка // Птицеводство. – 2004. – №12. – С. 25-26. 6. Кузьмин, А. В. Мочекишный диатез у кур / А. В. Кузьмин // Ресурсосберегающие экологически безопасные технологии получения с/х продукции / Мордов. гос. ун-т. – Саранск. – 2006. – С. 195-199. 7. Метод указания: Гиповитаминозы с/х птицы / сост. Б. Ф. Бессарабов, И. И. Мельникова. – М.: ЗоомедВет, 2001. – 56 с. 8. Петрунь, Л. М. Подагра курей: механизм, лікування / Л. М. Петрунь // Эффективне птахівництво та тваринництво. – 2004. – N 1. – С. 24-28. 9. Rao, T. V. An outbreak of gout in East Godavari District Andhra Pradesh / T. V. Rao, J. H. Das, D. R. Sharma // Poultry Adviser. – 1993. – Vol. 26. – P. 43-45. 10. Pathology of gout in poultry / C. A. Uma [et al.] // Indian J. Vet. Pathol. – 1999. – Vol. 23. – P. 94-95.

Статья передана в печать 07.06.2017 г.

УДК 619:616.995.132.2-092:636.2.053

#### ВЛИЯНИЕ СТРОНГИЛОИДОЗНОЙ ИНВАЗИИ НА ОРГАНИЗМ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

\*Патафеев В.А., \*\*Депова Р.Н.

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

\*\*УО «Пинский государственный аграрный технологический колледж», г. Пинск, Республика Беларусь

*Стронгилоиды при паразитировании вызывают функциональные нарушения организма хозяина за счет нарушения метаболического статуса животных, понижения показателей неспецифических факторов иммунитета, а также развития аллергической реакции на метаболиты Strongyloides papillosus. Ключевые слова: стронгилоид, кровь, эритроциты, Т-лимфоциты, В-лимфоциты, биохимические показатели.*

#### STRONGYLOIDIASIS INFLUENCE ON THE ORGANISM OF THE CATTLE

\*Patafeev V.A., \*\*Depova R.N.

\*Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

\*\*Pinsk State Agricultural and Technological College, Pinsk, Republic of Belarus

*Strongyloides, when parasiting, causing functional disturbances of the host due to violations of the metabolic status of the animals, reducing rates of nonspecific immunity factors, as well as the development of an allergic reaction to metabolites Strongyloides papillosus. Keywords: strongyloide, blood, erythrocytes, T-lymphocytes, B-lymphocytes, biochemical parameters.*

**Введение.** Гельминтозы широко распространены в мире. Особенностью этих заболеваний является разнообразие клинического проявления, что зависит от множества факторов, так, например, один и тот же гельминтоз может протекать и бессимптомно, и вызывать тяжелые нарушения жизнедеятельности организма, приводящие к летальному исходу. Для этой группы паразитарных заболеваний характерно медленное развитие патологического процесса и как следствие – хроническое течение. Наиболее выражены изменения при этом вызывающиеся личиночными стадиями, мигрирующими по организму [1].

Кровь – «зеркало» организма, именно благодаря этой жидкости осуществляется обмен веществ. Она является связующим звеном между органами и тканями, доставляя питательные вещества к клеткам и выводя продукты обмена. Состав крови зависит от процессов, происходящих в организме, и довольно быстро реагирует на любые изменения. Благодаря изучению состава крови можно выявить патологию на ранних стадиях ее развития, а также судить об эффективности проводимой терапии [3].

Паразиты всецело зависят от состояния обмена веществ хозяина, при этом они вызывают ответную реакцию организма, которая выражается в развитии патологического процесса, что не может не отразиться на показателях крови [7].

Целью исследования является изучение влияния стронгилоидов на организм животных с момента проникновения в организм животных, в миграционную фазу и паразитирования половозрелых особей в кишечнике.

**Материалы и методы исследований.** Исследования проводились в условиях кафедры паразитологии и научно-исследовательского института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

Было отобрано 10 клинически здоровых телят черно-пестрой породы в возрасте 3 месяца, при копроскопическом обследовании которых яиц паразитов и ооцист эймерий обнаружено не было. Животные были помещены в чистые продезинфицированные станки с целью исключения контакта с другими животными. Перед заражением за ними вели клиническое наблюдение на протяжении 10 дней с ежедневным копроскопическим контролем.

Животные были разделены на 2 группы (1-я группа – опытная (7 голов), заражены филяриевидными личинками стронгилоидов в дозе тысяча личинок на животное перорально, вторая группа (3 головы) – являлась контрольной и заражению не подвергалась), после заражения за животными вели клинические наблюдения с ежедневным копроскопическим обследованием, а также отбиралась кровь перед заражением, на 3, 5, 7, 15, 21-й дни после заражения с целью изучения влияния стронгилоидов на организм животных и состояния неспецифических факторов иммунитета.

**Результаты исследований.** Проведенные исследования показали, что яйца стронгилоидов начинали выделяться на 6-й день, к 8-му дню яйца выявлялись в фекалиях у всех зараженных животных. Клинические признаки были наиболее выражены в первые 5 дней после заражения и не являлись специфическими. Клиническое проявление выражалось в повышении температуры тела, появился кашель, отмечалось снижение аппетита и диарея, снизились среднесуточные приросты живой массы (до заражения составлял 542 г, однако по мере появления в фекалиях яиц паразитов прирост снижался и составил к концу наблюдения 474 г. В контрольной группе среднесуточный прирост составил 536 г.), слизистые оболочки, доступные для исследования, были анемичны.

Динамика эритроцитов у зараженных животных характеризовалась тенденцией к снижению – с  $6,71 \pm 0,22 \times 10^{12}/л$  в начале опыта до  $4,81 \pm 0,31 \times 10^{12}/л$  к 21-му дню ( $P < 0,05$ ), при этом достоверное снижение этого показателя отмечается уже на 5-й день исследования ( $5,61 \pm 0,18 \times 10^{12}/л$  ( $P < 0,001$ ), на 7-й день количество эритроцитов составило  $4,04 \pm 0,21 \times 10^{12}/л$ ,  $P < 0,05$ ), на 15-й день количество эритроцитов составило  $5,03 \pm 0,26 \times 10^{12}/л$  ( $P < 0,001$ ), что можно объяснить выходом эритроцитов из депо крови), а к 21-му дню этот показатель составил  $4,81 \pm 0,31 \times 10^{12}/л$  ( $P < 0,05$ ). Сходные изменения отмечены и в динамике гемоглобина, к 5-му дню его количество снизилось на 14,6% ( $P < 0,05$ ) и к 21-му дню этот показатель был  $87,75 \pm 3,0$  г/л ( $P < 0,01$ ), что составило 23,7%. В группе контроля значительных колебаний этих показателей не отмечалось.

Подобное влияние можно объяснить тем, что мигрирующие личинки вызывают повреждение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, нарушая процесс переваривания и всасывания питательных веществ корма, а это в свою очередь обуславливает дефицит веществ, необходимых для образования эритроцитов, и, как следствие – анемии. Также при миграции личинки повреждают печень, что приводит к нарушению ее кроветворной функции, усугубляет эти процессы тип питания стронгилоидов – гематофагия.

В динамике лейкоцитов отмечено их увеличение на 6,8% на 3-й день опыта с последующим снижением, так к 21-му дню опыта количество лейкоцитов снизилось на 21,5% ( $P < 0,01$ ). При анализе процентного соотношения разных популяций лейкоцитов (лейкограмма) отмечено увеличение процентного содержания эозинофилов и снижение процента сегментоядерных нейтрофилов.

Эозинофилы участвуют в аллергических реакциях, они осуществляют транспортировку белков, обладающих антигенными свойствами к обезвреживающим органам, а также нейтрализуют избыток гистамина. Эозинофилы эволюционно возникли специально для защиты от тканевых стадий развития паразитов, слишком крупных, чтобы их можно было уничтожить путем фагоцитоза. Согласно этой гипотезе, локализацию эозинофилов около паразитов и усиление их антипаразитарных функций обеспечивают IgE-зависимые реакции тучных клеток, предназначенные в первую очередь именно для этого [4]. При изучении динамики эозинофилов установлено, что в начале опыта процент эозинофилов составлял  $4,71 \pm 0,64\%$ , однако уже на 3-й день он увеличился до  $5,71 \pm 0,64\%$ , при дальнейшем наблюдении тенденция к возрастанию процента эозинофилов сохранилась и к 21-му дню составила  $9,57 \pm 0,95\%$ , что достоверно выше на 4,86 процентных пункта, чем до заражения ( $P < 0,05$ ).

Процент сегментоядерных нейтрофилов снижался на протяжении опыта с  $30 \pm 1,02\%$  перед заражением до  $27,28 \pm 0,52\%$  - к 21-му дню. Достоверные изменения этого показателя отмечены на 7-й и 15-й дни после заражения животных ( $26,28 \pm 0,78\%$ ,  $P < 0,05$  и  $26,42 \pm 0,69$ ,  $P < 0,05$ ). Относительная стабилизация содержания сегментоядерных нейтрофилов зарегистрирована на 7-й день, и впоследствии этот показатель практически не изменялся.

В динамике лимфоцитов достоверных изменений на протяжении опыта не отмечалось, но следует учитывать, что лимфоциты разделяются на Т- (Т-хелперы, Т-супрессоры и Т-эффекторы) и В-лимфоциты. Анализ динамики Т- и В-лимфоцитов, свидетельствует о иммуносупрессивном влиянии стронгилоидов и их метаболитов на организм. Количество Т-лимфоцитов к 21-му дню опыта снизилось на 30,1% по сравнению с их уровнем до заражения ( $P < 0,01$ ).

Количество В-лимфоцитов уменьшилось на 29,2% по отношению к их количеству до заражения

( $P < 0,01$ ).

На иммуносупрессивное действие стронгилоидов указывает изучение таких показателей, как бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови.

Лизоцим – врожденный неспецифический фактор защиты. Однако кроме своей прямой функции – антибактериальной, он активизирует функцию мононуклеарных фагоцитов, стимулирует образование антител, а также пролиферацию Т- и В-лимфоцитов [2, 5].

Лизоцимная активность сыворотки крови на 21-й день наблюдения была достоверно ниже ( $P < 0,01$ ) на 10,6%, причем достоверные изменения этого показателя отмечены уже на 5-й день после заражения.

Бактерицидная активность сыворотки крови – совокупность веществ в сыворотке крови, которые способны убивать микроорганизмы либо задерживать их рост. У зараженных животных бактерицидная активность сыворотки крови понизилась на 11,9% к 21-му дню опыта ( $P < 0,01$ ).

Таким образом, можно сделать вывод о иммуносупрессивном действии стронгилоидов и их метаболитов в отношении неспецифических факторов защиты организма, что может привести к возникновению вторичных инфекций и как следствие – экономическим затратам на лечение животных.

Важным параметром при оценке патологического процесса является состояние белкового обмена. Кроме того, по количественным и качественным изменениям белков сыворотки крови можно судить о функциональном состоянии печени. Изучение этого показателя дает возможность контролировать воздействие различных факторов на организм [6].

Полученные данные показывают, что концентрация общего белка в сыворотке крови к концу наблюдения достоверно снизилась на 17,6% (с  $72,4 \pm 2,13$  г/л – в начале наблюдения до  $59,69 \pm 3,06$  г/л – к 21-му дню ( $P < 0,05$ )). Также отмечено снижение концентрации альбуминов с  $40,2 \pm 0,62$  г/л – в начале опыта до  $30,38 \pm 0,72$  г/л ( $P < 0,01$ ). Это обусловлено усилением распада белка, на что указывает повышение концентрации мочевины в сыворотке крови на фоне снижения концентрации общего белка. Мочевина образуется в результате антитоксической функции печени как конечный продукт обмена простых белков. Концентрация мочевины по мере прогрессирования инвазии увеличивалась, причем достоверное увеличение отмечено уже к 3 дню – с  $4,28 \pm 0,2$  до  $5,72 \pm 0,25$  ( $P < 0,01$ ). На 21-й день опыта концентрация мочевины увеличилась в 1,43 раза и составила  $6,13 \pm 0,27$  ммоль/л ( $P < 0,001$ ). Концентрация мочевины в контрольной группе значительно не колебалась. Усиление разрушения белков в организме животного усиливает нагрузку на печень и в конечном итоге приводит к развитию патологии печени, на что указывает повышение активности аспартат- и аланинаминотрансферазы. Эти ферменты по большей мере содержатся в мембранах клеток, и при их повреждении выходят в межклеточную жидкость, попадая в кровь. Активность аспартатаминотрансферазы в начале опыта составляла  $74,02 \pm 3,47$  Ед/л, однако уже к 5-му дню отмечено достоверное увеличение активности этого фермента на 21,15 Ед/л ( $97,41 \pm 3,90$  ( $P < 0,01$ )). На 21-й день эксперимента активность АсАт составила  $103,47 \pm 4,48$  Ед/л, что на 27,21 Ед/л выше, чем до заражения животных ( $P < 0,01$ ).

Также повысилась и активность аланинаминотрансферазы с  $34,46 \pm 3,19$  Ед/л до заражения животных до  $50,19 \pm 2,4$  Ед/л на 21-й день после заражения ( $P < 0,01$ ), что на 15,73 Ед/л выше, чем до заражения. Достоверные изменения в активности АлАТ отмечены на 7-й день ( $49,71 \pm 2,53$  ( $P < 0,05$ )). В контрольной группе этот показатель достоверно не изменялся.

Холестерин – важная составляющая клеточных мембран, повышение концентрации холестерина в сыворотке крови чаще всего обусловлено острым гепатитом. В нашем случае, динамика холестерина характеризовалась увеличением его концентрации в сыворотке крови, уже на 5-й день опыта отмечалось достоверное повышение этого показателя на 45,6%  $23$  ( $P < 0,01$ ), к 21-му дню опыта концентрация холестерина составила  $3,92 \pm 0,32$  ммоль/л, что на 38% выше, чем в день заражения ( $P < 0,05$ ).

Анализируя динамику аспартат- и аланинаминотрансфераз, а также холестерина в сыворотке крови, можно сделать вывод о воспалительном процессе в печени, сопровождающемся цитолизом.

**Заключение.** На основании проведенных исследований можно сделать вывод о том, что паразитирование стронгилоидов в организме животных вызывает глубокие нарушения метаболизма. Эти нарушения сопровождаются снижением защитных сил организма, нарушением образования эритроцитов, усилением распада белка, сенсбилизацией организма, развитием воспалительных процессов и снижением продуктивных качеств животных. Несомненно, это приводит к значительным экономическим потерям в скотоводстве, кроме того, возникает значительный риск развития вторичных инфекций на фоне снижения иммунной защиты организма, а также за счет снижения напряженности поствакцинального иммунитета.

**Литература.** 1. Бодня, Е. И. Роль паразитарных инвазий в развитии патологии органов пищеварения / Е. И. Бодня // *Сучасна гастроентерологія*. – 2006. – № 3 (29). – С. 56–62. 2. Даугалиева, Э. Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных / Э. Х. Даугалиева, В. В. Филлипов. – Москва: «Агропромиздат», 1991. – 187 с. 3. Карпуть, И. М. Гематологический атлас сельскохозяйственных животных / И. М. Карпуть. – Мн.: Ураджай, 1986. – 183 с. 4. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е. С. Воронин [и др.]. – Москва: «КолосС», 2006. – 509 с. 5. Петров, Р. В. Иммуногенетика и искусственные антигены / Р. В. Петров, Р. М. Хаитов, Р. И. Атауллаханов. – Москва: Медицина, 1983. – 256 с. 6. Холод, В. М. Белки сыворотки крови в клинической и экспериментальной ветеринарии / В. М. Холод. – Минск: Ураджай, 1983. – 78 с. 7. Шишова-Касаточкина, О. А. Биохимические аспекты взаимоотношений гельминта и хозяина (обмен белков, витаминов и стероидов в процессах паразитирования) / О. А. Шишова-Касаточкина, З. К. Леутская. – М.: Наука, 1979. – 280 с.

Статья передана в печать 10.04.2017 г.