

**ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННЫХ ИНВАЗИЙ НА ВИТАМИННЫЙ ОБМЕН У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА****Баркалова Н.В.<sup>1</sup>, Подолинская А.А.<sup>2</sup>, Чиркин А.А.<sup>2</sup>, Петров В.В.<sup>1</sup>**<sup>1</sup>УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь<sup>2</sup>УО «Витебский государственный университет им. П.М. Машерова», Республика Беларусь

*В статье приведены данные, отражающие обеспеченность витаминами В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, А, Е и С крупного рогатого скота, больного фасциолезом и стронгилятозами желудочно-кишечного тракта, в сравнении с животными, свободными от гельминтов. Проанализировав полученные данные, можно заключить, что больные животные испытывают недостаток по вышеуказанным витаминам. Поэтому кроме антигельминтных им необходимо вводить и витаминные препараты.*

*The article features the data reflecting provision by В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, А, Е and С vitamins in cattle with fasciolosis and strongylatoses of gastrointestinal tract in comparison with animals, free from helminthes. Having analyzed the data obtained we can conclude that diseased animals experience a lack of the above mentioned vitamins and for this reason along with anthelmintics they should be administered vitamins.*

**Введение.** Среди паразитарных заболеваний, наносящих существенный экономический ущерб животноводству, наиболее распространенными являются фасциолез и стронгилятозы желудочно-кишечного тракта. В настоящее время эти инвазии протекают хронически и зачастую без выраженного клинического проявления. Однако их паразитирование в организме животных оказывает отрицательное влияние на продуктивность.

Фасциолез жвачных в Республике Беларусь распространен повсеместно и поражает в отдельных хозяйствах от 4 до 30% животных [8]. В среднем потери молока у коров составляют 12,7%, себестоимость молока повышается на 12,1%, снижение прироста живой массы составляет 8,2-12,8%, потери печени достигают 11,7-22,9%. Выход телят на 100 коров уменьшается на 4,9%, масса новорожденных телят снижается на 8,3%, себестоимость центнера прироста живой массы увеличивается на 11,7% [6]. Распространению заболевания способствуют благоприятные природно-климатические условия: большое количество осадков, наличие биотопов промежуточных хозяев, недостаточно высокий уровень ведения животноводства, невозможность смены участков выпаса скота и сложное финансовое положение хозяйств.

Стронгилятозы – наиболее многочисленные гельминтозы жвачных. В зависимости от технологии содержания животных стронгиляты поражают от 16 до 63% крупного рогатого скота и до 70% овец. Особенно тяжело болеет молодняк в первые два года жизни. У домашних и диких жвачных паразитирует от 41 до 45 видов нематод подотряда Strongylata [8].

Известно, что паразитирование как отдельных гельминтов, так и нескольких видов одновременно приводит к глубоким и стойким нарушениям обмена веществ.

Вредное воздействие гельминтов на организм хозяина сводится к механическому воздействию – повреждению слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и ткани печени, закупорке и разрыву кишечника, закупорке желчных ходов, влекущей за собой ухудшение процессов пищеварения, а также к токсическому воздействию, что нарушает нормальную деятельность всего организма.

В последние годы возрос интерес к клиническим аспектам исследования процесса свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ). Это обусловлено тем, что дефект в указанном звене метаболизма способен существенно снизить резистентность организма к воздействию на него неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды, создать предпосылки к развитию и усугублению тяжести течения заболеваний жизненно важных органов: легких, сердца, печени, почек и др. Характерной особенностью «свободнорадикальной патологии» является поражение мембран [7]. А поскольку природными антиоксидантами, т.е. веществами, способными связывать свободные радикалы, инициирующие разрушение клеточных мембран, а также катализаторами обменных процессов в организме являются некоторые витамины, то целью наших исследований явилось изучение витаминной обеспеченности крупного рогатого скота, пораженного фасциолами в ассоциации со стронгилятами желудочно-кишечного тракта.

**Материал и методы.** Исследования проводились в феврале 2009 г. на кафедре паразитологии и инвазионных болезней животных УО «ВГАВМ», на кафедре химии УО «ВГУ им. П.М. Машерова», а также в условиях КФХ Красника В.В. Витебского района Витебской области.

Объектом исследования являлись коровы черно-пестрой породы в возрасте от 3 до 8 лет, спонтанно зараженные фасциолами в ассоциации со стронгилятами желудочно-кишечного тракта. Контролем служили животные, свободные от паразитов.

Копроовоскопическое исследование животных проводилось количественным седиментационно-флотационным методом с центрифугированием для диагностики низкоинтенсивных инвазий (В.М. Мироненко, 2008, 2009 гг.).

Интенсивность инвазии фасциолами составила в среднем по группе  $0,20 \pm 0,021$ , а стронгилятами желудочно-кишечного тракта –  $2,84 \pm 0,488$  экз. в расчете на 1 г фекалий.

Для проведения исследований было сформировано две группы животных, по 10 голов в каждой. Животных подбирали строго по принципу аналогов с учетом пола, породы, возраста, массы тела. Животные находились в одинаковых условиях кормления и содержания до и в течение опыта.

Предметом исследования служили кровь и пробы сыворотки крови от 20 голов крупного рогатого скота.

Забор крови проводили из яремной вены утром, до кормления. В качестве стабилизатора использовали гепарин.

Нами было проведено определение содержания пировиноградной кислоты, витаминов В<sub>2</sub>, А, Е на анали-

заторе биожидкости «Флюорат-02-АБЛФ-Т», а также витамина С методом визуального титрования в крови животных.

Определение содержания пировиноградной кислоты (ПВК) проводили фотометрическим методом в цельной крови. Принцип метода основан на взаимодействии пировиноградной кислоты с 2,4-динитрофенилгидразином с образованием гидроazonа, который в щелочной среде приобретает коричнево-красную окраску, интенсивность которой прямо пропорциональна концентрации пировиноградной кислоты.

Для определения использовались следующие реактивы: кислота соляная, трихлоруксусная кислота, 2,4-динитрофенилгидразин, гидроксид натрия, натрий пировинограднокислый.

Массовую концентрацию витамина В<sub>2</sub> определяли в цельной крови по Берчу, Бессею и Лоури. Принцип метода основан на извлечении различных форм рибофлавина из крови трихлоруксусной кислотой с последующим кислотным гидролизом флавинадениндинуклеотида (ФАД) и флюориметрическим определением содержания общего рибофлавина.

Реактивы: бумага индикаторная универсальная, трихлоруксусная кислота, рибофлавин, калий фосфорнокислый двузамещенный трехводный, натрия дитионит, натрия гидрокарбонат.

Массовое содержание витаминов А, Е и С определяли в сыворотке крови. Метод определения витамина А основан на измерении флуоресценции ретинола (для витамина Е – α-токоферола) в гексановом экстракте сыворотки, предварительно подвергнутой воздействию воды очищенной и этанола.

Реактивы: гексан фирмы «Криохром», спирт этиловый перегнанный, кислота аскорбиновая, калия гидроксид, стандартный образец состава раствора ретинолацетата в гексане (для витамина Е – α-токоферолацетата).

Аскорбиновую кислоту определяли методом визуального титрования, используя окислительно-восстановительную реакцию с 2,6-дихлорфенолиндофенолятом натрия (реактивом Тильманса). Этот интенсивно окрашенный реагент в кислой среде в ходе реакции переходит в бесцветную, так называемую лейкоформу. Титрование проводили до появления слабо-розовой окраски, устойчивой в течение 30 с.

Реактивы: метафосфорная кислота, 2,6-дихлорфенолиндофенолят натрия, аскорбиновая кислота.

Статистическую обработку полученных данных провели с использованием критерия достоверности Стьюдента.

*Результаты исследований.* Исследования проводились в зимний период в силу того, что паразиты, которыми животные заразились летом или осенью, к этому времени достигают половой зрелости. А в это время у животных отмечается относительный гиповитаминоз по некоторым из витаминов.

Таблица – Содержание витаминов в крови крупного рогатого скота ( $M \pm m, p$ )

Витамин	Животные	
	Здоровые	Больные
ПВК, мг/л	9,79 ± 0,441	22,0 ± 0,173*
В <sub>2</sub> , мг/л	0,077 ± 0,0047	0,038 ± 0,0053**
А, мг/л	0,011 ± 0,0012	0,013 ± 0,0043
Е, мг/л	12,1 ± 0,76	7,88 ± 0,287**
С, мг/л	1,93 ± 0,294	1,685 ± 0,190

Примечание: \* -  $p > 0,5$ ; \*\* -  $p < 0,001$

Из таблицы видно, что содержание ПВК у здоровых животных в среднем составило 9,79 ± 0,441 мг/л, в то время как у больных - 22,0 ± 0,173 мг/л при норме 8-17 мг/л. Отсюда видно, что у больных животных показатель превышает норму. Как известно, содержание ПВК в крови отображает обеспеченность организма тиаминном. Тиаминпирофосфат играет большую роль в окислении ПВК – при гипо- и авитаминозах В<sub>1</sub> концентрация ПВК в организме повышается. Содержание ПВК в крови возрастает также при гепатитах и токсикозах, что подтверждается в данном случае [4].

Норма содержания рибофлавина в крови находится в пределах 0,08-0,15 мг/л. У здоровых животных содержание его приближается к нижней границе нормы, а у больных отмечается гиповитаминоз В<sub>2</sub>.

Следует отметить, что рибофлавин играет немаловажную роль в организме: при его недостатке уменьшается количество окислительных ферментов, страдает окисление органических веществ, дающих энергию для роста и развития организма. Витамин В<sub>2</sub> участвует в построении зрительного пурпура, защищает сетчатку глаза от избыточного воздействия ультрафиолетовых лучей и вместе с витамином А обеспечивает нормальное зрение. Рибофлавин улучшает состояние нервной системы, кожи, слизистых оболочек, печени, стимулирует кроветворение.

После всасывания из тонкой кишки витамин В<sub>2</sub> фосфорилируется при участии АТФ с образованием флавиномононуклеотида и флавинадениннуклеотида, являющихся простетическими группами ферментов-флавопротеинов. Эти ферменты принимают участие в окислительно-восстановительных процессах в составе дегидрогеназ и оксидаз и обычно называются еще флавиновыми ферментами. Они поддерживают нормальный жировой, аминокислотный и углеводный обмен, участвуют в обмене порфиринов, железа [5].

Содержание витамина А у здоровых и больных животных находится практически на одном уровне и составляет 0,011 ± 0,0012 и 0,013 ± 0,0043 мг/л соответственно при норме 0,25-0,8 мг/л в стойловый период.

В природе известно более 50 каротиноидов, способных превращаться в организме в витамин А. Из них

Ученые записки УО ВГАВМ, 2009. - Т. 45, вып. 1, ч. 1.  
наиболее распространенный и эффективный – бета-каротин, из одной молекулы которого в организме животных образуется 2 молекулы витамина А. Бета-каротин кроме участия в синтезе витамина А выполняет очень важные функции в организме. Он является природным антиоксидантом, выступая в качестве восстановителя окисленного токоферола, повышает сопротивляемость организма к различным заболеваниям, улучшает воспроизводительную функцию, кроветворение, снижает воспаление слизистых оболочек, регулирует иммунные реакции, усиливает обмен энергии.

Обеспечить животных бета-каротином в зимне-стойловый период содержания практически невозможно из-за быстрого его разрушения в процессе заготовки и хранения кормов. Под действием света и высоких температур бета-каротин переходит в менее активные формы. Потребность в бета-каротине возрастает при избытке в рационе энергии, протеина, клетчатки, сульфатов, железа, тяжелых металлов, нитратов, нитритов, микотоксинов, прогорклых жиров, сапонинов, фитострогенов, при воспалении кишечника, печени, а также при воздействии различных стресс-факторов. Повышают усвоение бета-каротина витамины Е и В<sub>12</sub>, оптимальные дозы фосфора, цинка, селена, кобальта, а также углеводы [3].

Содержание витамина Е в крови животных, свободных от гельминтов, составило  $12,1 \pm 0,76$  мг/л, а у пораженных животных -  $7,88 \pm 0,287$  мг/л, что является достоверным. Норма содержания витамина Е в крови колеблется от 6 до 14 мг/л.

Витамин Е (альфа-токоферол) является основным природным антиоксидантом. Он обнаруживается не только в плазме, но и в эритроцитах крови, плазматических клеточных мембранах и др. Он участвует в процессах тканевого дыхания и метаболизме белков, жиров и углеводов. Считают, что молекулы альфа-токоферола, встраиваясь в липидный слой мембраны эритроцита (как и всех других мембран клеток организма), предохраняют ненасыщенные жирные кислоты фосфолипидов от перекисного окисления. Сохранение же структуры мембран клеток во многом обуславливает их функциональную активность [7].

Также витамин Е поддерживает иммунную систему, помогая ее клеткам в борьбе со свободными радикалами. Данный витамин защищает воспроизводство клеток иммунной системы, которым необходимо быстро «размножаться» при встрече с источником возможного заболевания. Витамин Е играет активную роль в обмене селена, который является интегральной частью глутатион-пероксидазы, обеспечивающей защиту мембран от разрушающего действия пероксидных радикалов.

Считается, что сукцинатная форма витамина Е удаляет из организма свободные радикалы лучше, чем ацетатная.

При достаточно высоком содержании альфа-токоферола в организме образуется лишь небольшое количество продуктов ПОЛ, участвующих в регуляции многих физиологических процессов, в том числе клеточного деления, ионного транспорта, обновления мембран клеток, в биосинтезе гормонов, простагландинов, в осуществлении окислительного фосфорилирования. Уменьшение же содержания этого антиоксиданта в тканях, обуславливающего ослабление антиокислительной защиты организма, приводит к тому, что продукты ПОЛ начинают производить вместо физиологического патологический эффект [5].

Относительно аскорбиновой кислоты (витамина С) были получены следующие данные: содержание его у здоровых животных в крови составило  $1,93 \pm 0,294$  мг/л, а у больных гельминтозами -  $1,685 \pm 0,190$  мг/л при норме 2,0-15,0 мг/л.

Жвачные животные потребляют в аскорбиновой кислоте удовлетворяют в основном за счет синтеза ее в печени из D-глюкозы или D-галактозы, начиная с 10-дневного возраста. Однако синтез витамина С может снижаться при дефиците в рационе протеина, а также витаминов А и Е.

Под влиянием аскорбиновой кислоты протекает фагоцитарная активность ретикуло-эндотелиальной системы, нормализуется созревание остеобластов, образование коллагена, сохраняется нормальная структура сосудистой системы, а также улучшается функция печени. В углеводном обмене при достаточном синтезе и поступлении аскорбиновой кислоты с кормами нормализуется уровень ПВК, а также снижается токсичность ряда ядов. При дефиците витамина С в организме снижается синтез коллагеновых волокон вследствие нарушения превращения структурной единицы коллагена – пролина в гидроксипролин, снижается эритропоэз, усвоение железа, ослабляется иммунобиологическая защита организма.

Витамин С действует как главный водорастворимый антиоксидант. Суммарные физиологические эффекты: повышение неспецифической резистентности, активация регенераторных процессов и кроветворения, поддержание функции ряда систем организма в условиях напряжения [2].

**Заключение.** Проведенными исследованиями установлено, что:

1) содержание в крови витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, Е снижено у животных, больных фасциолезом и стронгилятозом желудочно-кишечного тракта;

2) содержание витаминов А и С в крови не изменяется.

Таким образом, проанализировав полученные данные, можно сделать вывод, что лечение животных, больных гельминтозами, должно быть комплексным, так как одними дегельминтизациями нельзя полностью оздоровить животных. Известно, что не только гельминты, но и антигельминтные препараты обладают иммунодепрессивным действием, и это приводит к частым повторным заражениям животных [1]. Поэтому целесообразно данным животным ввести премиксы или витаминные препараты с повышенным содержанием витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, а также А, Е, и С. Введение витаминов преследует цель повысить естественные защитные силы организма хозяина, а также создать неблагоприятные условия для паразитирования возбудителей заболеваний. Такая неспецифическая терапия, не влияя на возбудителей гельминтозов непосредственно, стимулирует в организме животного нарушенную нервную трофику, а также уменьшает токсическое влияние метаболитов гельминтов.

**Литература.** 1. Даугалиева, Э.Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных / Э.Х. Даугалиева, В.В. Филиппов. – М.: Агропромиздат, 1991. – 187 с. 2. Балдаев, С.Н. Биохимия нарушенной обмена веществ у овец и их профилактика / С.Н. Балдаев, С.А. Кириллов. – Улан-Удэ: Бурят кн. изд-во, 1991. – 160 с. 3. Кузнецов, С.Г. Биохимические критерии полноценности кормления животных / С.Г. Кузнецов, Т.С. Кузнецова, А.С. Кузнецов // Ветеринария. - 2008. - № 4. – С. 3-8. 4. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник /

под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.: ил. 5. Ребров, В.Г. Витамины, макро- и микроэлементы / В.Г. Ребров, О.А. Громова. – М.: Гэотар-медиа, 2008. – 960 с.: ил. 6. Фасциолез крупного рогатого скота (эпизоотология, иммунитет, иммунодиагностика и меры борьбы): методические рекомендации / Национальная академия наук Беларуси. РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. – Минск, 2007. – 32 с. 7. Шатилов, А.В. Роль антиоксидантов в организме в норме и при патологии / А.В. Шатилов, О.Г. Богданова, А.В. Коробов // Ветеринарная патология. - 2007. - № 2. - С. 207-211. 8. Эффективность комбитрема при остром и хроническом фасциолезе и сочетанной инвазии фасциолами и стронгилятами желудочно-кишечного тракта жвачных / А.И. Ятусевич [и др.] // Ветеринарная медицина Беларуси. - 2006. - № 1. - С. 16-17.

УДК 619:616.995.132.7-08:636.7

## ЛЕЧЕНИЕ СОБАК ПРИ АНКИЛОСТОМАТИДОЗАХ

Гуров В. А., Стасюкевич С. И.

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

Важным аспектом борьбы с анкилостоматидозами является правильный выбор средств профилактики и терапии. Поэтому очевидна необходимость подтверждения высокого лечебно-профилактического эффекта и безвредности новых форм антигельминтиков при применении у собак с учетом видовой принадлежности паразитических организмов и их биологических свойств.

*Uncinaria stenocephala* обнаружена у 14,3% собак, *Ancylostoma caninum* — у 4,2% собак. Максимальная экстенсивность инвазии собак при индивидуальном содержании составила 19,4%, при групповом 66,7%. Лекарства «Универм» и «Фенбендазол» показали высокую антигельминтную эффективность.

*The important aspect of struggle with hookworms is the correct choice of means of preventive maintenance and therapy. Therefore necessity of acknowledgement of high treatment-and-prophylactic effect and harmlessness of new forms antihookworms drugs is obvious at application for dogs taking into account a specific accessory of parasitic organisms and their biological properties.*

*Uncinaria stenocephala it is found out in 14,3% of dogs, Ancylostoma caninum at 4,2% of dogs. The maximum extensiveness of hookworms of dogs at the individual maintenance has made 19,4%, at group 66,7%. The drugs «Univerm» and «Fenbendazol» have shown high antihookworms efficiency.*

**Введение.** Домашняя собака (*Canis familiaris*) по своим эколого-биологическим особенностям тесно связана как с человеком и сельскохозяйственными животными, так и с представителями дикой фауны, что и определяет высокую экстенсивность и интенсивность инвазированности ее различными гельминтами.

Нематоды домашних плотоядных являются объектом особого интереса как возбудители болезней домашних продуктивных животных и человека, формирующие серьезную социально-экономическую проблему. Несмотря на явные достижения современной ветеринарии в области гельминтологии, проблема паразитарных заболеваний, вызываемых гельминтами, в настоящее время имеет тенденцию к ухудшению, что можно связать с комплексом объективных факторов [5].

Следует отметить, что характерной особенностью гельминтозов собак является широкая вариабельность клинических проявлений даже при заражении гельминтом одного и того же вида. Проявления заболевания изменяются в зависимости от стадии и длительности болезни при влиянии комплекса разнообразных внешних воздействий и особенностей организма хозяина.

Гельминтозы нельзя считать местным патологическим процессом. Этот процесс лежит в основе заболевания всего организма. Из-за отсутствия специфических клинических признаков при гельминтозах у собак достоверно поставить диагноз возможно только с использованием специальных методов диагностики [5].

В современных условиях развивающегося собаководства возрастают и требования к ветеринарному обслуживанию домашних животных. В связи с этим многих практикующих ветеринарных врачей современных клиник интересует проблематика паразитозов мелких животных, им нужна подробная информация о распространении, диагностике, терапии и профилактике паразитозов собак.

В то же время профилактические и лечебные дегельминтизации должны проводиться доступными, высокоэффективными, нетоксичными, экологически безопасными и удобными в применении лекарственными средствами. Исследование и сравнение современных противопаразитарных препаратов из разных групп соединений направлено на достижение вышеуказанных целей.

Анкилостоматидоз собак – широко распространенная чаще хроническая, реже остропротекающая болезнь собак и других плотоядных, вызываемая нематодами семейства *Ancylostomatidae*, половозрелые особи которых паразитируют в тонком отделе кишечника. Болезнь характеризуется расстройством функций органов пищеварения, воспалительными процессами в местах паразитирования взрослых нематод, анемией и общим патологическим состоянием организма.

В Республике Беларусь вызывают заболевание (*ancylostomatidosis*) следующие повсеместно распространенные виды: *A. caninum* (Ercolani, 1859) и *U. stenocephala* (Railliet, 1854), называемая еще северной анкилостомой. Данные отечественных и зарубежных ученых свидетельствуют о широком распространении анкилостоматидозов собак во всех природно-климатических зонах и значительном ущербе, наносимом ими собаководству [3,4,6,7,8,9,11,12].

Анкилостоматидозы являются главной проблемой собак, разводимых в питомниках, и собак охотничьих пород (грейхаунды и др.) [2].

Изучению анкилостоматидозов собак в Беларуси не уделялось должного внимания. Имеются лишь еди-