

При использовании 10%-ного раствора, подогретого до 50°C, в течение 1 минуты воздействия погибало до 30% яиц. В течение последующих 20 минут отмечалась гибель всех остальных яиц.

Таблица 4 – Жизнеспособность яиц тениид при воздействии на них растворами гипохлорита натрия, получен химическим путем, (в %)

Концентрация раствора		5%			7%			10%		
Температура раствора, °С		16	24	50	16	24	50	16	24	50
Экспозиция	1 мин	100	100	100	100	100	100	80	80	75
	30 мин	50	50	30	30	28	10	----	----	----
	60 мин	10	10	----	----	----	----	----	----	----
	3 часа	----	----	----	----	----	----	----	----	----

Следовательно, использование 5-7%-ного раствора гипохлорита натрия, полученного химическим путем, с экспозицией не менее 1 часа приводит к полной гибели яиц тениид.

Для приготовления 100 литров гипохлорита натрия с содержанием активного хлора 7 г/л на электролизере «Аквamed» необходимо 3,0 кг поваренной соли, 100 литров водопроводной воды, потребляемая мощность установки не более 2,0 кВт. Следовательно, стоимость 1 литра гипохлорита натрия не превышает 100 рублей.

Стоимость 1 литра гипохлорита натрия, получаемого химическим путем, равна 1300 рублей.

Таким образом, при практически идентичной эффективности дезинвазирующих веществ, стоимость 1 литра гипохлорита натрия, полученного на электролизере «Аквamed», в 13 раз ниже химического гипохлорита натрия.

Расчет экономической эффективности мероприятий по профилактике эхинококкоза с использованием различных дезинвазирующих веществ показывает, что от применения раствора гипохлорита натрия, полученного на электролизере «Аквamed», на 1 рубль затрат эффект составляет 4,0 рубля, от химического гипохлорита натрия – 2,1 рубля, от раствора КДП – 1,5 рубля.

Заключение. Электрохимическая активация водного раствора натрия хлорида является прогрессивной, рациональной технологией, позволяющей существенно сократить материальные, энергетические затраты на получение высокоэффективного и экологически безопасного дезинвазирующего раствора.

Использование раствора гипохлорита натрия с содержанием активного хлора не менее 3,0 г/л обеспечивает гибель 94-96% яиц тениид в течение 30 минут после нанесения препарата на обрабатываемую поверхность, что позволяет рекомендовать его применение в комплексе мероприятий по профилактике и ликвидации гельминтозов животных как наиболее эффективный и экономически выгодный способ дезинвазии внешней среды.

Литература. 1. Дубина, И.Н. Цестодозы животных (общие и прикладные аспекты): монография / И.Н. Дубина, А.И. Ятусевич. – Витебск: УО ВГАВМ, 2007. – 406 с. 2. Дубина, И.Н. Гельминтозы собак: монография / И.Н. Дубина. - Витебск: УО ВГАВМ, 2006. – 200 с. 3. Дубина, И.Н. Роль внешней среды в распространении и сохранении гельминтозов собак / И.Н. Дубина // Ветеринарная наука – производству: научные труды. – Мн., 2007. – Вып. 40. – С. 208-213. 4. Дубина, И.Н. Экологические закономерности распространения и циркуляции возбудителей цестодозов животных в окружающей среде / И.Н. Дубина // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. – Горки, 2008. – С. 27-34. 5. Дубина И.Н., Суботин А.М. Эпизоотологическая ситуация по токсокарозу собак в Республике Беларусь // Структурно-функциональное состояние биологического разнообразия животного мира Беларуси: Тез. докл. VIII зоологической конф. – Минск, 1999. – С. 385-386. 6. Дубина, И.Н. Определение жизнеспособности яиц тениид / И.Н. Дубина, Н.Ф. Карасев // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: материалы международной научно-практической конференции молодых ученых и преподавателей сельскохозяйственных учебных заведений и научно-исследовательских учреждений. – Витебск, 2001. – С. 71-72. 7. Дубина, И.Н. Ветеринарно-санитарные правила по паразитологическому обследованию объектов внешней среды: утв. ГУВ МСХиП РБ 11.09.2007 №10-1-5/613 / И.Н. Дубина, А.И. Ятусевич, Е.Б. Криворучко. – Витебск: УО ВГАВМ, 2008. – 48 с. 8. Романенко, Н.А. Санитарная паразитология / Н.А. Романенко, И.К. Падченко, Н.В. Чебышев. – М.: Медицина, 2000. – С. 77-85.

Статья поступила 24.02.2010 г.

УДК 619:616.995.132:636.2

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И БИОЛОГИИ КАПИЛЛЯРИОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ковалевская Е.О.

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

Проведено изучение патогенеза и биологии капилляриоза крупного рогатого скота. Капилляриозная инвазия оказывает существенное влияние на морфологический состав крови, выраженное в снижении количества эритроцитов и гемоглобина, повышении количества лейкоцитов. Отмечено снижение естественной резистентности и иммунной реактивности. Выявлены значительные отклонения в белковом обмене, выраженные снижением количества общего белка, снижением количества альбуминов, изменением альбуминно-глобулинового коэффициента, увеличением глобулинов. При биохимическом анализе крови инвазированных животных установлено нарушение витаминного и минерального обмена; повышение активности ферментов (АлАТ и АсАТ). Развитие *Capillaria bovis* происходит прямым путем. В естественных условиях срок развития яиц *Capillaria bovis* колеблется от двух до трех месяцев.

Pathogeny and biology studying capillariosis horned cattle is made. Capillariosis the invasion makes essential impact on a morphological compound of the blood, expressed in depression of quantity of erythrocytes and hemoglobin, rising of quantity of leucocytes. Depression of a natural resistance and immune reactance is noted. Appreciable

deflections in a protein metabolism, the quantities of crude protein expressed by depression, depression of quantity of albumins, by change albuminno-globulinovogo quotient, augmentation of globulins are taped. At a blood biochemical analysis invasions animals disturbance vitamines and mineral metabolism is positioned; activity of ferments (the AIAT and the AsAT) raises. Development Capillaria bovis descends a direct path. Under natural conditions term of development of eggs Capillaria bovis fluctuates from two about three months.

Введение. Картина крови, являясь симптоматическим отражением патологического процесса, протекающего в организме животного, нередко бывает одинаковой при многих заболеваниях. Вместе с тем, она может быть довольно веским аргументом для оценки тяжести течения и прогноза болезни. В то же время ряд показателей крови являются показателями состояния естественной резистентности и иммунной реактивности животных. На ее состояние оказывают влияние многочисленные факторы как внешней среды, так и всевозможные патогенные агенты.

Паразитируя в организме животных, гельминты неизменно нарушают как состояние и функции отдельных органов и систем, так и всего организма в целом. Одним из ярких примеров такого патогенного действия паразитов на организм хозяина является изменение количественного и качественного состава крови [3].

В доступных нам источниках литературы мы не нашли данных о влиянии капиллярий на обмен веществ в организме больных животных и на организм в целом. Поэтому мы поставили перед собой задачу: изучить состояние некоторых видов обмена веществ (витаминного, минерального, белкового, углеводного), активность таких ферментов, как АсАТ, АлАТ, количественный и качественный состав крови при капилляриозной инвазии.

Знание биологических особенностей возбудителя капилляриоза, сроков развития *Capillaria bovis* в организме крупного рогатого скота и во внешней среде, позволит более точно объяснить эпизоотологию и разработать эффективный комплекс мероприятий по борьбе с капилляриозом крупного рогатого скота.

Материалы и методы. В опыте по изучению патогенеза нами было сформировано две группы животных по 5 голов (телята в возрасте 3 месяца). Первая группа животных была контрольной, телята не были инвазированы паразитами, вторая группа сформирована из телят, экспериментально инвазированных капилляриями.

Содержали телят в условиях исключающих естественное заражение, что подтверждалось трехкратными отрицательными результатами копроскопических исследований, и отсутствием капиллярий у контрольных животных в течение эксперимента.

До заражения, на 2, 5, 10, 15, 30, 35, 60, 70 дни после заражения у телят брали кровь и исследовали по следующим показателям: количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина; общий белок и фракции; бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови; активность ферментов (АсАТ, АлАТ); состояние обмена витаминов (каротин, витамин С); минерального обмена (кальций, фосфор неорганический, магний); углеводного обмена (глюкоза). Также каждые 5 дней проводили отбор и исследование фекалий (после 40 дня с момента заражения – каждый день).

Исследования крови проводили в НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

Для уточнения сроков развития возбудителя капилляриоза с момента попадания в организм инвазионного яйца до выделения половозрелыми особями (самками) яиц, были проведены серии опытов по экспериментальному заражению. Для заражения животных инвазионные яйца наносили на кусочек фильтровальной бумаги, который помещали внутрь хлебного болюса и задавали телятам на корень языка. Доза заражения телят составляла 400 яиц на голову. Всего было заражено 9 телят.

В качестве исходных доноров для получения яиц *Capillaria bovis* были использованы семь телят, спонтанно инвазированных капилляриями.

Яйца, полученные флотационным методом Щербовича, промывали водой и культивировали. Культивирование яиц проводили в чашках Петри в водопроводной воде с добавлением соляной кислоты в термостате при температуре 26–28 °С. За развитием яиц вели периодические наблюдения под микроскопом.

Результаты исследований. Эритроциты крови принимают участие в регуляции кислотно-основного равновесия организма, адсорбции токсинов и антител, а также в ряде ферментативных процессов [2,3].

Установлено, что под влиянием капилляриозной инвазии, начиная с 5-го дня исследования, снижается количество эритроцитов и к 30 дню после заражения у опытных животных количество эритроцитов на 45,18 % ($P < 0,001$) меньше по сравнению с контролем. К концу опыта количество эритроцитов у опытных животных увеличилось до $5,246 \pm 0,25 \cdot 10^{12}$ л, что на 19,44 % ($P < 0,05$) меньше контрольной группы.

Гемоглобин участвует в транспортировке кислорода, углекислого газа, входит в состав гемоглобиновой буферной системы крови [2].

В результате исследований было установлено, что количество гемоглобина в крови опытных животных начинало достоверно снижаться с 5 дня исследования (что соответствовало динамике количества эритроцитов), а к 30 дню после заражения разница составила 31,94 % ($P < 0,001$). Начиная с 45 дня, отмечалось увеличение количества гемоглобина. и к концу опыта оно составило $92,4 \pm 1,89$ г/л (при норме 99–129 г/л).

Лейкоциты играют важную роль в защитных и восстановительных процессах организма. Одна из основных функций – их способность к фагоцитозу [3].

У телят, больных капилляриозом, на 10 день после заражения наблюдался лейкоцитоз $13,75 \pm 0,72 \cdot 10^9$ /л ($P < 0,01$). Содержание лейкоцитов к 15 и 30 дням после заражения было выше на 39,9%, 43,1% соответственно ($P < 0,001$) по сравнению с контролем. К 75 дню количество лейкоцитов уменьшилось к уровню контроля и составило $11,94 \pm 0,65 \cdot 10^9$ /л.

Лейкограмма является очень важным тестом клинического исследования. Функция базофилов сводится к синтезу гепарина и гистамина. Эозинофилы обладают способностью к фагоцитозу. Участие нейтрофилов в процессах защиты проявляется как их способность к фагоцитозу, так и их ролью в выработке ферментов, оказывающих бактерицидное действие. Лимфоциты принимают участие в выработке антител. Моноциты инактивируют токсины [3].

В результате воздействия капилляриозной инвазии на организм телят наблюдаются значительные изменения и в лейкограмме крови. В первые дни после заражения существенных изменений в лейкоцитарной формуле крови не отмечалось. Изменения в крови начинают заметно проявляться с 10 дня после заражения телят и фиксируются в течение всего опытного периода.

С 10 дня после заражения происходило значительное увеличение количества эозинофилов. Самая высокая эозинофилия наблюдалась на 30 день после заражения - $13,2 \pm 0,37$ ($P < 0,001$).

Изменения в лейкоцитарной формуле характеризовались небольшим регенеративным сдвигом ядра влево до появления юных и палочкоядерных нейтрофилов. Юные формы нейтрофилов начинали появляться на 5 день после заражения. Аналогичные данные получены и в отношении количественных изменений палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов. Начиная с 10 дня после заражения, происходило увеличение их количества и в последующие дни опыта разница между показателями у животных опытных и контрольных групп достигала статистически достоверных величин.

Наряду с увеличением вышеперечисленных элементов в эти же сроки происходило уменьшение количества лимфоцитов. На 30 день количество лимфоцитов у животных опытной группы составляло $35,2 \pm 0,82$ ($P < 0,001$).

У неинвазированных животных лейкоцитарная формула не претерпевала существенных изменений.

Нарушения обмена белка могут возникать как по зоотехническим причинам, так и по причинам, связанным с патологией со стороны различных органов. Но в том и другом случае нарушение белкового обмена негативно сказывается на росте и развитии животного, на состоянии иммунной системы, половом созревании, на продуктивности [7].

При биохимическом анализе крови инвазированных животных нами были выявлены значительные отклонения в белковом обмене, выраженные снижением количества общего белка, снижением количества альбуминов, изменением альбумино-глобулинового коэффициента, увеличением глобулинов (в основном гамма-глобулинов).

Результаты наших исследований показали, что в первые дни после заражения белковая картина крови телят подопытных и контрольных групп была примерно на одном уровне. Изменения в белковом спектре начали проявляться к 10 дню после заражения. Количество общего белка у инвазированных животных уменьшалось по сравнению с контрольной группой на 28,34 % ($P < 0,001$), а на 15 день – на 57,8 % ($P < 0,001$). К 75 дню исследования уровень белка оставался низким и составил $57,46 \pm 1,70$ г/л ($P < 0,001$).

Протеинограмма позволяет судить об иммунологической реактивности организма исходя из динамики синтеза того или иного белка, способствует раскрытию патогенеза болезни, позволяет контролировать характер и степень воздействия того или иного вещества на организм [5, 7].

Уже с первых дней после заражения происходит перераспределение фракций в протеинограмме. Содержание альбуминов на 5 день после заражения животных уменьшилось по сравнению с контролем на 13,96% ($P < 0,001$). Существенные изменения наблюдались и во фракции глобулинов. Известно, что в ее основе преобладают иммуноглобулины, как неспецифические, так и несущие функции разнообразных антител [5]. Данные наших исследований показали, что при капилляриозной инвазии уже в первые дни после заражения количество гамма-глобулинов увеличивалось и к 30 дню в опытной группе было на 41,50% больше ($P < 0,001$) по сравнению с контрольной.

Анализ полученных результатов свидетельствует, что у больных капилляриозом телят наблюдается гипопроотеинемия (изменение концентрации общего белка); при исследовании фракций белка сыворотки крови мы выявили диспротеинемию, представленную гипоальбуминемией и гиперглобулинемией.

Мы предполагаем, что данные нарушения вызваны в первую очередь нарушением всасывания аминокислот в тонком кишечнике из-за находящихся там паразитов и воспалительного процесса, происходящего в кишечнике; повышение уровня глобулинов говорит, скорее всего, о протекании острого либо хронического воспалительного процесса, а также является иммунным ответом организма на присутствие паразитических организмов.

Гипоальбуминемия в контрольной группе, по-видимому, является результатом воспалительных процессов на слизистой кишечника. Гамма-глобулинемия – результат токсического воздействия гельминтов на организм в результате длительной инвазии. Такие изменения в контрольной группе в составе белковых фракций говорят об иммуносупрессивном действии длительной капилляриозной инвазии и интоксикации организма продуктами жизнедеятельности гельминтов.

Наряду со специфической невосприимчивостью животных к заразным болезням, обусловленной видовыми, породными или индивидуальными наследственными способностями, организм животных обладает также общей или неспецифической устойчивостью. Чаще всего такую устойчивость называют естественной резистентностью организма [1, 4].

Иммунитет представляет собой систему защитных реакций организма против факторов внешней среды, нарушающих функциональную целостность организма. Для оценки иммунологической реактивности организма изучали комплекс иммунологических реакций, позволяющих составить обобщенное представление о гуморальном и клеточном звеньях иммунитета [1].

Гуморальные факторы обуславливают бактериостатическое и бактерицидное свойство крови и ее сыворотки. Среди них большое значение имеет лизоцим, который был открыт А. Флемингом в 1922 году [1, 4]. Установлено, что в опытной группе наблюдается постепенное снижение содержания лизоцима и к 30 дню после заражения оно составляет $8,86 \pm 0,55$ ($P < 0,001$), что на 38,55 % ниже по сравнению с контрольной группой. К концу опыта количество лизоцима достигло первоначального уровня по отношению к контрольной группе.

Из факторов гуморальной устойчивости определяли также бактерицидную активность сыворотки крови. Она дает возможность судить о суммарной активности гуморальных факторов резистентности. Бактериостатичность сыворотки крови связана с наличием в ней особых нормальных антител, обладающих способностью растворять клетки бактерий – бактериолизины [1, 4].

Анализ полученных данных показывает, что бактерицидная активность сыворотки крови отражает общую закономерность изменения других показателей естественной резистентности. Так, уже к 5 дню после заражения

телят капилляриозом бактерицидная активность сыворотки крови телят уменьшилась на 28,71 % ($P < 0,01$) по отношению к контрольной группе. В дальнейшем происходило также снижение и к 15 дню после заражения бактерицидная активность сыворотки крови на 45,30 % ($P < 0,001$) была ниже по сравнению с контрольной группой. В дальнейшем бактерицидная активность сыворотки крови повышалась и к 75 дню после заражения составила $49,06 \pm 2,41$ ($P < 0,05$).

Таким образом, сопоставляя данные по изучению динамики общего белка, белковых фракций, лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови следует отметить, что под влиянием капилляриозной инвазии происходит нарастающее угнетение естественной резистентности и иммунной реактивности больных животных.

Из всех определяемых биохимических показателей сыворотки крови нами были выделены те, диапазон колебаний которых у большинства животных был выражен в наибольшей степени и отражал преимущественное нарушение обмена веществ. В группу этих показателей вошли такие, как общий кальций, неорганический фосфор, магний, каротин, витамин С. Также нами определялись такие показатели, как глюкоза, активность ферментов АсАТ, АлАТ для выявления возможного влияния паразитов на состояние печени инвазированных животных.

В ходе исследований было установлено, что у больных капилляриозом животных концентрация витамина С в крови значительно ниже, чем у контрольной группы животных, и ниже нормы, что может повлечь за собой снижение иммунобиологической реактивности организма, развитие различных инфекционных заболеваний, которые будут усугублять течение капилляриоза; в крови будет наблюдаться еще большее снижение количества эритроцитов (из-за геморрагического диатеза), снижение гемоглобина.

Уже к 10 дню после заражения содержание витамина С снизилось на 10,92 % ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. На протяжении всего опыта содержание витамина С у телят, зараженных капилляриозом, по сравнению с контрольной группой было ниже и к концу опыта разность составила 8,7%.

Под влиянием капилляриозной инвазии содержание витамина А у животных опытной группы снижается, и уже к 10 дню после заражения на 25,52 % ($P < 0,05$) ниже, по сравнению с контролем. На протяжении всего опыта содержание витамина А у телят, зараженных капилляриозом, по сравнению с контрольной группой, было ниже, и к концу опыта разность составила 30,26 % ($P < 0,05$). Полученные результаты биохимического исследования указали на значительное понижение каротина у больных животных.

После заражения опытной группы яйцами капиллярий начиная с 15 дня происходит уменьшение содержания общего кальция в сыворотке крови. К 45 дню оно составляет $2,038 \pm 0,12$ ммоль/л ($P < 0,01$), что на 23,89 % ниже по отношению к контрольной группе.

Установлено, что под влиянием капилляриозной инвазии содержание неорганического фосфора в сыворотке крови снижается начиная с 10 дня исследования и к 60 дню после заражения у опытных животных на 27,92 % ($P < 0,001$) содержание неорганического фосфора ниже по сравнению с контролем.

Содержание магния в сыворотке крови опытных животных начинало достоверно снижаться с 15 дня исследования, а к 60 дню после заражения разность составила 38,97 % ($P < 0,001$).

Как видно из результатов опыта, количество каротина, витамина С, а также кальция, фосфора и магния в сыворотке крови у больных капилляриозом телят значительно ниже, чем у здоровых телят. Мы считаем, что это происходит из-за снижения всасывания этих элементов в кишечнике (особенно учитывая то, что данные элементы всасываются в основном в тонком кишечнике, который поражается при капилляриозе), чему способствуют находящиеся там гельминты. Нарушается синтез витаминов в печени и желудочно-кишечном тракте из-за поражения данных органов, и, как следствие этого, в организме больных животных нарушается обмен веществ, о чем говорят и другие наши опыты. Результатом таких изменений являются: отставание в росте и развитии, слабая устойчивость к различного рода заболеваниям, снижение продуктивности и др.

Следует отметить значительное нарушение кальций-фосфорного отношения у больных телят. Оно составляло 2 и более к 1 (оптимальное 1,5-2:1), за счет возникшей гипофосфатемии.

Диагностическую ценность представляет также определение показателей углеводного обмена. Они необходимы для оценки функционального состояния как печени, так и поджелудочной железы [8].

О состоянии углеводного, энергетического обмена можно судить по изменениям в концентрации глюкозы в сыворотке крови [6].

Результаты опыта показали, что капилляриозная инвазия не оказывает существенного влияния на углеводный обмен животных, это может быть связано с тем, что у жвачных большая часть углеводов, в том числе глюкозы, подвергается превращению в рубце и на её содержание в сыворотке крови влияет много разных факторов. Однако на 15 и 30 день после заражения регистрировалось достоверное снижение глюкозы в сыворотке крови телят - $2,112 \pm 0,13$ ммоль/л ($P < 0,05$) и $1,904 \pm 0,13$ ммоль/л ($P < 0,05$) соответственно. Мы данные изменения связываем с воспалительными процессами, происходящими в организме больных животных (особенно в кишечнике), нарушением всасывания и синтеза глюкозы.

Определение активности АсАТ и АлАТ в сыворотке крови является одним из индикаторов цитолитического синдрома, который возникает при повреждении клеток печени, в первую очередь ее цитоплазмы, а также органоидов и протекает с выраженным нарушением клеточных мембран [8].

Как показывают проведенные опыты, активность таких ферментов, как АсАТ, АлАТ повышена или находится на верхней границе нормы. Так, активность аспартатаминотрансферазы у телят, инвазированных капилляриями, в отличие от телят контрольной группы была повышена и на 30 день после заражения составляла $92,99 \pm 1,54$ У/л ($P < 0,001$). В то же время активность аланинаминотрансферазы у телят второй группы была более высокой и на 30 день составляла $38,09 \pm 1,16$ У/л ($P < 0,01$). Мы объясняем полученные данные тем, что, паразитируя в большом количестве, капиллярии вызывают значительную интоксикацию организма, анемию, воспаление желудочно-кишечного тракта, что непосредственно влияет на функции и состояние печени и вызывает, в свою очередь, изменение активности ферментов.

Результаты опыта по изучению биологии *Capillaria bovis* показали, что формирование личинок до инвазионной стадии в термостате продолжается 54–62 дня (инвазионность личинок определяли по наличию стилета).

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 demodocosis, 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.