

дени на сельскохозяйственных животных, заражаются тениозом. Хищники помельче (лисица) растаскивают группы павших животных при нарушении правил их утилизации или уничтожения. В свою очередь дикие плотоядные заражают пастбища. Эти пути обмена инвазионным началом между дикими и сельскохозяйственными животными особенно существенны, если под пастбище используются участки, окруженные лесом, или же лесные кварталы, опушки и т. д.

Особую опасность в передаче инвазии из одного очага в другой играют охотничьи собаки, которые часто заражаются тенией гидатигенной в период охоты на копытных. В населенных пунктах таких собак держат, как правило, без привязи. При высокой экстенсивности инвазии животные заражают траву, сено, воду. Немаловажна их роль и в обсеменении яйцами паразита лесных угодий. Так, в Печеро-Илычском заповеднике мероприятия по дегельминтизации собак привели к резкому снижению зараженности лосей (Е. П. Михайлова и др., 1983). По существующей инструкции, собаки чабанов и сторожей на животноводческих фермах должны подвергаться дегельминтизации каждые 45 дней, а все остальные — раз в 3 месяца. Охотничьих же собак, несмотря на очевидность большой их роли в рассеивании яиц тении гидатигенной (может и других цестод) инструкция относит к группе менее опасных источников инвазии. Ветеринарным специалистам при планировании мероприятий по борьбе с личиночными цестодолами необходимо проводить их дегельминтизацию каждые 1,5 месяца.

Н. Ф. КАРАСЕВ

## **РОЛЬ ТОНКОШЕЙНЫХ ЦИСТИЦЕРКОВ В ПАТОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ**

**Витебский ордена Знак Почета ветеринарный институт**

В ряде овцеводческих хозяйств Белоруссии инвазия овец тонкошейными цистицерками достигает 42—43 % и более (в среднем по республике — 9,1 %). Свиньи инвазированы на 7,3 %. У лося инвазированность этой личинкой достигает 52, оленя — 8,3, кабана — 17 %.

Гибель животных от непосредственного воздействия тонкошейных цистицерков наблюдают сравнительно ред-

ко. Смертельный исход регистрируют только при высокой интенсивности инвазии. В то же время экономические потери бывают значительными и обуславливаются снижением прироста массы животных, выбраковкой субпродуктов, ухудшением качества мяса и шерсти. Часто эти потери составляют 20 % и более.

Обычно ветеринарные специалисты диагностируют хронические формы тонкошейного цистицеркоза, когда видимые патологические изменения в организме отсутствуют или же незначительны. Именно это и укрепило мнение среди практических работников о тонкошейных цистицерках как о малопатогенных паразитах.

Паразитирование даже небольшого количества личинок резко ослабляет физиологическое и иммунное состояние организма (Л. Н. Малыгин, 1968; Ф. И. Василевич, 1979).

Тонкошейными цистицерками животные заражаются чаще в молодом возрасте. Экстенсивность инвазии у овец до года обычно бывает в 2 раза выше, чем среди животных старшего возраста, а у свиней эта разница еще более четкая (в 2,5—3 раза). В организме свиней молодые цистицерки в значительном количестве погибают и происходит их рассасывание. У овец же гибель и рассасывание их наблюдается редко. Остается неясным вопрос, почему при высокой экстенсивности инвазии молодняка овец (60—70 %), у взрослых животных зараженность не превышает 30—35, а иногда и 15—20 %. Ю. К. Студенцов (1974), И. Ф. Василевич (1979), А. Е. Янченко (1982) и другие указывают на резкое снижение резистентности организма вследствие заражения тонкошейными цистицерками. Все это, безусловно, влияет на восприимчивость животного к другим возбудителям инфекций и инвазий, а также на развитие сопутствующих заболеваний.

Как показало гельминтологическое вскрытие 36 овец из разных хозяйств республики, 17 из них (47,2 %) инвазировано тонкошейными цистицерками. Моноинвазия цистицерками отмечена в 2 случаях. У 15 овец, носителей тонкошейных цистицерков, выявлены и другие гельминты, а также эймерии. Мы наряду с тонкошейными цистицерками наблюдали нематоды, протостронгилиды, стронгилоиды и эймерии. Так, из 37 вскрытых кабанов 33 (89,1 %) были инвазированы 14 видами гельминтов. Свободными от паразитических червей оказались 4 особи, возраст которых не превышал 3,5—

4 месяцев. Тонкошейные цистицерки отмечены у 12 животных (32,4 %). Моноинвазия цистицерками нами не зарегистрирована. Во всех случаях при наличии у животных тонкошейных цистицерков обнаруживалось еще не менее трех видов гельминтов. Наиболее частыми были метастронгилюсы и ларвоцисты эхинококка.

При вскрытии 21 лося у 15 (71,4 %) обнаружены тонкошейные цистицерки. Так же, как и у кабанов, моноинвазии не отмечено. Наиболее частыми были сочетания: тонкошейные цистицерки + парафасциолопсисы + парамфистоматозиды.

Приведенные примеры указывают на существование сложных взаимоотношений в системе паразит — хозяин, которые обуславливаются многими факторами и в первую очередь состоянием защитных сил организма хозяина. Кроме того, дают основание предположить, что тонкошейные цистицерки, снижая защитные силы организма, создают условия для развития других видов гельминтов; способствуют формированию полиинвазий. В этой связи интересно выяснить, как влияет развитие тонкошейных цистицерков в организме животного на его восприимчивость к паразитам других систематических групп, в частности к простейшим. Для изучения этого вопроса мы в эксперименте произвели совместное течение тонкошейного цистицеркоза с балантидиозом у поросят и с кокцидиозом у ягнят. Эти сочетания нами избраны как наиболее часто встречающиеся в условиях животноводческих ферм нашей республики.

Из 23 поросят 2,5-месячного возраста сформировали по методу аналогов 5 групп. Условия содержания и рацион всех животных были одинаковыми.

Поросятам I группы (5 голов) перорально ввели по  $1000 \pm 50$  яиц тении гидатигенной на килограмм массы. При этом изучалось клиническое течение тонкошейного цистицеркоза.

Во II группе 5 поросятам вначале перорально в такой же дозе, как и в I группе, ввели яйца тении гидатигенной, а на 9-й день на фоне развившихся клинических признаков тонкошейного цистицеркоза перорально ввели по 1 млн. цист балантидий.

Животным III группы (5 голов) ввели только цисты балантидий (по 1 млн.).

Поросятам IV группы (5 голов) вначале ввели по 1 млн. цист балантидий, а на 4-й день по  $1000 \pm 50$  яиц тении гидатигенной.

Контрольной была V группа (3 поросенка) и заражению не подвергалась.

У поросят I группы на 5—6-й день после заражения отмечалось повышение температуры до  $40,5^{\circ}\text{C}$ , учащение пульса до 190 ударов в минуту и дыхания до 58 движений в минуту, снижение аппетита, и у отдельных особей понос. В крови уменьшилось число эритроцитов (с 7 до  $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ), снизился гемоглобин (на 50 %). Число лейкоцитов возросло до  $25\text{—}30 \cdot 10^9/\text{л}$ . Животные заметно стали отставать в росте от контрольных. На 17—20-й день все показатели начали постепенно приближаться к норме. К 30-му дню уменьшилось число эритроцитов ( $5,5\text{—}6 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ) и увеличились лейкоциты на  $3\text{—}4 \cdot 10^9/\text{л}$  по сравнению с контролем. Однако масса тела по сравнению с контролем была на 4,5—6 кг меньше.

После введения балантидий у поросят II группы наблюдалось угнетение. На 3—4-й день поднялась температура до  $41,5^{\circ}\text{C}$ , число эритроцитов в крови составляло  $3\text{—}4^{12}/\text{л}$ , количество гемоглобина снизилось на 60 % по отношению к контролю. На 4—5-й день 3 поросенка пали. Остальные 2 на 6-й день после заражения цистами балантидий были убиты. При вскрытии у павших и убитых поросят этой группы были выявлены следующие изменения: острый катаральный (у убитых) и эрозивный (у павших) гастрит, катаральный энтероколит, серозный лимфаденит брыжеечных лимфоузлов, зернистая дистрофия печени и миокарда, гиперемия и отек легких.

Животным III группы вводили цисты балантидий. На 2—4-й день эксперимента отмечен понос. При исследовании фекалий методом нативного мазка выявили подвижных балантидий по 3—5 в поле зрения микроскопа (увеличение  $7 \times 8$ ). У всех поросят на 5—7-й день состояние стало таким же, как и у контрольных.

В IV группе на фоне легкой формы экспериментального балантидиоза поросётам вводили яйца тении гидатигенной. Клинические изменения были такими, как и в I группе, т. е. соответствовали клиническим признакам острого экспериментального тонкошейного цистицеркоза.

В контрольной группе изучаемые показатели были в пределах физиологической нормы.

Для выяснения совместного течения тонкошейного цистицеркоза и кокцидиоза проводился опыт на 20 ягнятах 3-месячного возраста романовской породы. Они были по методу аналогов разделены на 5 групп.

Животных I группы перорально инвазировали яйцами тении гидатигенной по  $1000 \pm 50$  яиц на килограмм массы. В такой же дозе яйца тении гидатигенной были введены ягнтям II группы. На 8-й день на фоне клинических признаков тонкошейного цистицеркоза каждому животному ввели по I млн. ( $\pm 10\ 000$ ) ооцист кокцидий.

Ягнят III группы вначале инвазировали ооцистами кокцидий (по I млн. на животное), а на 6-й день им перорально ввели по  $1000 \pm 50$  яиц тении гидатигенной на I кг живой массы.

Животные IV группы были инвазированы только ооцистами кокцидий.

Контрольная группа заражению не подвергалась.

Наблюдение показало, что у ягнят I группы развились клинические признаки, соответствующие тонкошейному цистицеркозу, а у ягнят IV группы — кокцидиозу. Падежа животных в этих группах не было. Во II группе на 4—5-й день после заражения кокцидиями на фоне тонкошейного цистицеркоза у животных повысилась температура до  $41,1^{\circ}\text{C}$ , участились пульс (120—130 ударов в минуту) и дыхание (80—90 дыхательных движений в минуту), отсутствовал аппетит, усилилась перистальтика кишечника, наблюдался понос (2—3 дня); в крови уменьшилось количество эритроцитов ( $2,5\text{—}3 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ) и лейкоцитов ( $18\text{—}23 \cdot 10^9$ ), снизился гемоглобин (на 45 % к контролю). На 8—10-й день 3 ягненка пали. У животных, инвазированных ранее эймериями, на 7—8-е сутки после введения им яиц тении гидатигенной развились признаки тонкошейного цистицеркоза тяжелой формы. Пал один ягненок.

Следовательно, тонкошейные цистицерки как компонент паразитоценоза создают условия, способствующие развитию полигельминтозов в сочетании с простейшими. При этом проявляется синергическое патогенное влияние на организм. Животные, инвазированные тонкошейными цистицерками (особенно молодняк), при заражении другими гельминтами и простейшими тяжелее переносят совместную инвазию и чаще гибнут. Это обусловлено ослаблением иммунной реакции на повторное воздействие неспецифического возбудителя в период иммунной перестройки организма хозяина на первичную инвазию тенуикольными цистицерками. Все сказанное и предопределяет тот ущерб, который несет народное хозяйство страны от широкого распространения цестоды. Поэтому

необходимы эффективные меры борьбы с данной инвазией.

М. В. ЯКУБОВСКИЙ, Т. Я. МЯСЦОВА

## **ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПОРОСЯТ ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ИНВАЗИРОВАНИИ ИХ АСКАРИДАМИ, ТРИХОЦЕФАЛАМИ, ЭЗОФАГОСТОМАМИ И ПРИМЕНЕНИИ АНТГЕЛЬМИНТИКОВ**

**Белорусский научно-исследовательский институт  
экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского**

На внедрение инвазионного начала организм животного отвечает многогранными изменениями со стороны органов и систем. Характер этих изменений зависит от дозы и кратности заражения, стадии развития инвазионного процесса. При этом большое значение имеет степень контакта паразита и хозяина. Наиболее значительные изменения дают гельминтозы, вызываемые мигрирующими гельминтами (О. Г. Полетаева, 1975; А. О. Каарма, 1979 и др.). При первом контакте с паразитом наиболее ранние изменения регистрируются в крови.

Целью наших исследований явилось изучение динамики форменных элементов крови, иммуноглобулинов классов IgG, IgA, IgM, общего белка и белковых фракций в сыворотке крови поросят, инвазированных одновременно аскаридами, трихоцефалами и эзофагостомами, а также влияние на них ренбендазола. Исследования мы проводили на 30 поросятах-аналогах, полуторамесячного возраста, свободных от гельминтов, из которых сформировали 6 групп по 5 голов в каждой. Животных I, III, IV и V групп перорально заразили одновременно инвазионными яйцами аскарид в дозе 0,4 тыс. на 1 кг массы, инвазионными яйцами трихоцефал — в дозе 0,7 и инвазионными личинками эзофагостом — в дозе 1 тыс. на 1 кг массы. Поросят II опытной группы аналогичным методом заразили инвазионными элементами нематод: аскаридами в дозе 0,2, трихоцефалами — 0,35 и эзофагостомами — 0,5 тыс. на 1 кг массы тела. Через неделю провели повторное заражение.

Животным III группы с целью предупреждения развития нематод с кормом скармливали 22,2 %-ный панакур гранулят в дозе 1 мг на 1 кг массы тела (по АДВ) раз в неделю в течение всего опыта. Поросятам