

1986, 1991, 1998). В отдельных хозяйствах в последние годы отмечается тенденция к росту зараженности домашних копытных дикроцелиозом до 100%.

Особенность циркуляции дикроцелиозной инвазии заключается в том, что поток инвазии идет от агроживотноводческих ценозов к естественным биоценозам, то есть от домашних животных к диким копытным (олени, лоси, кабаны, косули). Основным фактором передачи возбудителей дикроцелиозной инвазии являются пастбища домашних животных, куда постоянно заходят дикие копытные. Последние играют существенное значение в эпизоотологии дикроцелиоза, так как разносят эту инвазию при миграции на обширные пространства.

Фасциолез диагностируется у 20-30% крупного рогатого скота и 25-37% овец. Микропопуляция этой трематоды поддерживается на достаточно высоком уровне (ИИ в агроценозах достигла 75-125 экз.) у одной особи.

Наибольшее распространение фасциолез имеет в хозяйствах Рамонского, Нижнедевицкого, Респевского, Семилукского, Петропавловского и Россианского районов. Пастбища многих изученных хозяйств приурочены к долинам рек, низинам, заболоченным участкам, весной заливаются паводковыми водами.

Зараженность малого прудовика в природных очагах фасциолезной инвазии колебалась от 0,8-3,5 до 30% при максимальной плотности численности от 45 до 87 экз. на квадратный метр водоема, а интенсивность зараженности спороцистами составила от 1 до 35-45-ти экз., редиями - от 1 до 5-ти, церкариями - от 75 до 131 экз. (Л. Н. Хидова, И. Д. Шелякин, 1996).

При таком широком распространении фасциолеза у дефинитивных и промежуточных хозяев имеется большая вероятность заражения этой инвазией и человека.

У благородного оленя, дикого кабана, лося и косули в природных условиях диагностируется низкая ЭИ фасциолеза при ИИ 10-15 экземпляров у одной особи (В. А. Ромашов, И. Д. Шелякин, 1997).

Результаты исследований позволяют заключить, что дикроцелиоз и фасциолез в Воронежской области поражают значительное количество животных, создают неблагоприятную эпизоотологическую и эпидемиологическую ситуацию и требуют фундаментального изучения и разработки мер профилактики и борьбы.

УДК 619:616.995.122:612.1):636.5

## **РЕАКЦИИ ПЕРЕАМИРОВАНИЯ АМИНОКИСЛОТ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ФАСЦИОЛЕЗЕ**

**ШЕЛЯКИН И. Д., КУЗЬМИЧЕВА В. Н.**  
Воронежский госаграрный университет

Реакции переамирования аминокислот являются центральными реакциями азотистого обмена и они широко распространены в животных тканях, у микроорганизмов и растений. Ранее была показана положительная корре-

ляция между активностью ферментов переаминирования и окислительного дезаминирования в крови крупного рогатого скота при фасциолезе и уровнем свободных аминокислот метаболического фона (И.Д. Шелякин, В.Н. Кузьмичева, 1996, 1997; В.Н. Кузьмичева, И.Д. Шелякин, Н.Г. Дудкина, 1998).

Исследование проводили в гомогенатах печени больных фасциолезом и здоровых животных. Гомогенат ткани печени готовили на фосфатном буфере (рН = 7,5) в отношении 100 мг ткани на 1 мл буфера. В качестве акцептора аминогруппы применяли  $\alpha$ -кетоглутарат. В качестве субстратов использовали  $\alpha$ -аминокислоты. Пробы инкубировали 3 часа при 37 С. Определение глутаминовой кислоты, образующейся при переаминировании, проводили методом хроматографии на бумаге. Белок определяли по методу Лоури.

Таблица  
Синтез глутаминовой кислоты при переаминировании аминокислот с  $\alpha$ -кетоглутаратом в клетках печени коров

Аминодоноры	Глутаминовая кислота в мк 1 мг белка	
	Здоровые животные	Инвазионные животные
Аспарагиновая кислота	8,5	8,7
Аспарагин	6,4	7,5
Фениланин	5,6	6,5
Гистидин	4,7	6,4
Лейцин	5,8	6,3
Тирозин	5,9	6,0
Триптофан	4,8	5,5
Метионин	4,5	4,7
Валин	3,0	3,3
Аланин	2,2	2,1
Аргинин	0,0	0,0
Лизин	0,0	0,0
Серин	0,0	0,0
Треонин	0,0	0,0
Пролин	0,0	0,0

Как показали наши исследования, в печени здоровых и пораженных фасциолезом животных происходит переаминирование аспарагиновой кислоты, аспарагина, фенилаланина, гистидина, лейцина, тирозина, триптофана, метионина, валина и аланина с  $\alpha$ -кетоглутаровой кислотой с образованием глутаминовой кислоты (таблица). Наиболее интенсивное образование глутаминовой кислоты происходит при переаминировании аспарагиновой кислоты и аспарагина с  $\alpha$ -кетоглутаратом у пораженных животных. Активными аминокислотами в этой реакции также являются фенилаланин, гистидин, лейцин. Слабее всего реакция переаминирования протекает между аланином и  $\alpha$ -кетоглутаратом. Отмеченный интенсивный синтез глутаминовой кислоты у

коров, больных фасциолезом, свидетельствует о функциональном изменении клеток печени с усилением процессов переаминирования и самообновления белков в них, как ответная реакция на заболевание. Такие аминокислоты, как аргинин, лизин, серин, треонин и пролин в условиях наших опытов не вступает в реакцию переаминирования с  $\alpha$ -кетоглутаратом.

Таким образом, полученные нами данные по процессам переаминирования в клетках печени крупного рогатого скота при фасциолезе можно использовать в качестве биохимического теста в вопросах диагностики и лечения фасциолеза домашних животных.

УДК 619:616.993.1

## К ПРОБЛЕМЕ КРИПТОСПОРИДИОЗА ЖИВОТНЫХ

ЯТУСЕВИЧ А.И., САВЧЕНКО В.Ф., НЕСТЕРОВИЧ С.Г., ТРУХАН С.А.,  
БОРОДИН Ю.А.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Криптоспоридиоз - протозойная зоонозная болезнь сельскохозяйственных животных, птиц и человека, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, легких, бронхов, трахеи, органов иммунной системы, желчных протоков, нарушением процессов пищеварения и всасывания в кишечнике, приводящие к развитию поносов, бронхитов, пневмоний, иммунодефицитам и обезвоживанию организма.

Микроорганизмы из рода *Cryptosporidium*, обнаруженные в желудке мышей, впервые описал J. Clarke в 1895 году и назвал их *swamp spots*. E. Tyzzer в 1907 году выявил этих простейших при гистологическом исследовании желудка мышей.

Огромный рост интереса к изучению криптоспоридий отмечался после обнаружения их у человека. Первый случай криптоспоридиоза описан у трехлетней американской девочки с симптомокомплексом диспепсии (Nime I. et al., 1976). Большое значение в изучении криптоспоридиоза имело обнаружение его возбудителей у людей с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). Имеются сообщения о случаях заболевания криптоспоридиозом людей с нормальной иммунной системой. Криптоспоридии установлены у млекопитающих, птиц, рептилий и рыб (Levine N., 1984). В результате возбудитель признан причиной энтеритов и диарей у животных многих видов и человека (Бейер Т.В., 1986). На территории Республики Беларусь криптоспоридии обнаружены у телят, ягнят, поросят, мышей и крыс, кроликов и цыплят (Ятусевич А.И., 1998).

Анализ морфологии и ультраструктуры, а также жизненного цикла *Cryptosporidium* позволили отнести этих паразитов к кокцидиям сем. *Cryptosporidiidae*. В настоящее время описано 20 видов криптоспоридий (Levine N., 1984). Однако ревизия рода *Cryptosporidium* привела к уточнению видов, ко-