

Целью нашего исследования было изучение патогенного воздействия преимагинальных и имагинальных стадий трихонематид на организм спонтанно инвазированных лошадей.

Для определения влияния трихонематид на морфологические и биохимические показатели крови проведено их сравнение при спонтанном заражении с показателями здоровых животных.

Результаты наших исследований показывают, что в крови больных животных отмечена эритропения, количество эритроцитов на $0,84 \times 10^{12}/л$ меньше, чем у здоровых животных. В крови больных животных концентрация гемоглобина достоверно ниже, чем у здоровых животных на 18,4 г/л. В процессе развившейся болезни количество лейкоцитов снизилось на $2,24 \times 10^9/л$. Полученные нами данные свидетельствуют также о том, что у больных трихонематидозами лошадей достоверно увеличивалось количество эозинофилов в 3,4 раза.

При спонтанном заражении лошадей трихонематидами наступает угнетение белоксинтезирующей функции печени, о чем свидетельствует достоверное снижение содержания общего белка на 3,32 г/л ($P < 0,01$) и концентрации альбуминов на 22,94% ($P < 0,001$). Повышенное содержание α - и β - глобулинов может быть связано с активизацией сопротивляемости организма животных, в ответ на внедрение чужеродных организмов. В процессе развившейся болезни наблюдается достоверное снижение альбумин-глобулинового соотношения с $0,76 \pm 0,06$ до $0,25 \pm 0,05$.

Физиологические процессы, которые происходят в организме животных, катализируются различными ферментами. Каждый орган вырабатывает характерный для него набор ферментов, количество которых изменяется при возникновении в организме патологического процесса.

Результаты наших исследований показывают, что у спонтанно зараженных трихонематидами лошадей достоверно снижена активность аминотрансфераз по отношению к здоровым животным. Соответственно аспартатаминотрансферазы – с $0,882 \pm 0,06$ до $0,502 \pm 0,01$ мккат/л ($P < 0,01$), аланинаминотрансферазы – с $0,094 \pm 0,02$ до $0,022 \pm 0,01$ мккат/л ($P < 0,01$). Данные изменения свидетельствуют о том, что в результате миграции личинок трихонематид по организму лошадей и локализации половозрелых форм в стенке толстого отдела кишечника происходит поражение печеночных клеток под действием продуктов их метаболизма, в связи с чем развивается интоксикация организма животных. Наряду с этим, паразитируя в толще слизистой оболочки толстого отдела кишечника, трихонематиды нарушают ее целостность, в результате чего открываются «ворота инфекции», что усиливает интоксикацию организма.

Заключение. При спонтанном заражении лошадей трихонематидами наблюдается снижение уровня гемоглобина на 18,4 г/л ($P < 0,001$), развивается эритропения, лейкопения, эозинофилия, гипопротейнемия, гипоальбуминемия, гиперглобулинемия, а также понижается активность аминотрансфераз, которые являются признаком тяжелых патологических процессов, происходящих в организме лошадей, инвазированных трихонематидами.

Литература

1. Плященко С.И., Волков Г.К., Сидоров В.Т. Определение естественной резистентности организма сельскохозяйственных животных: Методические рекомендации. - Мн., 1985. - 33 с.
2. Справочник по разведению и болезням лошадей / А.И. Ятусевич, С.С.Абрамов, А.А. Лазовский и др.; под ред. А.И.Ятусевича. - М.: РЕА-Л, 2002. - 320 с.

УДК 619:616-002.952:636.2(476)

МАТЕРИАЛЫ ПО ДЕМОДЕКОЗУ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА НА ТЕРРИТОРИИ ПОЛЕСЬЯ БЕЛАРУСИ

Скуловец М.В., Василевич Ф.И., Каплич В.М.

Московская академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина,
Российская Федерация

Белорусский государственный университет, Республика Беларусь

При изучении клинических признаков демодекоза крупного рогатого скота в течение 1987-2002 годов было обследовано 4147 животных, больных демодекозом, из хозяйств, расположенных на территории Полесья Беларуси, с промышленной и традиционной технологией содержания скота.

Клинические симптомы заболевания обнаружены у телят в возрасте старше трех месяцев. Считаем, что характерными клиническими признаками демодекоза являются округлые, распо-

женные в толще кожи, изолированные друг от друга и окружающей ткани отчетливо ограниченные узелки (колонии демодекозных клещей) размером 1-10 мм в диаметре. Локализация колоний в коже зависит от течения процесса, упитанности животных. Чаще всего колонии клещей *Demodex bovis* обнаруживаются на коже передней части тела (голова, шея, груди, верхней части передних конечностей, лопаток, подгрудка), а также живота, боков и спины. Необходимо отметить, что величина узелков, локализующихся в поверхностных слоях кожи, не бывает больше просяного зерна, в то время как в глубоких слоях кожи встречаются узелки до 10 мм в диаметре. Так как фолликулы переходного волоса не могут вместить большое количество клещей, поэтому в поверхностных слоях кожи развиваются только мелкие колонии, которые выглядят в виде кожной сыпи. В более объемных волосяных фолликулах остевых волос формируются крупные демодекозные колонии за счет проникновения значительно большего числа клещей.

В ряде хозяйств нами неоднократно наблюдались демодекозные колонии в коже нижнего и верхнего век нетелей. В научной литературе описаны колонии нескольких типов. Ряд исследователей (Скосырских Л.Н., 1993; Шустрова М.В., 1996 и др.) выделяют четыре типа демодекозных колоний: 1 – молодые (развивающиеся), 2 – зрелые, 3 – завершающие развитие, 4 – завершившие развитие.

Считаем, что характерным диагностическим признаком демодекоза крупного рогатого скота является образование в коже округлых бугорков от 1 до 10 мм в диаметре. Это обусловлено тем, что местом обитания их служат волосяные фолликулы, где клещи активно размножаясь, образуют многочисленные скопления. Поражения кожи находятся в прямой зависимости от степени развития колоний. На основании этого нами выделено три типа колоний.

Первый тип – молодые (развивающиеся) колонии. При пальпации это подвижные внутрикожные бугорки различных размеров, которые не имеют канала, связывающего их с внешней средой, и содержат большое количество клещей на всех фазах развития с преобладанием яиц, личинок, а также прогонимф.

Второй тип – зрелые, завершающие развитие колонии. Они также имеют разные размеры, но в центре их имеется струп, что говорит о наличии канала, обеспечивающего связь с внешней средой. Колонии содержат большое количество клещей на всех фазах развития с преобладанием дейтонимф и имаго.

Третий тип – старые, завершившие развитие колонии, в виде небольших уплотнений кожи, покрытых корочками, которые полностью закрывают кожный дефект. Как правило, клещей в таких колониях нет, но иногда обнаруживали погибшие имаго. Нередко под струпом находили восстанавливающийся участок кожи.

Считаем, что описанные три типа колоний достаточно полно характеризуют клиническое проявление демодекоза, так как по клиническим симптомам можно определить стадию развития болезни, степень ее опасности для здоровых животных, а также оптимальные сроки обработки животных акарицидами.

Исследования, проведенные на территории исследуемого региона, показали, что заболеваемость крупного рогатого скота демодекозом наблюдалась в течение всего года. Число больных животных увеличивалось с марта-апреля, достигая максимума в июле (24,6%), а затем снижалось до минимума в ноябре (5,9%).

Максимальное количество колоний 1 типа отмечено в октябре-ноябре (39,3-36,1%), 2 типа в декабре (58,7%), а 3 типа в феврале-марте (61,0-62,4%). Минимум молодых колоний отмечен в апреле (9,9%), зрелых – в августе (19,1%), завершивших развитие – в декабре (22,0%).

Из анализа полученных данных следует, что синхронные спады экстенсивности инвазии и паразитической активности колоний в исследуемом регионе приходятся на февраль-март и ноябрь-декабрь, причем в марте значения их минимальны. Следовательно, оптимальными сроками проведения лечебно-профилактических обработок против демодекоза крупного рогатого скота является февраль-апрель, что позволит сократить объем и кратность лечебных обработок, повысить их эффективность и предотвратить распространение клеща *D.bovis* в хозяйстве.

Литература

1. Скосырских Л.Н. Демодекоз крупного рогатого скота и совершенствование методов борьбы с ним: Автореф. дис. ...канд. вет. наук.– Тюмень, 1993.– 20 с.
2. Шустрова М.В. Чесоточные болезни и демодекозы животных разных видов (эпизоотология, этиология, патогенез, разработка мероприятий по профилактике и ликвидации этих заболеваний): Автореф. дис. ...докт. вет. наук.– С.-Петербург, 1996.– 46 с.