

107 обследованных животных данный вид паразита обнаружен у 11 лошадей с интенсивностью инвазии 1-14 экз./гол. Экстенсивность инвазии лошадей нематодой *Craterostomum acuticaudatum* составила 10,3%.

Паразитирование в толстом отделе кишечника лошадей *Strongylus equinus*, *Delafondia vulgaris*, *Alfortia edentatus* также имеет широкое распространение у лошадей старше одного года.

Таким образом, нами на территории Республики Беларусь в пищеварительной системе лошадей достоверно идентифицировано 20 видов нематод, относящихся к семейству *Trichonematidae* (*Cyathostomatidae*): *Cyathostomum tetracanthum*, *Cylicocyclus nassatus*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Cylicostephanus goldi*, *Cyathostomum pateratum*, *Cylicocyclus insigne*, *Cylicostephanus minutus*, *Coronocyclus labiatus*, *Cylicostephanus calicatus*, *Cylicocyclus ultrajectinus*, *Cylicocyclus leptostomus*, *Cylicostephanus hybridus*, *Cylicodontophorus mettami*, *Coronocyclus coronatus*, *Cylicotetrapedon bidentatus*, *Gyalocephalus capitatus*, *Poteriostomum ratzii*, *Cylicocyclus radiatus*, *Cylicodontophorus bicoronatus*, *Coronocyclus sagittatus*, и 6 видов – к семейству *Strongylidae*: *Strongylus equinus*, *Delafondia vulgaris*, *Alfortia edentatus*, *Triodontophorus serratus* и *T. brevicauda*, *Craterostomum acuticaudatum*.

Исходя из мест локализации гельминтов, паразитирование которых выявлено нами у лошадей, можно утверждать, что гельминтозами поражаются все отделы желудочно-кишечного тракта лошадей, в том числе и крупнейшие пищеварительные железы (печень и поджелудочная железа). Высокая экстенсивность инвазии лошадей желудочно-кишечными гельминтами при значительной их интенсивности инвазии не оставляет сомнения в том, что у основной части поголовья лошадей нашей республики имеются нарушения процессов пищеварения.

Практически до 100% поголовья лошадей поражены стронгилятами, что указывает, прежде всего, на наличие у них патологий толстого отдела кишечника. У лошадей в толстом кишечнике происходят основные процессы по перевариванию корма. Под влиянием кишечной микрофлоры толстого кишечника происходит расщепление клетчатки до жирных кислот с выделением газа. Также в толстом кишечнике происходит всасывание воды и электролитов. Поражение толстого кишечника нематодами из семейства *Strongylidae* и *Trichonematidae* (*Cyathostomatidae*) приводит, прежде всего, к нарушению всасывания воды из просвета кишечника, значительно увеличивая объем фекалий. Слизистая оболочка толстой кишки под воздействием стронгилят раздражается, происходит гиперплазия железистых клеток, содержащихся в ней, и повышение их секреции. Поскольку слизистая оболочка толстых кишок имеет только простые общекишечные железы, выделяющие слизь, отмечается обильное выделение слизи с фекальными массами. Дальнейшее развитие воспалительных процессов приводит к секреции электролитов и развитию секреторной диареи.

**Заключение.** Зараженность лошадей стронгилятами кишечного тракта по результатам гельминтологических вскрытий составляет 92,5%.

Видовой состав стронгилят, паразитирующих в толстом отделе кишечника лошадей, на территории Республики Беларусь представлен 26 видами. Доминирующими нематодами из семейства *Strongylidae* являются *Strongylus equinus*, *Delafondia vulgaris*, *Alfortia edentatus*, *Triodontophorus serratus* и *T. brevicauda*, из семейства *Trichonematidae* (*Cyathostomatidae*) - *Cyathostomum tetracanthum*, *Cylicocyclus nassatus*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Cylicostephanus goldi*, *Cyathostomum pateratum*, *Cylicocyclus insigne*, *Cylicostephanus minutus*, *Coronocyclus labiatus*.

**Литература.** 1. Двойнос, Г.М. Стронгилиды домашних и диких лошадей/ Г.М. Двойнос: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1993. – 54 с. 2. Двойнос, Г.М. Стронгилиды домашних и диких лошадей/ Г.М. Двойнос, В.А. Харченко. – Киев: Наукова думка, 1994. – 233 с. 3. Ивашкин, В.М., Двойнос Г.М. Определитель гельминтов лошадей/ Г.М. Двойнос, В.М. Ивашкин. – Киев: Наукова думка, 1984. – С. 20-129. 4. Попова, Т.И. Основы нематодологии: Стронгилоидеи животных и человека: Трихонематиды/ Т.И. Попова. – М.: Издательство Академии Наук СССР, 1958. – Том 7. – С. 7-147. 5. Скрыбин, К.И. Гельминтозы лошади/ К.И. Скрыбин, В.С. Ершов. – Л.: Сельхозизд, 1933. – С. 53-235. 6. Справочник по разведению и болезням лошадей / А.И. Ятусевич [и др.]. – М.: РЕАЛ-А, 2002. – С. 3-5.

УДК 619:616.99:636.57

## ВЛИЯНИЕ НЕОАСКАРИДОЗНОЙ МОНОИНВАЗИИ И АССОЦИАТИВНЫХ ПАРАЗИТОЗОВ НА МИКРОФЛОРУ ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНОГО ТРАКТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ятусевич А.И., Алешкевич В.Н., Субботина И.А., Мироненко В.М.

УО "Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины",  
Республика Беларусь

При неоскаридозе в кишечнике телят резко меняется количественный и качественный состав микрофлоры, интенсивность изменения которой находится в прямой зависимости от интенсивности инвазии и наличия сопутствующих инвазий.

Изменение количественного и качественного состава микрофлоры кишечника происходит в сторону уменьшения нормальной (непатогенной) микрофлоры кишечника, тогда как содержание факультативных микроорганизмов увеличивается. При смешанных паразитозах, представленных неоскаридами и зймериями, а также неоскаридами и стронгилятами, также нарушается состав микрофлоры кишечника, причем в большей степени, чем при моноинвазии.

Отмеченные изменения в составе микрофлоры телят, больных неоскаридозом и ассоциативными паразитозами, характерны для дисбактериоза.

*Neoscarosis in calves leads to a sharp qualitative and quantitative disbalance of microflora with its intensity depending on the infestation intensity and accompanying invasions.*

*The qualitative and quantitative disbalance in the intestine is characterised by a reduction of the normal microbial flora whereas the number of facultative microorganisms increased. In the mixed parasitoses of neoscaridae and eimeriae as well as neoscaridae and strongylatae the disbalance is seen in a greater degree than in a mono infestation.*

*The noticed alterations of the microflora composition in calves with neoscaridosis and mixed parasitoses are characteristic of disbacterioses.*

**Введение.** Первые сведения об ассоциативных (смешанных) болезнях животных появились около 100 лет назад. На сегодняшний день ассоциативные болезни все еще остаются слабо изученными, а полученные по ним данные в практике не используются.

Организм животного в процессе эволюции превратился в экологическую среду как для полезных, так и для патогенных видов бактерий, вирусов, простейших, гельминтов и членистоногих на разных стадиях их развития. Поселение многих паразитических организмов меняет создавшийся статус, то есть влияет на течение и исход процесса. Крупные формы сильно травмируют ткани и органы, делая их доступными для проникновения микроорганизмов. Развивающийся воспалительный процесс, обильная экссудация, выход крови – все это создает условия и формирует благоприятную среду для их развития. Личинки многих зоопаразитов, мигрируя по тканям организма, активно распространяют бактерии и вирусы. Существующие условно чистые нозологические заразные заболевания являются результатом взаимодействия сочленов ценноза (антагонизм или синергизм), в итоге которого доминирует какой – то один вид возбудителя болезни. Однако существует ряд заразных болезней, обусловленных не одним, а двумя и большим числом возбудителей, что в практических условиях часто не учитывается.

Смешанные инфекции протекают тяжелее, длительнее, часто с осложнениями и большей летальностью, с меньшей успешностью лечения. Все это происходит по той причине, что совместное действие паразитов оказывает сильнейшее действие на обменные процессы в организме, на состав крови, на состав кишечной микрофлоры, значительно снижает иммунную реактивность организма. На фоне этого происходят серьезные нарушения в функционировании различных органов и систем организма [1, 2].

Одним из показателей таких нарушений является дисбактериоз кишечника, который регистрируется при многих заболеваниях, в том числе и паразитарной этиологии. Следует отметить, что на характер течения смешанных болезней и даже на их возникновение влияют не только патогенные виды, но так же представители «нормальной» микрофлоры.

Нормальная (непатогенная) аутомикрофлора пищеварительного тракта благодаря своим ферментативным, синтетическим и другим свойствам играет важную роль как в процессах жизнедеятельности организма, так, в частности, и в процессах пищеварения [3]. Кроме того, антагонистическое действие нормальной микрофлоры кишечника здоровых жвачных обусловлено образованием антибиотических и других бактерицидных веществ, а также изменением реакции среды. В норме антагонистические свойства кишечной микрофлоры препятствуют развитию патогенных и условно-патогенных кишечных палочек, стафилококков, стрептококков, клостридий и протей. Такое барьерное действие нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта является одним из факторов естественной сопротивляемости организма животного (Ю.Ф. Петров, 1988). Данным автором на экспериментально зараженных утках было установлено наличие синергитических и антагонистических взаимоотношений между гельминтами и микроорганизмами в желудочно – кишечном тракте.

С.А. Артамонова (1969, 1970) указывает, что при экспериментальном заражении цыплят аскаридиями и капилляриями происходят замедление роста и изменение локализации гельминтов.

При изучении влияния смешанной инвазии, представленной аскаридами и эзофагостомами, на состав микрофлоры кишечника свиней, Матусявичус А. – П.П. (1986) установил увеличение количества протеев, клостридий, энтерококков, причем клостридии увеличивались как в тонком, так и в толстом кишечнике. Количество молочно – кислых бактерий, по сравнению с контролем, уменьшилось. Полученные автором данные о количественном и качественном составе микрофлоры соответствуют закономерностям, установленным другими авторами, а именно что при некоторых заболеваниях кишечника и гельминтозах (Ф.Х. Ахметзянов, 1966; Д.И. Панасюк с соавт., 1975; А.И. Каарма с соавт., 1974) соотношение между отдельными видами микробов, населяющих пищеварительный тракт, количественно и качественно изменяется, развивается дисбактериоз.

О влиянии паразитов на микрофлору кишечника упоминается в работах Р.Б. Шагимухаметова (2000) при стрептококкозе и стрептококково-криптоспориозном заболевании телят, А.Х. Волкова (2001) при ассоциативных инвазиях крупного рогатого скота. Однако в литературе мы не обнаружили упоминаний о взаимоотношениях неоскарисов с микроорганизмами желудочно-кишечного тракта (в частности – сычуга и кишечника).

В связи с этим мы поставили перед собой задачу: выяснить влияние моноинвазии неоскароза на состояние микрофлоры кишечника, а так же влияние смешанных инвазий (неоскароз + эймериоз, неоскароз + стронгилятоз) на состояние микрофлоры кишечника.

**Материалы и методы.** При неполном гельминтологическом вскрытии тонкого кишечника естественно и экспериментально зараженных неоскаридозом, а так же смешанными гельминтозами телят брали пробы фекалий и изучали микрофлору. Пробы брали и производили высев на питательные среды не позднее 2-3 часов после убоя или смерти.

Для определения количественного состава микробов сначала готовили основные разведения в соотношении 1 : 10. Из основного разведения делали ряд последовательных (до  $10^{-13}$ ), каждый из которых высе-

вали в объеме 0,1 мл в чашки Петри с соответствующими питательными средами. В работе использовали: глюкозо – сыровоточный мясопептонный агар (МПА) - для определения общего числа аэробных микробов и стрептококков, кровяной и солевой МПА - для стафилококков, среду Эндо для *E. coli*, среду Чапека - для грибов, среду Китт-Тароци и Вильсен-Блера для клостридий и стерильное молоко и среду Калина для бифидо- и лактобактерий и др.

Посевы на МПА и других питательных средах инкубировали в термостате при температуре +37 °С в течение 18—48 часов. На среде Чапека культуры грибов инкубировали при температуре +21 - 26 °С в течение 3 – 10 суток.

Количество микробов определяли путем подсчета колоний на питательных средах и пересчета соответственно степени разведения высеваемого материала и выражали числом микробных тел в 1 г соответствующего участка кишечника. У выделенных микробов изучали морфологию, биохимические и патогенные свойства общепринятыми методами.

В ходе своих опытов мы определяли общее количество микроорганизмов, количество кишечных палочек, бифидобактерий, лактобацилл, клостридий, протеев, стафилококков, стрептококков, грибов как в тонком, так и в толстом кишечнике [4].

**Результаты.** В ходе проведенных опытов по определению влияния неоскаридозной инвазии, а так же смешанных инвазий, представленных неоскаридами и эймериями, неоскаридами и стронгилятами, на качественный и количественный состав микрофлоры кишечника, мы получили следующие результаты.

Тонкий кишечник. В норме, в тонком кишечнике регистрируются: небольшое количество бифидо – и лактобактерий, споровые аэробные бактерии и энтерококки, энтеробактерии (род *Citobacter*, *Enterobacter*, *Protei* и *E. coli*, обладающие типичной антагонистической и ферментативной активностью), грибы и дрожжи в небольшом количестве (род *Mucor*, *Aspergillus*, *Candida*), стафилококки.

Показатели количественного и качественного состава микрофлоры тонкого кишечника больных животных указаны в таблице 1.

Как мы видим из таблицы, общее количество микроорганизмов у инвазированных животных понижено. Так же понижается количество *E. coli*, обладающих типичной антагонистической активностью и ферментативной активностью, но увеличивается количество *E. coli*, у которых понижена антагонистическая активность и изменена ферментативная активность. Бифидобактерий и лактобацилл становится меньше, чем у контрольных животных. Увеличивается содержание стафилококков, энтеробактерий (род *Citobacter*, *Enterobacter*, *Protei*). В значительной степени увеличивается количество клостридий и энтерококков; грибы и дрожжи (род *Mucor*, *Aspergillus*, *Candida*) находятся в большем количестве, чем у неинвазированных животных. Следует так же отметить, что у данных микроорганизмов повышены патогенные свойства и выявляется гемолитическая активность.

При смешанной инвазии, представленной неоскаридозом и эймериозом, изменения в составе кишечной микрофлоры значительнее, чем при моноинвазии (таблица). Это, вероятно, связано с тем, что эймерии сильно повреждают слизистую оболочку кишечника, тем самым вызывая сильное воспаление, что, в свою очередь, влияет на состав микрофлоры.

При смешанной инвазии, представленной неоскаридозом и стронгилятозом, изменения в составе кишечной микрофлоры так же значительнее, чем при моноинвазии (таблица). Данные факты мы связываем с тем, что стронгилята, прицепиваясь к кишечной стенке, повреждают ее целостность, тем самым вызывая сильное воспаление, что, в свою очередь, влияет на состав микрофлоры. Помимо этого отдельные представители стронгилят являются гематофагами, и, паразитируя в большом количестве, способны вызывать анемию, а так же снижать сопротивляемость организма в целом.

Толстый кишечник. В норме в толстом кишечнике обнаруживаются: бифидо – и лактобактерии, бактерии, катенабактерии, клостридии, энтеробактерии (род *Citobacter*, *Enterobacter*), *E. coli*, обладающая типичной антагонистической активностью и ферментативной активностью, грибы и дрожжи (род *Candida*, *Mucor*, *Aspergillus*, *Penicillium*).

**Таблица 1. Состав микрофлоры тонкого кишечника крупного рогатого скота при неоскаридозе и ассоциативных паразитозах**

Показатель	Моноинвазия	Неоскаридоз+ Стронгилятоз	Неоскаридоз+ Эймериоз	Контроль
Общее кол-во микроорганизмов, млн. м. т.	458,12	421,1	425,43	568,9
Кишечные палочки, млн. м. т.	24,8	12,9	14,7	32,8
Бифидобактерии, млн. м. т.	35,9	29,7	34,8	63,8
Лактобациллы, млн. м. т.	25,9	30,2	29,3	75,9
Клостридии, млн. м. т.	12,1	15,6	14,8	4,2
Протей, млн. м. т.	12,4	6,8	9,4	2,4
Стрептококки, млн. м. т.	34,8	43,9	36,3	18,5
Стафилококки, млн. м. т.	23,9	42,8	34,3	17,3
Грибы, дрожжи, млн. м. т.	7,4	9,6	8,6	3,8

Из результатов опытов видно, что по сравнению с контрольной группой, микрофлора кишечника телят, инвазированных как моноинвазией, так и смешанными гельминтозами, претерпела значительные изменения в сторону уменьшения нормальной микрофлоры (особенно со стороны бифидобактерий, лактобацилл и ки-

шечных палочек). Вместе с тем увеличилось содержание аэробных грамотрицательных палочек (род *Citobacter*, *Enterobacter*, *Proteus*), появляются лактозо – негативные штаммы *E. coli*, повышается содержание стафилококков и стрептококков. Дрожжи и грибы (род *Candida*, *Mucor*, *Aspergillus*, *Penicillium*) так же регистрируются в большем количестве.

**Таблица 2. Состав микрофлоры толстого кишечника крупного рогатого скота при неоскарозе и ассоциативных паразитозах**

Показатель	Моноинвазия	Неоскароз+ Стронгилятоз	Неоскароз+ Эймериоз	Контроль
Общее кол-во микроорганизмов, млн. м. т.	586,1	345,4	543,5	765,8
Кишечные палочки, млн. м.т.	3,2	5,4	7,7	12,9
Бифидобактерии, млн. м. т.	33,8	31,9	28,7	49,7
Лактобациллы, млн. м. т.	34,9	24,8	34,7	54,6
Клостридии, млн. м. т.	15,3	21,7	32,5	6,5
Протей, млн. м. т.	5,9	4,8	6,9	3,6
Стрептококки, млн. м. т.	29,7	53,7	33,8	23,1
Стафилококки, млн. м. т.	45,6	52,9	64,7	27,6
Грибы, млн. м. т.	6,3	12,7	8,9	4,7

При смешанных инвазиях, представленных неоскарозом и эймериозом, неоскарозом и стронгилятозом, изменения в составе микрофлоры толстого кишечника так же значительнее, чем при моноинвазии (таблица 2). Это явление мы связываем как с биологическими особенностями паразитов, так и с тем, что смешанные инвазии оказывают более сильное негативное действие на организм хозяина, и вызывают большие повреждения органов, тем самым нарушая их нормальное функционирование.

**Заключение**

1. При неоскарозе крупного рогатого скота как в тонком, так и в толстом кишечнике больных животных резко меняется количественный и качественный состав микрофлоры, интенсивность изменения которой находится в прямой зависимости от интенсивности инвазии и наличия сопутствующих инвазий;

2. Изменение количественного и качественного состава микрофлоры как тонкого, так и толстого кишечника происходит в сторону уменьшения нормальной (непатогенной) микрофлоры кишечника (бифидобактерии, лактобациллы и кишечные палочки), тогда как содержание таких факультативных микроорганизмов, как протей и клостридии, увеличивается. Также в большом количестве регистрируются стрептококки и стафилококки, увеличивается содержание грибов и дрожжей;

3. При смешанных паразитозах, представленных неоскаридами и эймериями, а также неоскаридами и стронгилятами, нарушается состав микрофлоры кишечника, причем в большей степени, чем при моноинвазии. Это мы объясняем биологическими особенностями паразитов, а также более тяжелым течением именно ассоциативных инвазий;

4. Отмеченные изменения в составе микрофлоры телят, больных неоскаридозом и ассоциативными паразитозами, характерны для дисбактериоза.

Результаты наших опытов, а так же данные некоторых других исследователей показывают, что при паразитозах животных наряду с нарушением обменных процессов, нарушением морфологического состава крови, нарушением функций систем и органов, следует учитывать и изменения количественного и качественного состава микрофлоры кишечника, так как игнорируя их, невозможно будет добиться быстрого и качественного лечения животных.

*Литература.* 1. Ветеринарная паразитология / Г.М. Урхарт [и др.] – Москва: Аквариум ЛТД, 2000. - 352 с. 2. Долбин Д.А. Неоскаридоз крупного рогатого скота в Республике Татарстан : автореф. дис. ... канд. ветеринарных наук : 03.00.19 / Д.А. Долбин. - Казань, 2005. - 21 с. - Библиогр.: с.16-18 (7 назв.). - В надзаг. : КГАВМ З. Красногоровец В.Н. Дисбактериоз кишечника. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Москва: Медицина, 1989. – 208 с. 4. Практикум по общей микробиологии: учеб. пособие / А.А. Солонко [и др.]: под ред. А.А. Гласкович. – Минск : Ураджай, 2000. – 280 с.: ил.

УДК 619: 616. 993 – 085

**БАЛАНТИДИОЗНО-КРИПТОСПОРИДИОЗНАЯ ИНВАЗИЯ СВИНЕЙ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФАРМАЙОДА ПРИ ИХ ЛЕЧЕНИИ**

**Ятусевич А.И., Скуловец М.В., Савченко В.Ф., Савченко С.В., Нестерович С.Г.**  
 УО "Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины",  
 Республика Беларусь

В нынешних условиях состояние по паразитарным болезням резко ухудшилось. Это обусловлено рядом причин (социальных, организационных, экономических). Серьезную проблему для животноводов и ветеринарных специалистов представляют протозойные болезни.

Особое значение при этом приобретают такие протозойные энтероколиты как балантидиоз, криптоспоридиоз и др., которые имеют широкое распространение среди молодняка. Наиболее пагубное воздей-